



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO**

**“ESTUDIO COMPARATIVO DEL SISTEMA V.A.C (VACUUM ASSISTED  
CLOSURE DEVICE) CONTRA MATERIAL APLICADO EN EL MANEJO  
AVANZADO DE HERIDAS, EN PACIENTES PORTADORES DE PIE  
DIABETICO”**

**TRABAJO DE TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA (**  
**ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR )**

**PRESENTA:**

**ALBA GARDUÑO VLADIMIR**

**ASESOR DE TESIS :**

**DR NEFTALI RODRIGUEZ RAMIREZ**

**MEDICO ADSCCRITO AL SERVICIO DE ANGIOLOGIA, CIRUGIA VASCULAR Y ENDOVASCULAR DEL  
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE I.S.S.T.E**

**REGISTRO 339.2013**

**MÉXICO, D.F. NOVIEMBRE 2014**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi esposa quien es la razón de seguir adelante y razón de mi felicidad cada día, ayudándome a mantenerme en pie aún cuando las esperanzas parecían desvanecerse y recordándome que todo es posible.*

*A mi familia, por haberme apoyado en todos los momentos y circunstancias que parecían adversas, por haber soportado mi ausencia, y haberla llenado de confianza, entereza, y vigor*

*A mis compañeros de residencia, por haber sido uno de los pilares en el andar durante la residencia, que me enseñaron a hacer las labores, que me forzaron y me demostraron que sólo se necesita coraje para hacer las cosas y por entender las palabras “sientes que te mueres, pero no te mueres”, y que con ello me obligaron a redoblar esfuerzos tanto para aprender como para tener la capacidad de transmitir los conocimientos a las futuras generaciones pero sobre todo por ser mis hermanos.*

*A mis profesores, que fueron quienes encaminaron y dieron forma a nuestro accionar como profesionistas, que nos permitieron crecer en un entorno familiar, que nos permitieron involucrarnos más allá de la relación-maestro alumno al grado de ser padre-hijo, que influyeron en nuestro crecimiento como personas fundamentado en principios humanitarios, que nos enseñaron a ver nuestros alcances y sobre todo disminuir nuestras limitaciones.*

*A los pacientes, que son el juez más exigente y a la vez el principal motor de nuestra superación, que con una mirada o sonrisa agradecen el hecho de haber restablecido su salud y de la misma forma con una mirada nos demostraron gratitud por permitirles una defunción con dignidad y sobre todo por el respeto que ellos nos demostraron y enseñaron que de la misma manera se les debe de tratar, sobre todo por las enseñanzas que nos brindaron.*

*Al hospital y personal que allí labora por haberme abierto sus brazos, haber otorgado las facilidades para iniciar este apasionante viaje que es la cirugía y estar conformado con gente comprometida, profesional y por la calidez y calidad de la atención que siempre lo ha distinguido*

# ***Índice***

<b>Resumen</b> .....	5
<b>Marco Teórico</b> .....	6
I.1 Generalidades de pie diabético.....	6
I.2 Definición.....	6
I.3 Epidemiología.....	6
I.4 Clasificación.....	7
I.5 Etiología y fisiopatología.....	13
I.6 Cuadro Clínico.....	14
I.7 Estudios de Gabinete.....	15
I.8 Tratamiento.....	15
I.9 Comorbilidades.....	16
I.10 Presión Negativa .....	19
I.11 Sistema V.A.C.....	20
I.11 Acrónimo TIME.....	23
<b>II Planteamiento del Problema</b> .....	24
<b>III Justificaciones</b> .....	26
<b>IV Hipótesis</b> .....	26

<b>V Objetivos</b> .....	27
V.1 Objetivo General .....	27
V.2 Objetivo Específicos.....	27
<b>VI Método</b> .....	28
<b>VII Implicaciones Éticas</b> .....	30
<b>VIII Recursos Humanos y Materiales</b> .....	30
<b>IX Resultados</b> .....	31
<b>X Cuadros y /o Gráficos</b> .....	32
<b>XI Discusión</b> .....	35
<b>XII Conclusiones</b> .....	35
<b>XIII Bibliografía</b> .....	36
<b>XIV Anexos</b> .....	39

## **Resumen**

El pie diabético es un síndrome clínico y complicación de la diabetes mellitus que se ocasiona y exacerba por la neuropatía, angiopatía, edema y la alteración inmunológica que asociado a un traumatismo condicionan ulceración, infección y posteriormente gangrena de la extremidad. Las estimaciones en la prevalencia de la diabetes mellitus es del 2,1% de la población mundial, dentro de la cual los diabéticos en un 40% - 50 % desarrollan durante su vida una úlcera en el pie.

En nuestro medio se estima que las personas con diabetes fluctúa entre 6.5 y 10 millones (prevalencia nacional de 10.7%, en individuos de 20 a 69 años). México ocupa el noveno lugar de diabetes a nivel mundial, teniendo de cada 100 muertes 13 relacionadas con la diabetes.

Dentro de las complicaciones de la diabetes mellitus las más importantes son la presencia de retinopatía, nefropatía y ulceración e infección de miembro pélvico entre otras, siendo las comorbilidades que afectaban a estos pacientes la hipertensión arterial, la dislipidemia, enfermedades isquémica coronarias y la presencia de cataratas.

En la fisiopatología del Pie diabético existen tres factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección. Datos procedentes de la experimentación básica y clínica sugieren que, en la secuencia de los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la neuropatía, la alteración metabólica es la inicial; el vascular funcional interviene a continuación y finalmente, la microangiopatía se halla implicada en períodos evolutivos más avanzados

La mayoría de los enfermos diabéticos que consultan por lesiones en el pie lo hacen debido a la presencia de una úlcera provocada por un traumatismo indoloro, la diabetes provoca neuropatía la cual a su vez producirá la pérdida de la sensibilidad en el pie quien aunado a deformidad se asociaran úlceras las que podrán evolucionar a osteomielitis, la necesidad de resección ósea o hasta amputación de una extremidad.

Los objetivos básicos en el tratamiento del enfermo diabético son el mantener los niveles de normoglicemia, administrar tratamiento antibacteriano y tratar de manera tópica la lesión ya sea con el manejo avanzado de heridas que incluye desbridación, administración tópica de antisépticos, apósitos a base de hidrogeles y alginatos , bioingeniería con sustitutos de tejido o piel, factores de crecimiento, estímulos eléctricos o la presión negativa sobre la herida, siempre dependiendo de las condiciones de la herida según la escala de Texas.

El sistema de aspiración con presión negativa V.A.C es una terapéutica prometedora ya que se le atribuye menor tiempo de cicatrización, menor cantidad de bacterias en la herida y mayor cantidad de tejido de granulación.

En el tratamiento del pie diabético desgraciadamente el porcentaje de amputaciones mayores en algunos hospitales alcanza hasta el 80% debido a la carencia de insumos así como programas y protocolos de atención integral, por lo que es de gran importancia conocer los resultados de la utilización de otras terapéuticas para intentar disminuir el porcentaje en lo posible de amputaciones mayores.

# **Marco Teórico**

## **Generalidades**

Cada treinta segundos, en algún lugar del mundo alguien pierde un miembro inferior por causa de la diabetes. Entre el 40 y el 70 % de las amputaciones de las extremidades inferiores están relacionadas con la diabetes, y la mayor parte de éstas (aproximadamente el 85%) se realizan tras una úlcera de pie diabético. Se calcula que la tasa de mortalidad cinco años después de la amputación de un miembro inferior por causa de la diabetes puede llegar a estar entre el 39 y el 80%. Sin embargo, con un buen cuidado de las heridas, se puede prevenir entre el 49 y el 85% de todas las amputaciones, estimando que los gastos de una amputación por causa de la diabetes pueden oscilar entre los 30.000 y 60.000 euros.

## **Definición**

El pie diabético es un síndrome clínico y complicación de la diabetes mellitus que se ocasiona y exacerba por la neuropatía sensitivo-motora, la angiopatía, el edema y la alteración inmunológica que asociado a un traumatismo condicionan ulceración, infección y posteriormente gangrena de la extremidad.<sup>(1)</sup>; Según la Organización Mundial de la Salud define el pie diabético como aquella infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociado a diversos grados de alteración vascular y neurológica.<sup>(1)</sup>

## **Epidemiología**

Las estimaciones según la Organización Mundial de la Salud en referencia a la prevalencia de la diabetes mellitus en el inicio del siglo XXI es del 2,1% de la población mundial, es decir, unos 125 millones de personas, de estas, entre el 40 a 50 % desarrollan durante su vida una úlcera en el pie <sup>(2)</sup> teniendo un riesgo aproximadamente cinco veces mayor a la población normal de perder una extremidad y a su vez un 50% de perder a la larga la extremidad contralateral <sup>(3)</sup> Con una estancia hospitalaria aproximadamente 60% mayor que aquellos pacientes diabéticos sin úlceras.<sup>(4)</sup> Existiendo una alta tasa de amputación en los Estados Unidos, de 8,1 por cada 1.000 personas con diabetes<sup>(5)</sup>

En nuestro país el número de personas con diabetes Mellitus se estima entre 6.5 y 10 millones de habitantes con una prevalencia de 10.7% de casos entre los 20 y 69 años, representando México el noveno país con la mayor incidencia de diabetes en el mundo, a su vez, una de cada cuatro personas entre 40 y 59 años morirá a causa de complicaciones por esta enfermedad. <sup>(6)</sup>

El pie diabético es una complicación de la diabetes mellitus, la cual, puede alcanzar hasta en un 80% la necesidad un tratamiento quirúrgico radical, con amputación hasta un nivel óptimo. Posterior a una amputación, desafortunadamente el 40% de estos individuos necesitaran una segunda amputación en los 5 años siguientes <sup>(6)</sup>

Otro punto importante es el costo que genera el pie diabético durante su tratamiento, en el Reino Unido se genera un gasto de 325 millones de dólares estadounidenses. <sup>(6)</sup>, y aunque en nuestro país no existe un dato estadístico fidedigno del gasto que se genera en este padecimiento, es de suponerse que por el número de personas que cursan con diabetes y el porcentaje de complicaciones que se presenta en el pie diabético, nuestro país utiliza muchos recursos en esta patología, como intento de rescate de una extremidad, quizá sin ser el más óptimo.

