

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUADOS**



MONOGRAFÍA MÉDICA

**BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPROT-P EN EL TRATAMIENTO
MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO**

ESTUDIANTE

Edisson Osvelí Pérez López

Carnet:

201219998

Correo: edyperez029@gmail.com

Tel: (502) 47750507

ASESOR

Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez
MsC. Cirugía General
Col. 5,641

REVISOR

Dr. Allan Cristian Cifuentes López
M.A Ortopedia y Traumatología
Col. 15,223

COORDINADOR COTRAG

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
Col. 2,343
Experto en Investigación y Educación

**“Id y Enseñad a Todos”
San Marcos Abril 2,024**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador carrera de técnico en producción agrícola e ingeniero agrónomo con orientación en agricultura sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador carrera de pedagogía y ciencias de la educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruiz	Coordinadora carrera de trabajo social, técnico y licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador carrera administración de empresas, técnico y licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador carrera de abogado y notario y licenciatura en ciencias jurídicas y sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinadora carrera de médico y cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador pedagogía extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora extensión Malacatán
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador extensión Tacaná.

Lic. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador instituto de investigación.
Lic. Mario René Requena	Coordinador área de extensión.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador carrera de ingeniería civil.
Lic. Carlos Edelmar Velásquez González	Coordinador carrera de contaduría pública y auditoría.
Ing. Miguel Amílcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguán
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador carrera de profesorado bilingüe.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador carreras sociología, ciencias políticas y relaciones internacionales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA	Dr. Byron Geovany García Orozco
COORDINACIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS	Ing. Genner Alexander Orozco González
COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN	Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez
COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLÍNICAS	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO	Ing. Genner Alexander Orozco González
	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz
	Dra. María Elena Solórzano
	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
	Dr. Byron Geovany García Orozco
	Dra. Jenny Vanessa Orozco Míncez
	Ing. Roy Walter Villacinda
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESOR	Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez
REVISOR	Dr. Allan Cristian Cifuentes López



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos


San Marcos 02 de febrero de 2024

Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de Graduación COTRAG
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Sirva la presente para manifestarle lo siguiente: en calidad de Asesor de la tesis denominada: “**Beneficios de Ozonoterapia y Heberprot-P en el Tratamiento Médico del Pie Diabético**”, del estudiante del sexto año de la carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos CUSAM-USAC: **Edisson Osvelí Pérez López** con carné: 201219998, he revisado de forma minuciosa y detallada la misma, siendo aprobada por mi persona, ya que cumple con los requerimientos solicitados de acuerdo a los reglamentos de la COTRAG, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a revisión para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación de ésta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Agradeciendo su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez
Asesor de tesis
Col. Activo 5,641
Especialidad: Cirugía General
San Marcos.

MIGUEL ÁNGEL MARROQUÍN ALPIREZ
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
COLEGIADO 5641



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos 13 de febrero de 2024

Integrantes Profesionales
Comisión de Trabajos de Graduación COTRAG
Carrera: Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Sirva la presente para manifestarle lo siguiente: en calidad de Revisor de la tesis denominada: “**Beneficios de Ozonoterapia y Heberprot-P en el Tratamiento Médico del Pie Diabético**”, del estudiante del sexto año de la carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos CUSAM-USAC: **Edisson Osvelí Pérez López** con carné: 201219998, he revisado de forma minuciosa y detallada la misma, siendo aprobada por mi persona, ya que cumple con los requerimientos solicitados de acuerdo a los reglamentos de la COTRAG, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a revisión para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación de ésta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Agradeciendo su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

Allan Cristian Cifuentes
TRAUMATOLOGO Y ORTOPEDISTA
COL. 15,223

Dr. Allan Cristian Cifuentes López
Revisor de Monografía Médica
Colegiado No. 15,223
Traumatólogo y Ortopedista
San Marcos



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 006-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 006-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las nueve horas con veinte minutos, del día viernes veintitrés de febrero del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco Gonzalez, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solorzano y Dr. Manglio Alejandro Ruano; el estudiante **EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil doce, diecinueve mil, novecientos noventa y ocho (**201219998**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez y Dr. Allan Cristian Cifuentes López, que actúan como ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 del Estudiante **EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **“BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPROT-P EN EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO”**. SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: El SUSTENTANTE presenta la hoja de vida de su ASESOR Y REVISOR, así mismo presentó el título del Trabajo de Graduación: **“BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPRO-P EN EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO”**; el tipo de estudio que realizó, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los siete capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio al SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Elena Solorzano, felicita al SUSTENTANTE por su presentación y menciona el buen manejo del tema. La Dra. Yennifer Velasquez felicita al SUSTENTANTE, Dr. Manglio Alejandro Ruano sugiere mejorar los objetivos. Luego el ASESOR felicita al SUSTENTANTE por la apropiación del tema y este tipo de trabajo ayuda para evitar las complicaciones. El REVISOR felicita al SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema y menciona que apoyará para hacer las correcciones pertinentes. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita al SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada

miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas al SUSTENTANTE, para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa al SUSTENTANTE, al ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA Y CUATRO PUNTOS (94) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR Y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar al SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. El SUSTENTANTE, el ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SEPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de **EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ**, titulado **“BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPROT-P EN EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO”**. Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Edison Osvelí Pérez López, Dr. Miguel Angel Marroquín Alpírez, Dr. Allan Cristian Cifuentes, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dra. María Elena Solórzano, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS ONCE DÍAS DEL MES DE MARZO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.17) del Acta No. 007-2024**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 17 de abril de 2024, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.17) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-17-2024, de fecha 5 de abril de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ, Carné No. 201219998, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPROT-P EN EL TRATAMEINTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA BENEFICIOS DE OZONOTERAPIA Y HEBERPROT-P EN EL TRATAMEINTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO**, al estudiante: EDISSON OSVELÍ PÉREZ LÓPEZ, Carné No. 201219998, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/ejle

DEDICATORIA

A DIOS

La piedra angular de todos los proyectos, sueños, metas y anhelos de mi corazón, quien me permite lograr una de mis metas; quien me respaldó en todo momento de la carrera y nunca me dejó solo, por sus inagotables bendiciones para conmigo.

A MIS PADRES

Por ser los artífices de cada uno de los logros que he conseguido a lo largo de los años, por su lucha y persistencia para poderme dar todo lo que he necesitado durante toda mi vida, por sus consejos, por su amor incalculable, por su paciencia, pero principalmente por su comprensión a lo largo de los años. Son mi principal ejemplo a seguir y todo lo que he conseguido es por y para ustedes. Mi amor cada día es más intenso por ustedes, espero Dios les permita ver todos los logros que gracias a ustedes espero conseguir.

A MIS HERMANOS

Las personas que estuvieron conmigo día a día durante éste largo camino y que con su ayuda, apoyo y entusiasmo hicieron todo lo posible para que siempre tuviera lo que necesitaba para llegar al culmen de éste paso de mi carrera.

A MIS AMIGOS

Porque el camino es más sencillo y ameno con amigos, porque hay algunas cosas que nuestros familiares no comprenden, pero los amigos sí. Gracias por siempre estar para mí cuando lo necesité en las buenas y en las malas.

A MI ASESOR Y REVISOR

Gracias por regalarme de su tiempo para que éste trabajo de graduación haya sido exitoso, gracias por todo el apoyo incondicional Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez, pionero de la Cirugía en San Marcos ejemplo para todos los profesionales; Dr. Allan Cristian Cifuentes, maestro en ortopedia y traumatología y más que revisor un gran amigo que ésta linda carrera me regaló.

A MIS DOCENTES

Por sembrar la semilla del conocimiento de medicina en mi cerebro, porque siempre me sentí querido y apreciado por cada uno de ustedes y por ser mis primeras figuras de admiración a lo largo de la carrera.

A MI CASA DE ESTUDIOS

Porque no existe más orgullo en éste país que decir que mi alma mater es la Gloriosa y Tricentenario Universidad de San Carlos de Guatemala, gracias por todo.