## **Clasificación**

Aunque existen muchas clasificaciones para el pie diabético la más utilizada es la de Wagner, ya que es la más conocida <sup>(6)</sup>, desafortunadamente carece de una diferenciación de componente vascular, neuropático y / o infeccioso como son las clasificación de la Universidad de Texas.

Clasificación Wagner de úlceras en pie diabético.

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

Clasificación Wagner de úlceras en pie diabético.<sup>(7)</sup>

Clasificación de las úlceras diabéticas según la Universidad de Texas

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>A</b>	Lesión preulcerosa completamente epitelizada	Úlcera superficial	Úlcera que penetra en tendón o cápsula	Úlcera que afecta a hueso y articulaciones
<b>B</b>	Infección	Infección	Infección	Infección
<b>C</b>	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
<b>D</b>	Infección e Isquemia	Infección e Isquemia	Infección e Isquemia	Infección e Isquemia

Clasificación de las úlceras diabéticas según la Universidad de Texas<sup>(8)</sup>

La Clasificación de SINBAD está orientada para la valoración del pronóstico de las lesiones en el pie diabético, evaluando el sitio de la lesión, el grado de isquemia, de neuropatía, la infección y la profundidad de la lesión.<sup>(1)</sup>

Sistema SINBAD para úlceras de Pie Diabético

<b>Categoría</b>	<b>Definición</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Sitio</b>	Parte anterior del pie	0
	Parte Media	1
<b>Isquemia</b>	Flujo sanguíneo en los pies intacto: Por lo menos un pulso palpable	0
	Evidencia de clínica flujo sanguíneo en los pies pero disminuido	1
<b>Neuropatía</b>	Percepción protectora intacta	0
	Percepción protectora perdida	1

Infección bacteriana	Sin infección	0
	Con infección.	1
Área	Úlcera < 1cm <sup>2</sup>	0
	Úlcera > 1cm <sup>2</sup>	1
Profundidad	Úlcera confinada a la piel y tejido subcutáneo	0
	Úlcera que abarca musculo, tendón o más profunda.	1

También es posible clasificar el pie diabético según los datos clínicos de la infección del tejido afectado, dividiéndose en dos grupos según la gravedad de dicha infección, la importancia de esta clasificación radica en dos puntos: el primero es la posible identificación de los microorganismos asociados al pie diabético en base a los datos clínicos que presenta la infección, ya que para dicha escala previamente se han aislado bacterias de las heridas y según su frecuencia se han asociado con un grupo de gravedad, y segundo la posible selección del antibiótico más apto para enfrentar la infección. <sup>(6)</sup>

Actualmente la clasificación de extremidad inferior amenazada de la sociedad de cirugía vascular es la más actual, en esta al igual que la de universidad de Texas nos presenta en grados la lesión, si presenta un componente isquémico o infeccioso, pero a diferencia esta nueva clasificación separa las úlceras de la presencia de gangrena. <sup>(9)</sup>

Particularmente en los pacientes con diabetes, la amenaza de pérdida de extremidad es parte de un amplio espectro de enfermedades, donde la perfusión, la medida de la herida, la presencia y gravedad de la infección afectan en gran medida la pérdida de una extremidad. Por lo tanto, la Sociedad de Cirugía Vascular emprendió la tarea de crear una nueva clasificación que refleja estas consideraciones importantes, donde la estratificación del riesgo se basa en tres factores principales que impactan el riesgo de amputación: la herida, la isquemia y la infección del pie <sup>(9)</sup>

Con origen en las siglas en inglés WiFi (Wound, Ischemia, and foot Infection), se basa en una escala de 0 a 3, donde 0 representa ninguno, 1 leve, moderado 2 y 3 grave, dividiéndose en tres bloques:

HERIDA: Donde un grado 0 es paciente no tiene una herida. Grados 1, 2, y 3 según la profundidad y cantidad de pérdida de tejido aumenta el grado a su vez que en el grado 2 ya se incluye la gangrena y también está estratificada según su extensión. A diferencia de las clasificaciones anteriores, también se considera la complejidad esperada del procedimiento requerido para lograr la curación de heridas. Grado 1: las heridas se caracterizan por la pérdida menor de tejido recuperable con amputación digital simple o cobertura de la piel. Grado 2: las heridas son más avanzadas, pero potencialmente salvable la extremidad con múltiples amputaciones digitales o como máximo, un nivel amputación transmetatarsiana. Grado 3: avanzado con gangrena extensa que se opone a rescate de un pie funcional.

Table II. Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb (SVS WIfI) classification system

Grade	Ulcer	Gangrene
<b>0</b>	No ulcer	No gangrene
Clinical description: ischemic rest pain (requires typical symptoms + ischemia grade 3); no wound.		
<b>1</b>	Small, shallow ulcer(s) on distal leg or foot; no exposed bone, unless limited to distal phalanx	No gangrene
Clinical description: minor tissue loss. Salvageable with simple digital amputation (1 or 2 digits) or skin coverage.		
<b>2</b>	Deeper ulcer with exposed bone, joint or tendon; generally not involving the heel; shallow heel ulcer, without calcaneal involvement	Gangrenous changes limited to digits
Clinical description: major tissue loss salvageable with multiple ( $\geq 3$ ) digital amputations or standard TMA $\pm$ skin coverage.		
<b>3</b>	Extensive, deep ulcer involving forefoot and/or midfoot; deep, full thickness heel ulcer $\pm$ calcaneal involvement	Extensive gangrene involving forefoot and/or midfoot; full thickness heel necrosis $\pm$ calcaneal involvement
Clinical description: extensive tissue loss salvageable only with a complex foot reconstruction or nontraditional TMA (Chopart or Lisfranc); flap coverage or complex wound management needed for large soft tissue defect		

TMA, Transmetatarsal amputation.

Clasificación de WIfI según la Sociedad de Cirugía Vascular<sup>(9)</sup>

**GRADOS ISQUEMIA:** Los pacientes con índice brazo tobillo (ITB) > 0,8 con presión de tobillo mayor a 100mmhg y la presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) mayor o igual a 60 mmhg, fueron clasificados como isquemia de grado 0. El grado 1 se refiere a los pacientes con ITB de 0,6 a .79 con presión de tobillo de 70 - 100mmhg y la presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) de 40 – 59 mmhg.

El grado 2 se refiere a los pacientes con ITB de 0.4 a .59 con presión de tobillo de 50 - 70mmhg y la presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) de 30 – 39 mmhg, una isquemia de grado 3, los pacientes con heridas importantes y una presión

sistólica en el tobillo < 50 mm Hg o un ITB < 0,4 donde es bastante probable que requiera revascularización para lograr la curación de heridas y se relacionan con alto riesgo de amputación.

**I: Ischemia**

Hemodynamics/perfusion: Measure TP or TcPO<sub>2</sub> if ABI incompressible (>1.3)  
SVS grades 0 (none), 1 (mild), 2 (moderate), and 3 (severe).

Grade	ABI	Ankle systolic pressure	TP, TcPO <sub>2</sub>
0	≥0.80	>100 mm Hg	≥60 mm Hg
1	0.6-0.79	70-100 mm Hg	40-59 mm Hg
2	0.4-0.59	50-70 mm Hg	30-39 mm Hg
3	≤0.39	<50 mm Hg	<30 mm Hg

ABI, Ankle-brachial index; PVR, pulse volume recording; SPP, skin perfusion pressure; TP, toe pressure; TcPO<sub>2</sub>, transcutaneous oximetry. Patients with diabetes should have TP measurements. If arterial calcification precludes reliable ABI or TP measurements, ischemia should be documented by TcPO<sub>2</sub>, SPP, or PVR. If TP and ABI measurements result in different grades, TP will be the primary determinant of ischemia grade. Flat or minimally pulsatile forefoot PVR = grade 3.

Clasificación de WIfI según la Sociedad de Cirugía Vascular<sup>(9)</sup>

**GRADOS DE INFECCIÓN:** La presencia y la gravedad de la infección y su amenaza a la extremidad ha sido ignorado por algunas clasificaciones siendo que el riesgo de amputación se correlaciona directamente con aumento de la gravedad de la infección. En esta escala da un puntaje de 0 en caso de no tener datos de infección 1 en caso de infección local sin extensión a tejidos profundos, puntaje de 2 en caso de extenderse la infección a tejidos profundos sin datos de respuesta inflamatoria sistémica, cuando se presentan estos últimos signos se le da un puntaje de 3.

Clinical manifestation of infection	SVS	IDSA/PEDIS infection severity
No symptoms or signs of infection	0	Uninfected
Infection present, as defined by the presence of at least 2 of the following items: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Local swelling or induration</li> <li>• Erythema &gt;0.5 to ≤2 cm around the ulcer</li> <li>• Local tenderness or pain</li> <li>• Local warmth</li> <li>• Purulent discharge (thick, opaque to white, or sanguineous secretion)</li> </ul>	1	Mild
Local infection involving only the skin and the subcutaneous tissue (without involvement of deeper tissues and without systemic signs as described below). Exclude other causes of an inflammatory response of the skin (eg, trauma, gout, acute Charcot neuro-osteoarthropathy, fracture, thrombosis, venous stasis)		

Clasificación de WIfI según la Sociedad de Cirugía Vascular<sup>(9)</sup>

Local infection (as described above) with erythema >2 cm, or involving structures deeper than skin and subcutaneous tissues (eg, abscess, osteomyelitis, septic arthritis, fasciitis), and No systemic inflammatory response signs (as described below)	2	Moderate
Local infection (as described above) with the signs of SIRS, as manifested by two or more of the following: • Temperature >38° or <36°C • Heart rate >90 beats/min • Respiratory rate >20 breaths/min or PaCO <sub>2</sub> <32 mm Hg • White blood cell count >12,000 or <4000 cu/mm or 10% immature (band) forms	3	Severe <sup>a</sup>

PACO<sub>2</sub>, Partial pressure of arterial carbon dioxide; SIRS, systemic inflammatory response syndrome.

<sup>a</sup>Ischemia may complicate and increase the severity of any infection. Systemic infection may sometimes manifest with other clinical findings, such as hypotension, confusion, vomiting, or evidence of metabolic disturbances, such as acidosis, severe hyperglycemia, new-onset azotemia.

From Lipsky et al.<sup>42</sup>

### Clasificación de Wifl según la Sociada de Cirugia Vascular<sup>9</sup>

Según las posibles combinaciones de estos tres rubros se puede dar una posibilidad de riesgo de amputacion asi como aquellos pacientes que al controlar la infeccion, mejorarian sus lesiones con la asociacion de una revascularizacion del miembro pelvico afectado.

Table VI. Clinical stages (major limb amputation risk) based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifl) classification

Risk of amputation	Proposed clinical stages	Wifl spectrum score
Very low	Stage 1	W0 I0 f0,1 W0 I1 f0 W1 I0 f0,1 W1 I1 f0
Low	Stage 2	W0 I0 f2 W0 I1 f1 W0 I2 f0,1 W0 I3 f0 W1 I0 f2 W1 I1 f1 W1 I2 f0 W2 I0 f0/1 W0 I0 f3
Moderate	Stage 3	W0 I2 f1,2 W0 I3 f1,2 W1 I0 f3 W1 I1 f2 W1 I2 f1 W1 I3 f0,1 W2 I0 f2 W2 I1 f0,1 W2 I2 f0 W3 I0 f0,1
High	Stage 4	W0 I1,2,3 f3 W1 I1 f3 W1 I2,3 f2,3 W2 I0 f3 W2 I1 f2,3 W2 I2 f1,2,3 W2 I3 f0,1,2,3 W3 I0 f2,3 W3 I1,2,3 f0,1,2,3

Very low = VL = clinical stage 1

Low = L = clinical stage 2

Moderate = M = clinical stage 3

High = H = clinical stage 4

### Clasificación de Wifl según la Sociada de Cirugia Vascular<sup>9</sup>

## ***Etiología y Fisiopatología***

El Grupo de Consenso sobre Pie Diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular propone definirlo como "una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie".<sup>(2)</sup>

En la fisiopatología del Pie diabético existen tres factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección. La Neuropatía predispone a los microtraumatismos inadvertidos. La isquemia es secundaria a las lesiones arterioescleróticas.<sup>(2)</sup> La aterosclerosis arterial se encuentra frecuentemente en estos pacientes y las lesiones se observan en su mayoría en las ramas infrapoplíteas, femoral profunda y arterias hipogástricas.<sup>(3)</sup> El tercer factor, la infección, es secundaria a las alteraciones inmunológicas y a la situación de isquemia.<sup>(2)</sup>

El Grupo de Estudio de la Diabetes Mellitus de la Organización Mundial de la Salud, en su tercer informe técnico, considera la neuropatía como "la complicación más frecuente de la enfermedad". Sin embargo, a pesar de su frecuencia y de su importancia, la neuropatía es manifestada por el enfermo diabético solo en el 10%-15% de todos los casos, sin embargo, la disminución de la velocidad de conducción nerviosa es evidenciable en el 70-80% de los diabéticos.<sup>(2)</sup>

Datos procedentes de la experimentación básica y clínica sugieren que, en la secuencia de los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la neuropatía, la alteración metabólica es la inicial; el vascular funcional interviene a continuación y finalmente, la microangiopatía se halla implicada en períodos evolutivos más avanzados. Dentro de las alteraciones metabólicas esta el aumento de concentración del sorbitol y la formación de polioles y aunque no queda muy claro la acción de estos, se sospecha, que se produce edema intraneural en relación a la presión oncótica que genera el poliol, y que secundariamente repercutiría en la lesión progresiva de la célula de Schwann y en su desmielinización segmentaria.<sup>(2)</sup> Otra alteración es dada por el mioinositol donde, en la diabetes, el elevado nivel plasmático de glucosa atraviesa fácilmente la membrana de las células nerviosas, y que éstas la utilizan como sustrato energético, inhibiendo de forma competitiva el transporte de mioinositol y reduciendo sus niveles tisulares, el mioinositol es el que controla los niveles intraneurales de la actividad ATP-asa del Na y de K y, por tanto, la velocidad de

conducción nerviosa y la disminución de mioinositol provocará una disfunción nerviosa<sup>(2)</sup>

La lesión ateromatosa que aparece en los pacientes diabéticos se desarrolla de forma más rápida, precoz y extensa que la que se presenta en el resto de la población. La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria. El proceso aterógeno se inicia con la retención de lipoproteínas en el espacio subendotelial, y su posterior modificación por procesos fundamentalmente oxidativos. Las razones del mayor riesgo de arterioesclerosis en la diabetes no se han dilucidado completamente, aunque se conoce que ésta influye en las diferentes etapas del proceso ateromatoso, no sólo por la hiperglucemia, sino por una serie de alteraciones en los diferentes factores que contribuyen al desarrollo de la placa de ateroma.<sup>(2)</sup>

La neuropatía autonómica condiciona una pérdida de las funciones vasomotoras y del reflejo de sudoración a nivel del pie. Como consecuencia directa, provoca la sequedad de la piel y la aparición de grietas que, asociadas a la disminución del flujo sanguíneo en los capilares nutritivos, secundaria a la apertura de los shunts arterio-venosos, hacen que el pie en la diabetes constituya un potencial e importante punto de inicio de infecciones.<sup>(2)</sup> La etiología en las úlceras infectadas en el pie suele ser polimicrobiana y los microorganismos que con mayor frecuencia las infectan son los bacilos gram-negativos; aerobios y anaerobios facultativos —E. coli, Proteus, Klebsiella—, las Pseudomonas y la flora anaerobia —Peptoestreptococcus y Bacterioides

## ***Cuadro clínico***

La mayoría de los enfermos diabéticos que consultan por lesiones en el pie lo hacen debido a la presencia de una úlcera provocada por un traumatismo indoloro, y sólo en un porcentaje muy bajo acuden por dolor isquémico en reposo.<sup>(2)</sup> La diabetes provoca neuropatía la cual a su vez producirá la pérdida de la sensibilidad en el pie, quien aunado a deformidad se asociaran úlceras las que podrán evolucionar a osteomielitis, la necesidad de resección ósea o hasta amputación de una extremidad. La ruptura de la piel, por leve que ésta sea, puede convertirse en una puerta de entrada bacteriana. Una infección tratada sin éxito puede provocar la gangrena y suponer una amputación. Una neuropatía severa puede implicar que un pie isquémico no presente dolor. Si existe isquemia, cualquier pequeño procedimiento podológico puede provocar una gangrena. Por ello, es conveniente diferenciar las características generales de los tres factores que influyen en la aparición y desarrollo de las úlceras del pie diabético.<sup>(2)</sup>

## **Estudios de Gabinete**

Estudios electrofisiológicos de la velocidad de conducción nerviosa: son limitados, los autores que proponen la electromiografía en el despistaje de la neuropatía en el enfermo diabético, en función de que suele aportar poca o nula información aun en presencia de una clínica expresiva. Por ello concluyen que no debe ser una técnica de uso protocolizado. El patrón más prevalente en la neuropatía es la disminución de la amplitud del potencial sensitivo, que es variable en función del período evolutivo de la diabetes, pudiendo existir únicamente un discreto enlentecimiento, tanto en las velocidades de conducción motoras como sensitivas.

La exploración puede ser absolutamente normal en caso de una neuropatía sensitiva simétrica de pequeñas fibras.

Exploración radiológica: Aun en ausencia de clínica, debe procederse a una exploración radiológica del pie, mediante proyecciones antero-posterior y oblicua. Este estudio tiene una especificidad del 80% y una sensibilidad del 63% en cuanto a la identificación de lesiones óseas en los grados clínicos 0 y 1 de la escala de Wagner, si la exploración radiológica anterior no es concluyente, debe realizarse un estudio complementario mediante Tomografía, resonancia Magnética o gammagrafía isotópica. Los focos de osteomielitis suelen presentar positividad a la radiología simple a partir de las dos o tres semanas de evolución, pero su identificación es difícil de realizar porque la imagen radiológica no es a menudo diferenciable de zonas de osteopatía no activa. Por ello, debe sopesarse la realización de una resonancia que, aunque con unos costes superiores, aporta datos precoces con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 93%<sup>(2)</sup>

## **Comorbilidades**

Según la Organización Mundial de la Salud la comorbilidad se refiere a la ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona y basado en el diagnóstico de diabetes mellitus podemos tener aquellas enfermedades agregadas a la patología de base las cuales son complicaciones de la diabetes y aquellas que se relacionan a esta.