INDICE GENERAL

Contenido	No. Página
1. TÍTULO	1
2. RESUMEN	2
3. ABSTRACT	4
4. INTRODUCCIÓN	6
5. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE	8
6. ARBOL DE PROBLEMAS	9
7. OBJETIVOS	10
7.1 GENERAL	10
7.2 ESPECIFICOS	10
8. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA	11
8.1 Capítulo 1: Recuerdo Anatomía y Fisiología del Miembro Inferior	11
8.1.1 Componentes Óseos del Miembro Inferior	11
8.1.2 Articulaciones del Miembro Inferior	14
8.1.3 Músculos del Miembro Inferior	16
8.1.4 Fosa Poplítea	31
8.1.5 Aponeurosis del Miembro Inferior	34
8.1.6 Vasos Sanguíneos del Miembro Inferior	35
8.1.7 Nervios del Miembro Inferior	37
8.1.8 Vasos Linfáticos del Miembro Inferior	37
8.1.9 Biomecánica de la Marcha Humana	38
8.1.10 Fases y Eventos de la Marcha Humana	39
8.2 Capítulo 2: Diabetes Mellitus	41
8.2.1 Diabetes Mellitus	41
8.2.2 Epidemiología de la Diabetes Mellitus	43
8.2.3 Factores de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus	44
8.2.4 Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus	45
8.2.5 Diagnóstico de la Diabetes Mellitus	45
8.2.6 Tratamiento de la Diabetes Mellitus	46
8.2.7 Complicaciones de la Diabetes Mellitus	47
8.2.8 Prevención de la Diabetes Mellitus	49
8.3 Capítulo 3: Enfermedad por Pie Diabético	50

8.3.1 Pie Diabético.....	50
8.3.2 Epidemiología del Pie Diabético.....	51
8.3.3 Etiopatogenia del Pie Diabético	52
8.3.4 Fisiopatología del Pie Diabético.....	54
8.3.5 Manifestaciones Clínicas	62
8.4 Capítulo 4: Diagnostico del Pie Diabético.....	63
8.4.1 Exploración Física.....	63
8.4.2 Test Hemodinámicos.....	63
8.4.3 Test Funcionales	64
8.4.4 Test de Perfusión Tisular del Pie	66
8.4.5 Test Morfológicos	66
8.4.6 Test Morfológicos Invasivos	66
8.4.7 Clasificación de las Úlceras Diabéticas	67
8.5 Capítulo 5: Tratamiento Médico del Pie Diabético.....	69
8.5.1 Ozonoterapia	69
8.5.1.1 Indicaciones de Uso de Ozonoterapia.....	70
8.5.1.2 Propiedades físico químicas y mecanismo de acción del Ozono	72
8.5.1.3 Efectos Bactericidas del Ozono.....	75
8.5.1.4 Métodos de aplicación del Ozono	75
8.5.1.5 Resultados de la aplicación de Ozonoterapia.....	78
8.5.2 Heberprot - P.....	88
8.5.2.1 Principio Activo del Heberprot-P	89
8.5.2.2 Características Generales del Heberprot-P	90
8.5.2.3 Indicaciones y Uso del Heberprot-P	98
8.5.2.4 Resultados del Uso de Heberprot-P.....	104
8.5.2.5 Análisis de los Resultados Obtenidos	109
8.6 Capítulo 6. Amputaciones	110
8.6.1 Actitud Inicial en el Pie Diabético Infectado	110
8.6.2 Principios Generales de las Amputaciones	111
8.6.3 Amputaciones Menores.....	112
8.6.4 Amputaciones Mayores	114
8.6.5 Complicaciones de las Amputaciones	116