Dentro de las complicaciones de la diabetes mellitus las más importantes son la presencia de retinopatía, nefropatía y ulceración e infección de miembro pélvico entre otras<sup>(1)</sup>. En un estudio publicado en Singapur el año pasado las

complicaciones de la diabetes en los pacientes según el porcentaje de aparición fueron neuropatía , vasculopatía, retinopatía y nefropatía, siendo las comorbilidades que afectaban a estos pacientes la hipertensión arterial, la dislipidemia , enfermedad isquémica coronaria y la presencia de cataratas. <sup>(14)</sup>

## ***Tratamiento***

Los objetivos básicos en el tratamiento del enfermo diabético son el mantenerlo asintomático, eliminando los síntomas de hiperglicemia y evitando la hipoglucemia.

Los enfermos con úlceras isquémicas o neuroisquémicas deben ser ingresados con la finalidad de realizar un estudio hemodinámico y angiográfico, ya que en su mayoría van a precisar de técnicas revascularizadoras para conseguir su mejoría o curación, y el tratamiento médico o conservador debe indicarse, en principio, en aquellos enfermos con úlceras recientes poco profundas y poco dolorosas. <sup>(2)</sup>

El tratamiento puede clasificarse según el tipo de grado de evolución de la lesión, basados en la escala de Wagner siendo los siguientes:

- Grado I

La actitud terapéutica va dirigida a disminuir la presión sobre el área ulcerada. Habitualmente, no suele existir infección.

- Grado II

La infección suele estar presente, por lo que es necesario obtener muestras para cultivo y antibiograma. Debe realizarse desbridamiento, aunado a tratamiento tópico y utilizar antibioticoterapia por vía sistémica.

- Grado III

Se caracteriza por la existencia de una infección profunda, con formación de abscesos y, a menudo, de osteolisis. La indicación quirúrgica suele ser necesaria. Es preceptivo el ingreso hospitalario y la realización de cultivos y estudio radiográfico del pie. Debe valorarse el componente isquémico, frecuente a partir del grado III, Se realizará el estudio angiográfico si existe indicación de proceder a la revascularización. Durante el ingreso debe observarse un especial cuidado sobre el pie contralateral, evitando la aparición de úlceras en el talón secundarias a la posición de decúbito prolongado.

- Grado IV

Los enfermos precisan de hospitalización con carácter urgente y valoración del componente isquémico, que en esta fase evolutiva suele estar gravemente afectado. Habitualmente, debe procederse a cirugía revascularizadora, en función de evitar la amputación, o conseguir que ésta pueda realizarse a un nivel distal de la extremidad.

- Grado V

La gangrena extensa del pie requiere la hospitalización urgente, el control de la glucemia y de la infección, y la amputación mayor. <sup>(2)</sup>

Dentro del tratamiento tópico como en cualquier herida, la primera medida es evitar o tratar la infección. Para ello debe procederse en una primera fase a la cura mediante lavado de la lesión con agua fría o tibia y un jabón de tipo neutro, procediendo posteriormente a un correcto secado con gasa estéril. En caso de infección extensa o profunda, es prioritario proceder al desbridamiento quirúrgico amplio como medida preceptiva preliminar, manteniendo en el intervalo la lesión protegida mediante un antiséptico líquido no corrosivo o povidona yodada diluida, procurando aplicarla dentro de la úlcera y evitar el contacto con el resto de la piel. <sup>(2)</sup>

Diversos tratamientos han sido reportados en la literatura para el pie diabético, de los cuales incluyen la utilización de terapia “húmeda” a base de hidrogeles y alginatos, bioingeniería con sustitutos de tejido o piel, factores de crecimiento, estímulos eléctricos y la presión negativa sobre la herida. <sup>(10)</sup>

Los antisépticos son drogas de acción inespecífica y de uso estrictamente externo, capaces de destruir o inhibir el desarrollo de microorganismos que habitan o se encuentran transitoriamente presentes en la piel o mucosas siendo de utilidad para tratamiento en infecciones en estas. Los ácidos yodados son los germicidas más activos in vivo, su amplio espectro abarca bacterias de todos los grupos, hongos, virus e incluso esporas, su efecto se debe a la yodación de proteínas vitales para los microorganismos, su acción está limitada por la inactivación por sangre y otros materiales biológicos, generalmente han sido utilizados tanto para desinfectar piel intacta como para descontaminar heridas pequeñas y la forma más utilizada es en soluciones yodadas de estas la Iodopovidona (polivinilpirrolidona yodada), es la droga de elección para la antisepsis quirúrgica incluyendo inyecciones y cateterizaciones además de ser empleada en la mayoría de las curaciones de heridas en piel. <sup>(11)</sup>

Otro antiséptico es el Peróxido de hidrógeno el cual según su concentración se comporta como esporicida al 6% y al 3% es bactericida pero sólo ligeramente

esporicida. Otro factor que influye en su actividad es su baja estabilidad, ya que se descompone en presencia de metales, sales metálicas, calor y agitación; es relativamente estable en presencia de exceso de ácidos. El agua oxigenada disponible comercialmente (peróxido de hidrógeno al 3%) es un desinfectante estable y efectivo, es útil para la limpieza de cierto tipo de úlceras o heridas y para el tratamiento de la gingivitis úlcero necrotizante no complicada.

En últimos tiempos se ha propuesto para la terapéutica del pie diabético, la oxigenoterapia hiperbárica la cual consiste en que el paciente respire oxígeno al 100% de manera continua o intermitente dentro de una cámara a una presión en el interior mayor a 1.4 atmósferas. Dicha terapéutica se basa en el concepto que la hipoxia (junto al lactato) es el factor más importante para iniciar la cascada proinflamatoria misma que si se perpetua impedirá la cicatrización. En el pie diabético, el tejido infectado se encuentra hipóxico ya que las bacterias compiten por el oxígeno con el tejido sano, asociado a que en estados hipóxicos los fagolisosomas que tiene función de producir radicales libres de oxígeno se encuentran con una formación de estos radicales de manera inadecuada o nula. En cuanto a la producción de colágeno, un paso básico para ésta, es la hidroxilación de la prolina la cual requiere oxígeno para este paso, por lo que sin una adecuada cantidad de oxígeno se producirá colágeno de mala calidad y débil.

En la angiogénesis es sabido que la hipoxia y el lactato son estimulantes para la neoformación de vasos sanguíneos sin embargo si estos factores se perpetúan estas señales de crecimiento se apagan provocando la falta de angiogénesis. En caso de infecciones por bacterias anaerobias en especial clostridium perfringens la presencia de oxígeno tisular menor a 20mmhg hace que adopte una forma agresiva con formación de enzimas líticas; por lo que la terapéutica de oxigenoterapia restablece el estado oxémico del tejido dando un efecto benéfico evitando todos los efectos anteriormente expuestos.<sup>(12)</sup>

Las úlceras, heridas, fisuras, quemaduras, fístulas, y en general todas las lesiones en el pie del enfermo diabético, están a menudo infectadas, colonizadas o contaminadas por diversos microorganismos. Para establecer este criterio hay que basarse en los datos clínicos locales, si bien debe considerarse que los enfermos diabéticos, incluso sin infección, están colonizados por el Stafilococcus aureus y que éste germen va a ser el más prevalente en la infección del pie diabético. Las infecciones subagudas y crónicas suelen ser polimicrobianas, pero es difícil precisar, en la mayoría de los casos, y a partir de la recogida de muestras de las úlceras o fístulas, cuáles son los gérmenes responsables de la infección. Deben seleccionarse siempre antimicrobianos que tengan una adecuada correlación clínico-microbiológica en las infecciones mixtas, con buena difusión tisular y

excelente tolerancia. No debe usarse en estos casos aminoglucósidos parenterales debido a su inactivación en focos supurativos como los abscesos, su mala difusión en territorios poco vascularizados y por su toxicidad. Asimismo, la aplicación tópica de antibióticos es inadecuada, dada su dudosa penetración y difusión en los tejidos desvitalizados. <sup>(2)</sup>

Si se trata de una infección aguda —celulitis o linfangitis—, una cefalosporina de primera generación o una penicilina isoxazólica pueden ser el tratamiento adecuado si se aísla el *Stafilococcus aureus*, el estreptococo y un tercer germen. En los casos de infección crónica en que predominan los bacilos gram-negativos, los anaerobios y las enterobacterias, puede estar indicado un antibiótico con acción anti-anaerobia, como el metronidazol, la clindamicina o la cefoxitina, asociado a un segundo con acción sobre los bacilos gramnegativos, como la amoxicilina-ácido clavulánico, la ciprofloxacina, la cefalosporina de tercera generación, o el aztreonam. La combinación piperacilina-tazobactam o el imipenem pueden utilizarse en monoterapia. Si se aísla algún germen como el enterococo, el *Stafilococcus aureus*, o una *pseudomona* no sensible a los antibióticos administrados, debe procederse a las correcciones adicionales necesarias. <sup>(2)</sup> La duración del tratamiento dependerá de la clínica, del tipo de estructuras afectadas —partes blandas o huesos— y del período evolutivo. Con criterio general, será de un mínimo de tres semanas y un máximo de tres meses si persiste algún foco infeccioso no totalmente erradicado con posterioridad a la cirugía. <sup>(2)</sup>

Se sospecha que parte de la mala evolución al tratamiento antibioticoterapico puede estar dada por la presencia de algunas bacterias (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina) y selección del antibiótico siendo mayor el fracaso al tratamiento con la administración de penicilinas que en aquellos con otra clase de antibióticos. <sup>(13)</sup>

## ***Presión Negativa***

La terapia con presión negativa tópica es una técnica en la cual se aplica presión subatmosférica, acelerando con esto el proceso de curación de la misma.

La terapia reconoce diferentes nomenclaturas incluyendo: curación o terapia subatmosférica (subatmospheric dressing, subatmospheric therapy), técnica de sellado al vacío (vacuum sealing technique), cierre de heridas mediado por vacío (vacuum assisted closure), mechado al vacío (vacuum packing), entre otros.