8.7 Capítulo 7: Estrategias de Prevención, Calidad de Vida y Salud Mental en Pacientes con Pie Diabético.....	117
8.7.1 Prevención Primaria	117
8.7.1.1 Educación Sanitaria Sobre los Cuidados del Pie.....	117
8.7.1.2 Actuación Sobre Factores de Riesgo que Contribuyen al Desarrollo del Pie Diabético.....	119
8.7.2 Prevención Secundaria.....	120
8.7.3 Prevención Terciaria.....	120
8.7.4 Calidad de Vida en Pacientes con Pie Diabético	121
8.7.4.1 Instrumentos de medición de calidad de vida relacionada con la salud	121
8.7.4.2 Codificación del Cuestionario SF-36	124
8.7.5 Salud Mental en Pacientes con Pie Diabético	126
8.7.5.1 Síntomas Depresivos.....	126
8.7.5.2 Síntomas de Ansiedad.....	128
8.7.5.3 Regresión, Dependencia y Negación.....	129
8.7.5.4 Falta de Obediencia.....	131
8.7.5.5 Factores Psicosociales	132
9. CONCLUSIONES GENERALES.....	133
10. RECOMENDACIONES GENERALES	134
11. CRONOGRAMA.....	135
12. BIBLIOGRAFÍAS	136
13. ANEXOS.....	140

INDICE DE FIGURAS

Figura	Página
Figura 1. Árbol de problemas.	9
Figura 2. Visión dorsal y plantar de los huesos del pie.	13
Figura 3. Articulaciones del miembro inferior	16
Figura 4. Músculos extensores de la rodilla.	18
Figura 5. Músculos aductores del muslo.	20
Figura 6. Músculos de la región glútea del muslo	23
Figura 7. Músculos de la región posterior del muslo.	24
Figura 8. Músculos del compartimiento anterior y lateral de la pierna.....	27
Figura 9. Músculos del pie.....	30
Figura 10. Músculos del pie, tercera y cuarta capas.	30
Figura 11. Músculos del dorso del pie.....	30
Figura 12. Región Poplítea superficial.....	32
Figura 13. Disección profunda de la región poplítea.	32
Figura 14. Fases de apoyo doble y simple en el ciclo de la marcha.	40
Figura 15. Fase de apoyo doble y simple en el ciclo de marcha.	41
Figura 16. Espectro de homeostasis de la glucosa y la Diabetes Mellitus.	42
Figura 17. Generador de ozono médico Biozon.	77
Figura 18. Bolsa silicona suave con ozono para extremidades.....	77
Figura 19. Lesión inicial cara plantar del dedo gordo del pie, Wagner II.	78
Figura 20. Aspecto segunda semana de aplicación de ozono.	78
Figura 21. Aspecto tercera semana de aplicación de ozono.	79
Figura 22. Estado inicial: Necrosis 4to dedo dorso pie derecho, Wagner V	80
Figura 23. Segunda semana de tratamiento y amputación del 4to dedo	81
Figura 24. Dos meses después del tratamiento con Ozonoterapia.	81
Figura 25. Resultados de tratamiento con ozono 6 meses después del inicio.	81
Figura 26. Comparación del miembro inferior derecho con el izquierdo al momento de la consulta.	83
Figura 27. Características clínicas del pie con previo tratamiento con Ozonoterapia.	83
Figura 28. 4 casos presentados con úlcera de pie diabético previo tratamiento con Ozono.....	85
Figura 29. 4 casos presentados en 4ta semana de tratamiento con ozono.	87
Figura 30. 4 casos presentados en 8va semana de tratamiento con ozono.	88
Figura 31. Avances de terapia con Heberprot-P durante 11 semanas.....	105
Figura 32. Respuesta a 1ra semana de tratamiento con Heberprot-P	106
Figura 33. Respuesta a 4ta semana de tratamiento con Heberprot-P	107
Figura 34. Respuesta a 6ta semana de tratamiento con Heberprot-P	107
Figura 35. Primer contacto de paciente con úlcera por pie diabético.	108
Figura 36. Resultados finales de tratamiento con Heberprot-P y Antibióticos.....	108