Básicamente su mecanismo de acción es a tres niveles del proceso de curación de heridas:

- remoción del excedente de líquido intersticial.
- transmisión de fuerzas mecánicas que estimulan la proliferación tisular
- mantenimiento de un ambiente adecuado en la herida en cuanto a humedad y temperatura. <sup>(15) (16)</sup>

## **Sistema V.A.C:**

El número creciente de heridas complejas y crónicas observadas por los cirujanos, ha provocado mayor interés sobre el tema de la cicatrización, estudiando este proceso desde mucho tiempo atrás, en búsqueda de los métodos de estimulación de la fase proliferativa de cicatrización y principalmente de los factores de crecimiento; siendo estos últimos sólo una influencia menor en la cicatrización de heridas.

Un parte aguas en el tratamiento de las heridas se llevo a cabo por parte de Argenta y Morykwas quienes introdujeron la terapia de presión negativa en la década de 1990, con las primeras publicaciones en 1997. <sup>(17)</sup>

El sistema de succión por presión negativa V.A.C, por las siglas de Vacuum Assisted Closure Device (Cicatrización Asistida por Vacío) tiene su inicio en 1989 por el doctor Louis Argenta y el profesor Michael Morykwas de la Escuela de Medicina de la Universidad de Wake Forest en Carolina del Norte, Estados Unidos de América; llegando a Europa en el año de 1994, en 1995 se autoriza por la FDA su uso en humanos, estableciendo la patente y propiedad exclusiva de K.C.L.(Kinetic Concepts Inc.)<sup>(18)</sup>, teniendo como competencia posterior al ser aprobado en el 2004 un producto llamado Versátil 1 <sup>TM</sup> (BlueSky médicos, Carlsbad, California).<sup>(19)</sup>

La terapia V.A.C. es un sistema de cicatrización no invasivo y activo que utiliza una presión negativa localizada y controlada para estimular la curación de heridas agudas y crónicas. La presión negativa de los dispositivos de terapia V.A.C suelen consistir en un apósito adhesivo semioclusivo con un tubo conectado a un recipiente de recogida y una fuente de vacío, y un material de interfaz para distribuir el vacío. Por lo general, el material de interfaz es una espuma de poliuretano de poro abierto que es hidrófobo y se colapsa por un factor de 10 en el volumen cuando se aplica vacío. Otros materiales de interfaz, como gasas, esponjas de alcohol polivinílico, y polímeros corrugados también se utilizan.

El material de interfaz debe actuar para distribuir el vacío a lo largo de la herida y permitir la eliminación de líquido<sup>(17)</sup>. Las contraindicaciones de este tipo de sistema son: la utilización en fistulas enterales, sangrado activo de un vaso o en capa, osteomielitis, cáncer en la herida o necrosis extensa así como existen precauciones en su uso como lo es evitar el contacto directo de la esponja con arterias o venas.<sup>(18)</sup>

El sistema consta de tres componentes: 1) una presión negativa que genera la unidad con un recipiente desechable, dicha unidad genera un sistema de presión negativa controlada que va desde los 50 a los 200 mmHg, 2) una chupón con un tubo que une el recipiente con la espuma y 3) una espuma estéril de poliuretano o de alcohol polivinilo con poros (poros con tamaño de 400-600 micras) la cual estará en contacto con la herida previa desbridación del tejido necrótico<sup>(10)</sup>

El mecanismo de acción se basa en que reduce el edema local, estimula el flujo sanguíneo y la formación de tejido de granulación, produce una reducción en la colonización bacteriana y a su vez crea un ambiente húmedo para la cicatrización que mejora la migración epitelial y por último la aplicación de presión negativa tensa de manera uniforme la herida (contracción).<sup>(20)</sup>

La investigación sobre cicatrización de heridas en las décadas de 1950 y 1960 reveló que las heridas agudas curan más rápidamente si se mantienen húmedas, ya que esto permite que las células de la dermis y epidermis se dividan y migren por la superficie de la herida<sup>(21)</sup>

Por otra parte, la acción de la presión negativa en las heridas proporciona una disminución del edema ya que produce una reducción de factores inhibidores contenidos en fluidos de tercer espacio y existe descompresión de vasos sanguíneos pequeños que logra tras esto restablecer el flujo de los mismos.<sup>(22)</sup>

En el proceso de granulación se ha observado que la presión negativa a 125 mmHg en heridas mejora considerablemente la formación de tejido<sup>(23)</sup>. La utilización de el sistema V.A.C ha demostrado que las heridas tratadas con presión negativa logran una mayor cantidad de tejido de granulación que los tratamientos convencionales, ya sea con la presión continua o intermitente<sup>(14)</sup>

El sistema V.A.C es eficaz en el tratamiento de las infecciones más profundas;<sup>(24)</sup> presenta tras su uso una reducción significativa del número de microorganismos ( $<10^5$ ) entre los días 4 a 5 del tratamiento<sup>(23)</sup>, teniendo una disminución en la incidencia de amputaciones, presentando de manera secundaria al tratamiento una incidencia de 4,1%.<sup>(14)</sup>

El eje neurocutáneo es el enlace de comunicación entre el sistema nervioso y la piel y tiene un papel fundamental en la dirección de la cicatrización normal, cuando se presenta una disfunción neurológica se observa un proceso de mala cicatrización de las heridas como lo observado en úlceras asociadas a neuropatía diabética. Dentro de la neurobioquímica que se presenta dentro de las heridas, se observa que la aplicación clínica en éstas de la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de calcitonina mejoran la cicatrización de la úlcera crónica en estudios en seres humanos.

Recientemente se ha mostrado que el estiramiento de la piel conduce a un aumento en la expresión de la sustancia P y péptido relacionado con el gen de calcitonina en un modelo de ratón donde las fuerzas de tracción se aplicaron a la epidermis dorsal del ratón mediante la administración de terapia con V.A.C, la cual actúa principalmente por el impacto de las fuerzas micromecánicas a un lecho de la herida para inducir a la vez proliferación y una respuesta angiogénica además de la posibilidad que la terapia module la respuesta neurocutánea<sup>(25)</sup>

Aunque los apósitos V.A.C se puede dejar en la lesión con capacidad para 120 horas, los cambios de esponja se sigue cada 48 a 76 horas para úlceras crónicas, para permitir una mejor inspección de la herida y con esto evitar infecciones, y con fascitis necrosante cada 24 a 48 horas a consecuencia de su tamaño y abundante exudado<sup>(14)</sup>. Es importante referir que estos esquemas de tiempo se ven influidos más por la infección de los tejidos que por la cicatrización de las úlceras ya que de manera experimental se ha observado que en el tratamiento con un total de 12 horas de aspiración continua se induce una respuesta biológica en la herida similar a la observada si se continua dicha terapia durante 7 días.<sup>(26)</sup>

En cuanto al área de la lesión, la utilización del sistema V.A.C produce una reducción real del área de la herida posterior al tratamiento de 3,5 a 35,5 cm<sup>2</sup>, con un promedio reducción de 10,1 cm<sup>2</sup>. El porcentaje de reducción en el área de la herida osciló entre el 9,6% a 65,1%, con un promedio de reducción del 24,9%<sup>(14)</sup>, y la estimación para el cierre de la úlcera fue de 96 días en un 95%.<sup>(10)</sup>

A su vez el tiempo de utilización del V.A.C hasta que se observa una granulación suficientemente importante aunada a ausencia de infección oscila entre los 11 a 39 días, con un promedio de 23,3 días y en otros estudios de 32.9 hasta en 57.4 días <sup>(14)</sup>.

Con respecto a lo anterior, el beneficio clínico que se ha mencionado en el uso del sistema V.A.C es su disminución de costos de manera global, ya que se refiere que este sistema en las úlceras de pies diabéticos presenta un ahorro en potencia de 173 millones de dólares anualmente en Estados Unidos comparado con otros tratamientos. <sup>(18)</sup>

### **Acronimo TIME:**

El Consejo Asesor Internacional de heridas (The International Advisory Board on Wound) desarrolló un marco de lineamientos para proporcionar un medio por el cual los clínicos pueden acercarse a la optimización en curaciones de herida, dándole un acronimo de TIME por sus siglas en ingles de T: Tissue, non-vible or deficient, I: Infection/inflammation, M: Moisture imbalance y E: Edge of wound nonadvancing or undermined. <sup>(27)</sup>

Mediante este acronimo se puede dar el manejo de heridas que incluye la eliminación de tejido no viable , reduciendo edema y exudado, reducción de la carga bacteriana y corregir cualquier anomalía que impida promover la curación de la herida, según se encuentre la herida englobada en cada uno de los apartados al corregir los posibles problemas, se dara pauta a continur con el proceso de cicatrizacion normal. El TIME se clasifica de la siguiente manera:

Tejidos: En este rubor se evalua con precisión el lecho de la herida se diferencia entre el tejido viable (granulación y epitelio ) y no viable ( escara, necrosis y fibrina) . El Tejido no viable o desvitalizado proporciona una oportunidad para anaerobios y bacterias aerobias para crecer , lo que puede retrasar la cicatrización

Infección / inflamación: La Infección localizada es a menudo se caracteriza por los signos y síntomas clásicos de la inflamación, el dolor, aumento de tempertura, edema, eritema y pérdida de la función del tejido, relacionados con infeccion aguda, otrs como la formación de abscesos, celulitis, retraso en la cicatrización, decoloración, tejido de granulación friable que sangra con facilidad, dolor cronico entre otras, son características de infección secundaria en las heridas crónicas

Desequilibrio de humedad: Los altos niveles de exudado están asociados con la colonización bacteriana de una herida. Cuando una herida se infecta , el exudado se incrementará rápidamente, sobre todo en aquellos con comorbilidades como la diabetes. Exudado altamente viscoso a menudo indican infección, especialmente cuando los cambios de color del exudado de un ambarino pálido pasa como ejemplo a color verde. En este rubro el fin buscado es gestionar eficazmente el exudado para crear el ambiente húmedo óptimo necesario para la cicatrización de heridas y para proteger la piel de alrededor de los riesgos de la maceración y excoriación.