INDICE DE TABLAS

Tabla	Página
Tabla 1. Objetivos terapéuticos de pacientes adultos con diabetes mellitus.....	47
Tabla 2. Valores de referencia para índice T/B, presiones maleolares, presiones digitales y TcPO2.	66
Tabla 3. Escala de clasificación de Wagner.....	67
Tabla 4. Escala de clasificación de San Elian.	68
Tabla 5. Historial clínico de ingreso de los pacientes.....	84
Tabla 6. Tratamiento farmacológico, medidas generales y ozonoterapia para los 4 casos presentados.	86
Tabla 7. Prevención primaria del pie diabético. Estrategia en medicina primaria....	118
Tabla 8. Cronograma de actividades de Monografía Médica.	135
Tabla 9. Cribado del Pie Diabético	140
Tabla 10. Programa Estructurado de educación para la salud y prevención del pie diabético.....	140
Tabla 11. Higiene y Cuidado de los Pies.....	141
Tabla 12. Calzado y Ropa apropiados para pacientes con Pie Diabético	142
Tabla 13. Circunstancias de Riesgo para el Pie Diabético.	142
Tabla 14. Pie de Riesgo.	143
Tabla 15. Circunstancias de consulta con el médico por Pie Diabético.	143
Tabla 16. Educación para la reducción de factores de riesgo de pacientes con Pie Diabético.	144

1. TÍTULO
Beneficios de Ozonoterapia y Heberprot-P en el tratamiento médico del Pie Diabético

2. RESUMEN

La diabetes mellitus es una de las principales pandemias que afectan a una cantidad innumerable de pacientes en todo el mundo y que con el paso del tiempo la incidencia en lugar de disminuir va en aumento, debido a los malos estilos de vida que tiene la población principalmente en países en vías de desarrollo, se presenta particularmente con síntomas cardinales como lo son las famosas y bien reconocidas y especificadas “4P” de la diabetes, las cuales son: Polidipsia, Polifagia, Poliuria y Pérdida de Peso, lo cual es manifestado de forma indiscriminada en cada uno de los pacientes debutantes de ésta enfermedad.

La diabetes mellitus tiene la particularidad de que puede aparecer en los pacientes como forma de herencia congénita o como forma adquirida, tomando en cuenta factores como el estilo de vida, el sedentarismo, el alcoholismo, el tabaquismo, la hipertensión arterial y los antecedentes familiares de los pacientes, aunque fisiológicamente las causas pueden ser por disminución de la funcionalidad del páncreas lo que genera disminución en la producción de insulina, también puede darse por la elevación de la cantidad de glucosa en la sangre, causa más común en casi la totalidad de la población.

La enfermedad por pie diabético, es una complicación crónica de la diabetes mellitus, que afecta según las investigaciones en mayor porcentaje a las personas de sexo femenino y a los grupos etarios comprendidos entre edades de 40-60 años de edad, el cual se manifiesta inicialmente por la neuropatía diabética la cual va afectando la funcionalidad neurológica de los pacientes en los miembros inferiores, que inicialmente puede manifestarse por dolor para posteriormente tener una denervación completa del mismo, teniendo también manifestaciones clásicas como la artropatía de charcot la cual es un indicio seguro de la aparición de la neuropatía diabética.

Existen factores fisiopatológicos que van afectando la enfermedad con el paso del tiempo como lo son: la infección, la macroangiopatía, el déficit de Mioinositol, el déficit de sorbitol, entre otros factores que van predisponiendo la aparición de la enfermedad, la cual durante muchos años se ido clasificando de acuerdo el grado de afectación de cada pie, siendo como base principal la escala de Wagner, la cual permite realizar una clasificación adecuada del pie para poder saber cuál es el manejo adecuado y/o apropiado del pie diabético según el estadio en el que se encuentre, no solamente existe esta clasificación si no también existen diversas clasificaciones; pero para los fines de ésta monografía es la piedra angular.

El uso de terapia con ozono y de medicamentos que tienen como base el factor de crecimiento epidérmico humano obtenido por vía recombinante, ha permitido que durante los últimos años la evolución en la recuperación de las heridas por pie diabético haya evolucionado de una manera adecuada, teniendo resultados que han permitido a muchos pacientes tener una recuperación rápida y segura de las úlceras

que los aquejan, aunque existen diversos estudios que así lo respaldan, existen también otras investigaciones que expuesto el fallo en el uso de estas terapias para el manejo del pie diabético.

Según la variedad de artículos y bibliografías revisadas para éste estudio se permite dilucidar de que el predominio de adecuadas recuperaciones de los pacientes se basa en el tratamiento multidisciplinario, con terapia antibiótica, terapia con ozono y tratamiento con heberprot-P, en pacientes que se encuentran con escala de Wagner en sus estadios 2 y 3 para el tratamiento con ozono, y 2, 3 y 4 para pacientes con tratamiento con factor de crecimiento epidérmico humano denominado como heberprot-P.

Los resultados con el paso del tiempo y con la evidencia científica puesta a disposición de todos nos ha permitido comprender y entender que las terapéuticas en éste trabajo explicadas, son adecuadas y tienen muy buenos resultados con los pacientes que se han sometido a los diversos tratamientos, teniendo como dificultad principal el acceso a éstas terapias debido a que no están comercializadas en todos lados y en donde sí se encuentran comercializadas, el precio de los mismos es bastante alto.

Palabras Clave: Diabetes mellitus, ozonoterapia, heberprot-p, crecimiento epidérmico, Wagner, necrosis, neuropatía, tratamiento

3. ABSTRACT

Diabetes mellitus is one of the main pandemics that affects a countless number of patients around the world and with the passage of time the incidence, instead of decreasing, is increasing, due to the poor lifestyles that the population mainly has. In developing countries, it presents particularly with cardinal symptoms such as the famous and well-recognized and specified "4Ps" of diabetes, which are: Polydipsia, Polyphagia, Polyuria and Weight Loss, which is manifested in an indiscriminate in each of the patients debuting this disease.

Diabetes mellitus has the particularity that it can appear in patients as a form of congenital inheritance or as an acquired form, taking into account factors such as lifestyle, sedentary lifestyle, alcoholism, smoking, high blood pressure and family history of patients, although physiologically the causes may be due to a decrease in the functionality of the pancreas, which generates a decrease in insulin production, it can also occur due to an increase in the amount of glucose in the blood, the most common cause in almost all patients population.

Diabetic foot disease is a chronic complication of diabetes mellitus, which according to research affects females and age groups between 40-60 years of age in a higher percentage, which initially manifests itself by diabetic neuropathy, which affects the neurological functionality of patients in the lower limbs, which may initially manifest as pain and subsequently have complete denervation, also having classic manifestations such as charcot arthropathy, which is a sure sign of onset of diabetic neuropathy.

There are pathophysiological factors that affect the disease over time, such as: infection, macroangiopathy, Myo-inositol deficiency, sorbitol deficiency, among other factors that predispose the appearance of the disease, which for many years I have been classifying according to the degree of involvement of each foot, I have as my main basis the Wagner scale, which allows an adequate classification of the foot to be able to know what is the adequate and/or appropriate management of the diabetic foot according to the stage in which it is. whoever is found, not only does this classification exist but there are also various classifications; but for the purposes of this monograph it is the cornerstone.

The use of ozone therapy and medications based on human epidermal growth factor obtained by recombinant means has allowed the evolution in the recovery of diabetic foot wounds to evolve in an adequate manner in recent years, taking results that have allowed many patients to have a quick and safe recovery from the ulcers that afflict them, although there are various studies that support this, there are also other investigations that exposed the failure in the use of these therapies for the management of diabetic foot.

According to the variety of articles and bibliographies reviewed for this study, it can be elucidated that the predominance of adequate patient recoveries is based on multidisciplinary treatment, with antibiotic therapy, ozone therapy and treatment with

heberprot-P, in patients who are with Wagner scale in stages 2 and 3 for treatment with ozone, and 2, 3 and 4 for patients with treatment with human epidermal growth factor called heberprot-P.

The results with the passage of time and with the scientific evidence made available to all have allowed us to understand and understand that the therapies explained in this work are appropriate and have very good results with the patients who have undergone the various treatments. The main difficulty is access to these therapies because they are not marketed everywhere and where they are, their price is quite high.

Keywords: Diabetes mellitus, ozone therapy, heberprot-p, epidermal growth, Wagner, necrosis, neuropathy, treatment.