Borde de la herida: La falta de mejora en las dimensiones de la herida y la no progresión del borde de la herida, reflejan la presencia de alguna falla en cicatrizar. Las tasas de curación son un predictor precoz fiable de cierre completo de la herida, por lo que el seguimiento de tamaño de la herida da pauta a relacionar una adecuada cicatrización <sup>(27)</sup>

## ***II Planteamiento del problema:***

El pie diabético es un síndrome clínico y complicación de la diabetes mellitus que se ocasiona y exacerba por la neuropatía, la angiopatía, el edema y la alteración inmunológica que asociado a un traumatismo condicionan ulceración, infección y posteriormente gangrena de la extremidad. Las estimaciones en la prevalencia de la diabetes mellitus es del 2,1% de la población mundial, dentro de la cual los diabéticos en un 40% - 50 % desarrollan durante su vida una úlcera en el pie.

En nuestro medio se estima que las personas con diabetes fluctúa entre 6.5 y 10 millones (prevalencia nacional de 10.7%, en individuos de 20 a 69 años). México ocupa el noveno lugar de diabetes a nivel mundial, teniendo de cada 100 muertes 13 relaciones con la diabetes.

En la fisiopatología del Pie diabético existen tres factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección. Datos procedentes de la experimentación básica y clínica sugieren que, en la secuencia de los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la neuropatía, la alteración metabólica es la inicial; el vascular funcional interviene a continuación y finalmente, la microangiopatía se halla implicada en períodos evolutivos más avanzados

La mayoría de los enfermos diabéticos que consultan por lesiones en el pie lo hacen debido a la presencia de una úlcera provocada por un traumatismo indoloro, la diabetes provoca neuropatía la cual a su vez producirá la pérdida de la sensibilidad en el pie quien aunado a deformidad se asociaran úlceras las que podrán evolucionar a osteomielitis, la necesidad de resección ósea o hasta amputación de una extremidad.

Los objetivos básicos en el tratamiento del enfermo diabético son el mantener los niveles de normoglicemia, administrar tratamiento antibacteriano y tratar de manera tópica la lesión ya sea con desbridación, administración tópica de antisépticos, a base de hidrogeles y alginatos , bioingeniería con sustitutos de tejido o piel, factores de crecimiento, estímulos eléctricos o la presión negativa sobre la herida, siempre dependiendo de las condiciones de la herida siendo necesario el tratamiento quirúrgico a base de amputación como ultimo recurso.

El sistema de aspiración con presión negativa V.A.C es una terapéutica prometedora ya que se le atribuye menor tiempo de cicatrización, menor cantidad de bacterias en la herida y mayor cantidad de tejido de granulación.

En el tratamiento del pie diabético desgraciadamente el porcentaje de amputaciones mayores en algunos hospitales alcanza hasta el 80%, por lo que es de gran importancia conocer los resultados de la utilización de otras terapéuticas para intentar disminuir el porcentaje en lo posible de la necesidad de amputaciones mayores.

### ***III Justificación***

En nuestro país existe la necesidad de desarrollar y difundir lineamientos y guías acerca de los diversos aspectos sobre el tratamiento del pie diabético, siendo una patología de alta incidencia y a que los lineamientos existentes para su tratamiento no presentan uniformidad con respecto a cada institución hospitalaria, tratándose de manera distinta en cada una, en cada servicio e incluso con cada médico. Esta falta de uniformidad se da por la amplia variedad de tratamientos, por lo que es necesario realizar estudios e investigación clínica al respecto ya que el pie diabético es una de las patologías más observadas en nuestro medio, y con dichos estudios implementar la terapéutica más efectiva que conlleve menor tiempo de estancia intrahospitalaria así como menor morbilidad y mortalidad en los pacientes.

### ***IV Hipótesis:***

Hipótesis Afirmativa: El sistema V.A.C utilizado en pacientes con pie diabético lleva a menos días intrahospitalarios que en pacientes con uso de material para manejo avanzado de heridas, en el servicio de angiología en el centro médico 20 de noviembre.

Hipótesis nula: El sistema V.A.C utilizado en pacientes con pie diabético no presentara menos días intrahospitalarios que en pacientes con uso de material para manejo avanzado de heridas, en el servicio de angiología en el centro médico 20 de noviembre.

## ***V Objetivos generales y específicos:***

### ***V.1) Objetivos generales:***

Comparar los días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con pie diabético dentro del servicio de angiología y cirugía vascular, tratados con el sistema V.A.C contra los tratados mediante el uso de material para manejo avanzado de heridas. Buscando según los resultados un tratamiento más eficaz para el pie diabético.

### ***V.2) Objetivos específicos:***

- 1) Contabilizar los días de estancia hospitalaria tras la aplicación de cada tratamiento.
- 2) Determinar el número de intervenciones quirúrgicas necesarias durante el periodo de estancia de los pacientes.
- 3) Identificar las características de los pacientes incluidos en el estudio con respecto a:
  - A) El grupo de edad y sexo predominante
  - B) Las comorbilidades que se encuentran más frecuentemente en pacientes con pie diabético.
  - C) Porcentaje por tipo de terapéutica usada en los pacientes estudiados.
  - D) Conocer si con la terapéutica empleada se progresó a algún tipo de amputación, en el mismo internamiento.

## **VI Método:**

Se realizó un estudio, retrospectivo, observacional y unicéntrico en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad Social al servicio de los trabajadores del Estado (ISSSTE), recabando los datos obtenidos de los pacientes ingresados al servicio de Angiología y Cirugía Vasculár que tuvieran el diagnóstico de pie diabético clasificación Texas IIIB y durante su hospitalización se les diera tratamiento mediante sistema vac o mediante el uso de material para manejo avanzado de heridas entre los meses de marzo 2012 a septiembre del 2014.

La información se obtuvo a través de expediente clínico físico y electrónico del sistema SIHA, de la información recolectada, los tipos de tratamientos que se administraron fueron:

A) El sistema V.A.C: Previa desbridación de herida quirúrgica se instaló el sistema con uso de esponja de plata, usando parámetros de presión de succión de 125mmhg con succión continua el primer ciclo (48hrs) y los siguientes ciclos según la evolución se continúa en succión continua o intermitente de 5 minutos (on) y 2 min (of), realizando recambio de esponjas cada 72 horas y en caso de ser necesario desbridación (retiro del tejido con presencia de necrosis, desvitalización y / o fibrina en herida).

B) Uso de material en el manejo avanzado de heridas: incluyó el aseo de herida con jabón quirúrgico y solución inyectable, basado en la fase de la herida por clasificación TIME, se aplicó sobre la herida el material necesario, que incluyen: apósitos oclusivos alginatos (acticoat), fibrinolíticos enzimáticos (ulcoderma), hialuronato de zinc (curiosin) entre otros.

Se registraron mediante una hoja de concentrado: la edad, sexo, las enfermedades concomitantes asociadas a diabetes mellitus, los días de permanencia intrahospitalarios totales y posoperatorios así como el número de eventos quirúrgicos necesarios durante su estancia y si evolucionó a amputación. Estos datos se obtuvieron a través de expediente clínico físico y electrónico del sistema SIHA.

Los criterios de inclusión al estudio fueron aquellos pacientes que contaban con A) Expediente completo, B) Diagnóstico de pie diabético Texas IIIB e ingreso al servicio de Angiología y Cirugía Vasculár C) Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, D) Un rango de edad entre 20 años a 90 años de edad. E) Pacientes tratados por pie diabético con el uso de material en el manejo avanzado de heridas o con sistema vac. Los criterios de exclusión se dieron en aquellos pacientes A) Diagnóstico de diabetes gestacional y diabetes insípida B) no ingresado al servicio de Angiología y Cirugía Vasculár, C) Menor de 20 años o mayor a 90 años, D) Pacientes sin diagnóstico de pie diabético

Los pacientes los cuales presenten alta voluntaria, en aquellos inicialmente se realiza procedimiento quirúrgico radical de amputación ( infracondilea o supracondilea) de primera instancia o aquellos que presenten defunción.

El procesamiento de los datos se realizo mediante uso del sistema Excel, Word y Power Point para las graficas. Posterior a la recolección de datos se realizara el análisis estadístico de los datos de la siguiente forma:

1.-Medidas de resumen:

Frecuencia y Media

Los datos se organizaran en:

Tablas de frecuencia

2.- Con objeto de descubrir hallazgos de interés se aplicaran los recursos gráficos, como son, las graficas comparativas.

## ***VII Implicaciones Éticas***

Se respetara lo señalado en la Ley General de Salud para la investigación clínica.

Los datos se conservarán en confidencialidad y anonimato.

Los recursos del proyecto son los datos obtenidos del tratamiento utilizado en el manejo de esta patología, no interviniendo en que terapéutica se le da a cada paciente, solo se recabara datos de tratamientos ya dados así como evolución.

Como todo procedimiento ya sea mediante aplicación de sistema vac o de lavado quirúrgico en el servicio de angiología se realiza rutinariamente consentimiento informado mismo que se muestra en anexos

## ***VIII Recursos Humanos y Materiales***

Recurso humano

Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez : Investigador principal encargado del asesoramiento, vigilancia y análisis de la información en todos los procesos.

Tiempo completo.

Dr. Vladimir Alba Garduño: Residente de 3er año de Angiología, Investigador responsable. Tiempo completo

Recurso Material

Servicio de Angiología y cirugía Vascul ar, área de hospitalización y admisión continua adultos. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE y Computadora de escritorio para procesamiento de los resultados.

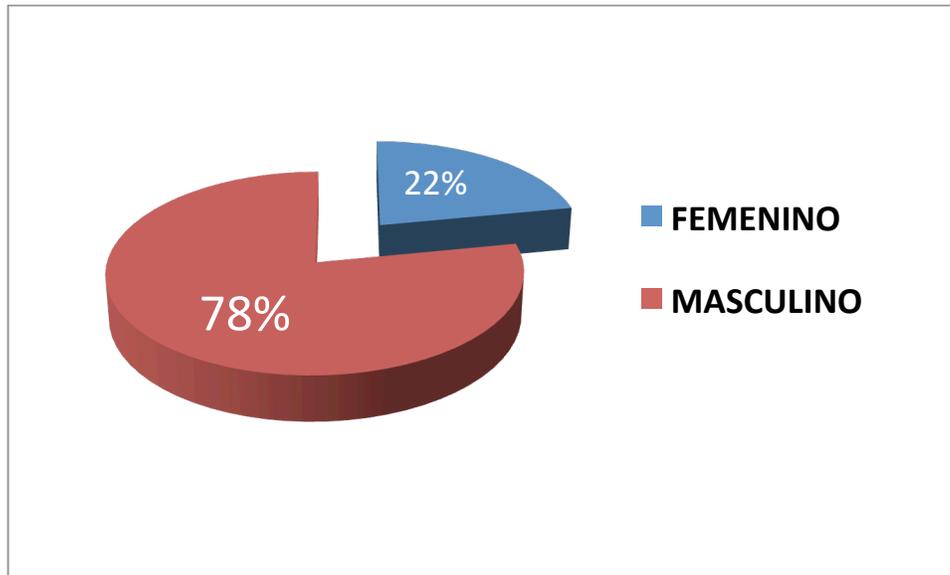
## **IX Resultados**

Como resultado del estudio se obtuvieron 41 registros de pacientes diabéticos de los cuales las edades se presentan en un rango de 39 a los 80 años de edad con un promedio de 62 años, en cuanto al sexo de los pacientes se obtuvieron 9 femeninos y 32 masculino con un porcentaje del 22% pacientes femeninos y masculinos del 78%. <sup>GRAFICA 1</sup> De las comorbilidades presentadas en orden descendente en porcentaje tenemos; hipertensión arterial 23 pacientes 56%, insuficiencia renal crónica 7 pacientes 17%, retinopatía diabética 5 pacientes 12.1%, cardiopatía isquémica 2 pacientes 4.8%. <sup>TABLA 1</sup>

De los 41 pacientes se dividieron en dos grupos, uno con uso de vac en 12 pacientes (29.2%) y 29 pacientes (70.1%) con uso de material en el manejo avanzado de heridas <sup>GRAFICA 2</sup>, el promedio de estancia intrahospitalaria por tratamiento fue 8.9 días con manejo con vac y 11.2 con uso de material en el manejo avanzado de heridas <sup>TABLA 2</sup>, en cuanto a reintervenciones el promedio es 1.4 veces en el tratamiento de vac y .68 veces con uso de material en el manejo avanzado de heridas <sup>TABLA 3</sup>. En cuanto a evolución 16 pacientes (39%) progresaron de manera tórpida siendo necesario tratamiento radical a expensas de amputación: supracondilea (68.7%), infracondilea (6,25%) o transmetatarsiana (25%) <sup>GRAFICA3</sup>, 2 de los pacientes (12.5%) iniciaron con tratamiento con vac y 14 (87.5%) con uso de material en el manejo avanzado de heridas <sup>GRAFICA3</sup>, según el tratamiento el porcentaje de necesidad de amputación fue de 16.6% en pacientes con uso vac y 48.2 % con uso de material en el manejo avanzado de heridas. <sup>TABLA 4</sup>

## ***X Cuadros y Gráficas***

### **PORCENTAJE SEGÚN SEXO**



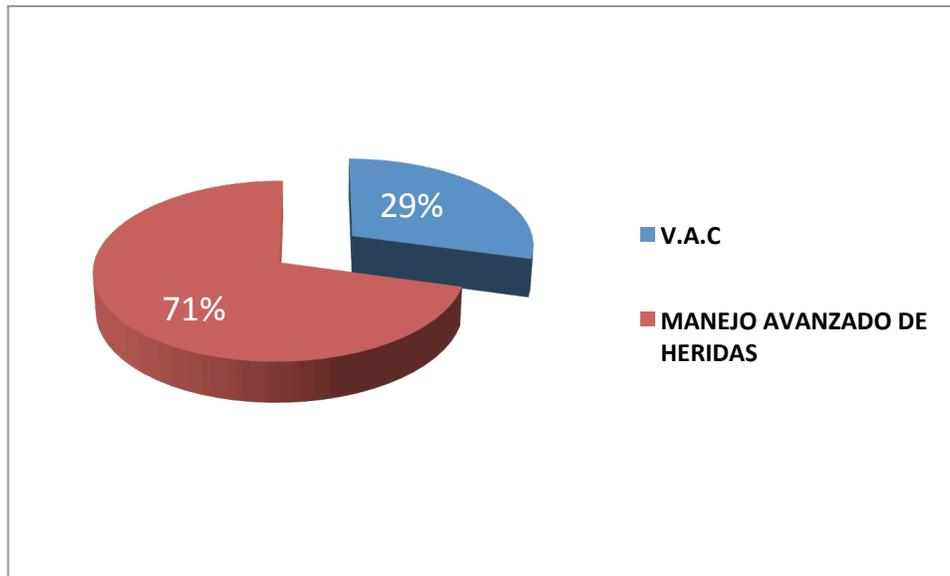
**GRAFICA 1**

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS**

<b><i>ENFERMEDAD</i></b>	<b><i>NUMERO DE PACIENTES</i></b>	<b><i>PORCENTAJE</i></b>
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	23	56%
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	7	17%
RETINOPATÍA DIABÉTICA	5	12.1%
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	2	4.8

**TABLA 1**

## PORCENTAJE SEGÚN TRATAMIENTO



GRAFICA 2

## PROMEDIOS DE DIAS INTRAHOSPITALARIOS

	V.A.C	MANEJO AVANZADO DE HERIDAS
<b>PROMEDIO</b>	8.9 DIAS	11.2 DIAS

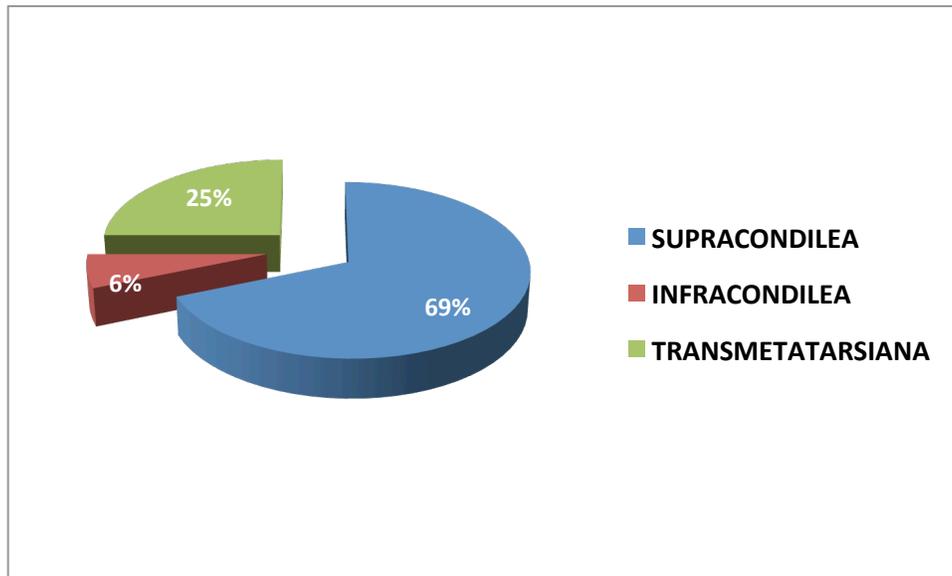
TABLA 2

## PROMEDIOS DE REINTERVENCIONES

	V.A.C	MANEJO AVANZADO DE HERIDAS
<b>PROMEDIO</b>	1.4	.68

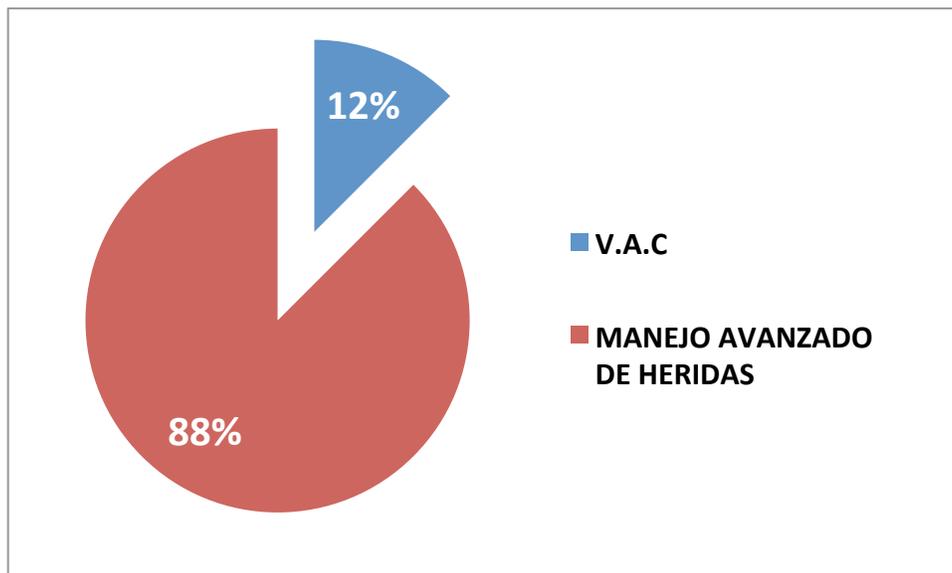
TABLA 3

### PORCENTAJE SEGÚN TIPO DE AMPUTACIÓN



GRAFICA 3

### PORCENTAJE SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON MALA EVOLUCIÓN



GRAFICA 4

## PORCENTAJE DE AMPUTACIÓN POR TRATAMIENTO

<i>TRATAMIENTO</i>	<i>NUMERO DE PACIENTES</i>	<i>PORCENTAJE</i>
V.A.C	2	16.6%
MANEJO AVANZADO DE HERIDAS	14	48.2%

TABLA 4

### ***XI Discusión***

La utilización del sistema de V.A.C en pacientes con pie diabético es una buena opción de tratamiento ya que reduce los días de estancia intrahospitalaria, como se ha observado en otras partes del mundo al igual que en este estudio. <sup>(28)(29)</sup>