4. INTRODUCCIÓN

El presente estudio trata sobre la utilización de nuevas terapias y/o terapias alternativas para el tratamiento del pie diabético, basadas en el uso de la ozonoterapia y del medicamento Heberprot-P, con la finalidad de que haya una adecuada regeneración epitelial y con el fin de evitar el tratamiento quirúrgico, la idea principal del mismo es correlacionar cada grado de enfermedad tratada con ambos métodos y valorar si su utilización disminuye la necesidad de recurrir al tratamiento quirúrgico.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónico-degenerativas que más impacto tiene. Es variada entre poblaciones, costumbres y sociedades, lo que hace que sea más frecuente en lugares donde hay mayor sedentarismo y consumo de alimentos altos en grasa y carbohidratos. Además, es la enfermedad que se asocia a más comorbilidades y que desarrolla múltiples complicaciones afectando así de una manera multiorgánica.¹

La incidencia de la diabetes mellitus ha provocado aumento de la frecuencia con que se presentan complicaciones asociadas a esta patología crónico-degenerativa. Se presentan más complicaciones, en pacientes con control inadecuado y el desconocer que padecen esta enfermedad provoca que no acudan a los servicios de salud en el momento oportuno.²

Es de vital importancia que los pacientes bien controlados reciban educación continua, debido a que la prevención es uno de los pilares principal como método de tratamiento para el paciente diabético disminuyendo así complicaciones como el pie diabético. Sin embargo, es difícil para la mayoría de los pacientes que cursan con esta enfermedad llevar un buen control, pues desconocen las manifestaciones, no se le ha dado adecuado plan educacional con respecto a un buen control de la glicemia sérica, no saben que deben usar calzado apropiado, hidratar su piel, buscar por lesiones diariamente, vigilar por disminución de la sensibilidad y cumplir con su tratamiento farmacológico para la diabetes.³

La enfermedad por pie diabético es 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.⁴

La falta de información de las personas que padecen de Diabetes Mellitus sobre el cuidado de las extremidades, es una pieza fundamental para el desarrollo de la enfermedad, la cual va de la mano con la neuropatía que los pacientes presentan después de un periodo de tiempo de mal tratamiento de la enfermedad. Dicha neuropatía diversos libros de texto la definen como "la complicación más frecuente de la enfermedad". Sin embargo, a pesar de su frecuencia y de su importancia, la

neuropatía es de todos los aspectos degenerativos de la diabetes, probablemente la menos conocida y la peor estudiada.

La ozonoterapia hace que las plaquetas se agreguen, junto con la liberación de factores de crecimiento específicos, los cuales curan las heridas rápidamente, además, cuando la ozonoterapia se aplica a las úlceras del pie diabético elimina los patógenos, esto ayuda a reconstruir la matriz intercelular, curando el área alrededor de la úlcera.⁵

El Heberprot-P constituye un novedoso medicamento encaminado a solucionar una necesidad médica no cubierta: la cicatrización de la ulcera de alto grado de miembros inferiores de pacientes diabéticos. Su ingrediente farmacéutico activo es el factor de crecimiento epidérmico humano recombinante (EGFhr).⁶