Las características de nuestros pacientes se observaron con una mayor incidencia de pie diabético en hombres que en mujeres y con un promedio de edad de 50 años, muy parecido a otros estudios en Latinoamérica <sup>(30)</sup> En cuanto a las enfermedades concomitantes a la diabetes encontrada durante el estudio los pacientes como en otros estudios presentaban diagnóstico de hipertensión arterial sistémica <sup>(14)</sup>.

### ***XII Conclusión***

Basados en los resultados se puede concluir que la hipótesis afirmativa es correcta ya que el sistema V.A.C utilizado en pacientes con pie diabético lleva a menos días intrahospitalarios (8.9 días) que en pacientes con uso de material para manejo avanzado de heridas (11.2 días), en el servicio de angiología en el centro médico 20 de noviembre, también demostrando superioridad en la evolución de los pacientes presentando un porcentaje menor de amputaciones.

## ***XIII Bibliografía***

1. Guadalupe Castro, Gabriela Liceaga, Araceli Arrijo. Guía clínica basada en evidencia para el manejo de pie diabético. Medicina interna de Mexico,2009 ;vol 25 núm. (6) : 481-526.
2. J. Marinello Roura, JI. Blanes Mompó, JR. Escudero Rodríguez, Tratado de Pie Diabético, primera edición, Centro de Documentación del Grupo Esteve, España 2002.
- 3 Alden H. Harken, Ernest E. Moore, Secretos de la Cirugía de Abernathy, tercera edición, Mc Graw Hill, Mexico 1998, Pag 283.
- 4 Asghar Akbari, Hesam Moodi, Fatemeh Ghiasi. Effects of vacuum-compression therapy on healing of diabetic foot ulcers: Randomized controlled trial. Journal of Rehabilitation Research & Development. Volume 44, Number 5, 2007 pag 631–636.
- 5 George Andros, MD; David G. Armstrong, DPM, PhD; Christopher E. Consensus Statement on Negative Pressure Wound Therapy (V.A.C.® Therapy) for the Management of Diabetic Foot Wounds. Issue of wounds a compilation of clinical research and practice. June 2006.
- 6 Jesús Vega Malagón, Alfonso Pérez morales, Ignacio J. Magañas Sánchez, y cols. Tratado de Cirugía General, Asociación Mexicana de Cirugía General, segunda edición, Manual moderno, México 2008, pág. 1463-1470.
- 7 Dr. Eduardo Bladinieres Cámara, Dr. Sergio Francisco Uhthoff Brito, Dr. Alfonso Morales Zúñiga. Experiencia con la revascularización a la arteria dorsal del pie en pacientes diabéticos en un hospital de segundo nivel. Cirujano General. Vol. 28 Núm. 3 – 2006
- 8 E. Levin, Lawrence W. O'Neal, John H. Bowker, Michael A. Pfeifer. Levin and O'Neal's. The Diabetic Foot. Sixth Edition, 2001. Mosby. pág. 4
- 9 Joseph L. Mills, Michael S. Conte, David G. Armstrong, y cols. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). Journal Vascular Surgery. 2014; 59: 220-34
- 10 Peter A. Blume, Jodi Walters, Wyatt Payne, y cols. Comparison of Negative Pressure Wound Therapy Using Vacuum-Assisted Closure With Advanced Moist Wound Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers. Diabetes Care 31:631–636, 2008
- 11 Rodrigo Ramírez , Bruno Dagnino. Curación de heridas. Antiguos conceptos para aplicar y entender su manejo avanzado. Medicina interna de México. 2010; 26 (4) :374-382. Cirugía. 2006; 20: 92-99

- 12 Cesar L. Luna Rodríguez. Fundamento científico de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento del pie diabético infectado grave en medicina basada en evidencias. *Medicina interna de México*. 2010; 26 (4) :374-382.
- 13 Vardakas, Konstantinos Z. Horianopoulou, Maria. Falagas, Matthew E. Factors associated with treatment failure in patients with diabetic foot infections: An analysis of data from randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 80(3):344-51, 2008 Jun.
- 14 Aziz Nather, Siok Bee Chionh, Audrey YY Han, y cols. Effectiveness of Vacuum-assisted Closure (VAC) Therapy in the Healing of Chronic Diabetic Foot Ulcers. *Ann Acad Med Singapore* 2010;39:353-8
- 15 Florencia Barreira, Carlos Carriquiry. Tratamiento de heridas utilizando Presión Negativa Tópica. *Biomedicina*, 2006, 2 (2) - 122-130.
- 16 Guillermo P. Kestens; Andrea M. Kestens. Cicatrización avanzada asistida por terapia de presión negativa. Nuestra experiencia. *Anuario Fundación Dr. J. R. VILLAVICENCIO*. 2008. 188-192
- 17 Orgill, Dennis P. M.D., Ph.D.; Bayer, Lauren R. P.A.-C. Update on Negative-Pressure Wound Therapy. *Plastic and Reconstructive Surgery*. Volume 127 Supplement 1S, Wound Healing Supplement, January 2011, pp 105S-115S
- 18 Felipe Robledo Ogazón, Juan Mier y Díaz, Patricio Sánchez Fernández y Cols. Uso del sistema de cierre asistido al vacío VAC, en el tratamiento de las heridas quirúrgicas infectadas. *Cirugía y Cirujanos*, 2006; 74 : 107-113
- 19 Subhas Gupta, Barbara Bates-Jensen, Allen Gabriel y cols. Differentiating Negative Pressure Wound Therapy Devices: An Illustrative Case Series. Supplement to *WOUNDS*. Volume 19, Number 1, January 2007.
- 20 Hinchliffe RJ, Valk GD, Apelqvist J, Armstrong DG, Bakker K, Game FL, et al. A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008 May;24 Suppl 1:S119-44.
- 21 Evans D, Land L. Presión negativa tópica para tratar heridas crónicas. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, Número 2.
- 22 Brian Bucalo MD, William H Eaglestein, MD, Vincent Falanga, MD. Inhibition of Cell Proliferation by Chronic Wound Fluid.. *Wound Repair & Generation*. 1993
- 23 Morykwas y cols. Vacuum-Assisted Closure: A New Method for Wound Control and Treatment: Animal Studies and Basic Foundation. *Annals of Plastic Surgery*. Vol. 38, No 6, 1997.
- 24 Hyun-Joo, Joon-Woo Kim, Chang-Wug Oh. Negative pressure wound therapy for soft tissue injuries around the foot and ankle. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2009, 4:14.

- 25 Younan, George M.D.; Ogawa, Rei M.D., Ph.D y cols. Analysis of Nerve and Neuropeptide Patterns in Vacuum-Assisted Closure–Treated Diabetic Murine Wounds. *Plastic and Reconstructive Surgery*. Volume 126(1), July 2010, pp 87-96.
- 26 Scherer, Sandra Saja M.D.; Pietramaggiore. Short Periodic Applications of the Vacuum-Assisted Closure Device Cause an Extended Tissue Response in the Diabetic Mouse Model. *Plastic and Reconstructive Surgery*. Volume 124(5), November 2009, pp 1458-1465
- 27 Simon Booth, Paul Chadwick, Rose Cooper and cols. Best Practice Statement The use of topical antimicrobial agents in wound management, 3rd edition, Wounds UK, 2013.
28. Jean de Leon, MD; A Cost-Effectiveness Evaluation of Vacuum-Assisted Closure Treatment for Hospitalized Diabetic Foot Ulcer Wound Patients. The 38<sup>th</sup> annual WOCN society conference. June 24, 2006.
29. Lukasz Dzieciuchowic. El sistema de cierre asistido al vacío en el tratamiento del pie diabético avanzado. Elsevier. *Cirugía Española*. 2009;86
30. Osvaldo Iribarren. Pie diabético: Evolución en una serie de 121 pacientes. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 59 - N° 5, Octubre 2007; págs. 337-34.

## XIV Anexos

<b>Hoja de concentrado de datos</b>				
<b>Edad</b>	<i>años</i>	<b>Sexo</b>	<i>Masculino</i>	<i>Femenino</i>
<b>Evolución a amputación</b>			<i>SI</i>	<i>NO</i>
<b>Tipo de amputación</b>				
<b>Tratamiento usado</b>	<i>sistema V.A.C</i>	<i>Uso de material avanzado para heridas</i>		
<b>Días de estancia intrahospitalaria</b>				
<b>Número de Intervenciones quirúrgicas realizadas durante hospitalización</b>				
<b>Comorbilidades del paciente</b>				