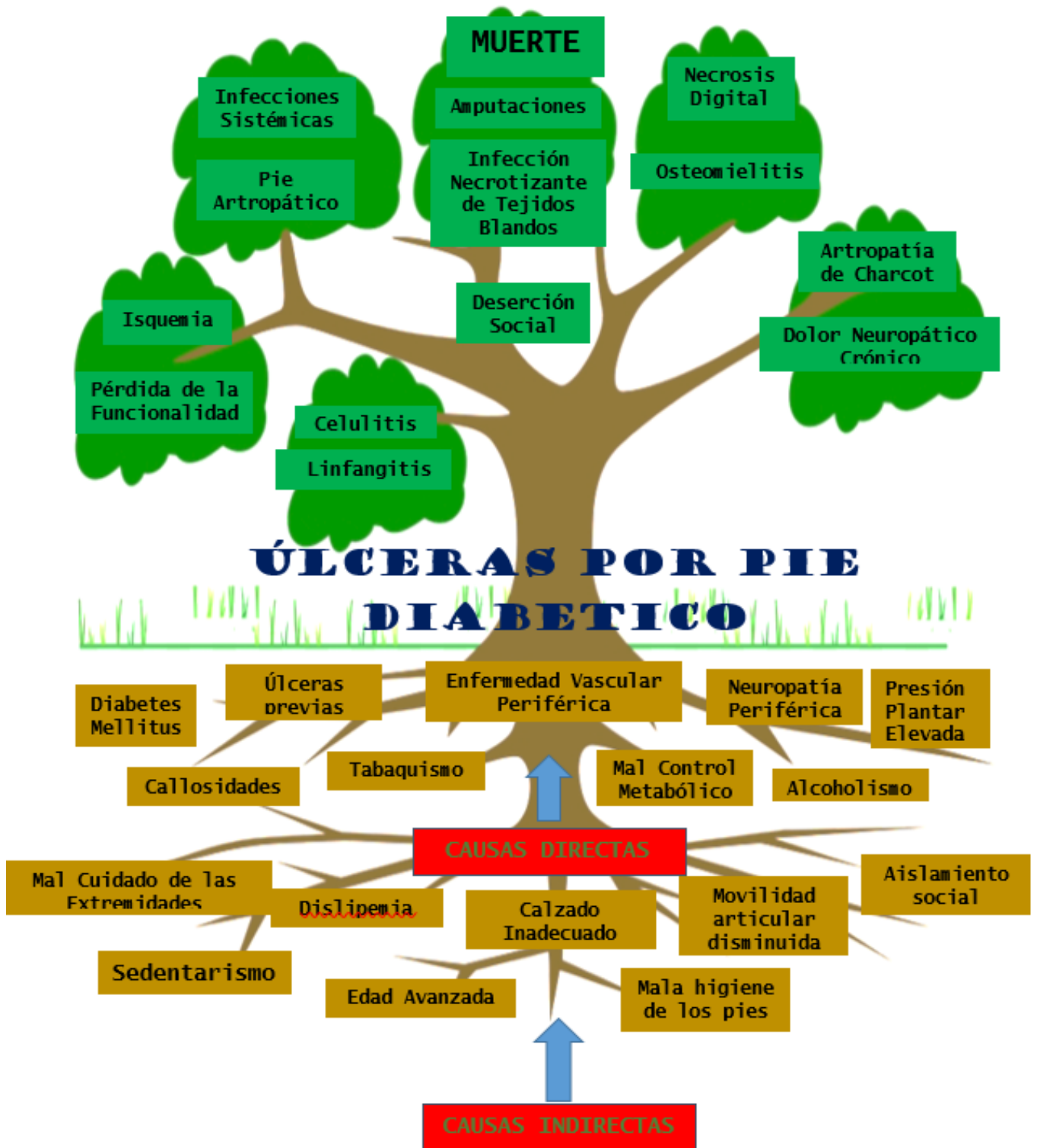
Se realiza un estudio descriptivo, con recolección de información mediante la consulta de bibliografías médicas. Según la diversidad de los artículos se toma cada uno de ellos por separado para poder entender cuáles han sido sus criterios de inclusión para la administración de las terapias y así poder entender las características que deben de tener los pacientes para recibir éstas terapéuticas.

5. NOMBRE DEL PROBLEMA INVESTIGABLE

Úlceras por pie diabético secundarias a Diabetes Mellitus

6. ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas.



Fuente: Elaboración propia, 2023.

7. OBJETIVOS

7.1 GENERAL

Demostrar los beneficios del uso de la Ozonoterapia y del medicamento Heberprot-P, para el tratamiento médico de los pacientes con pie diabético.

7.2 ESPECIFICOS

7.2.1 Detallar el tiempo en que se regenera el tejido epitelial con el uso de Ozono y Heberprot-P en los pacientes con pie diabético en estadio II y III según la escala de Wagner.

7.2.2 Socializar cómo se aplica la terapia con Ozono y Heberprot-P en los pacientes con pie diabético clasificados según la escala de Wagner.

7.2.3 Conocer la efectividad de las terapias con Ozono y de Heberprot-P en pacientes con pie diabético clasificados según la escala de Wagner.

8. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

8.1 Capítulo 1: Recuerdo Anatomía y Fisiología del Miembro Inferior

8.1.1 Componentes Óseos del Miembro Inferior

El miembro inferior está formado por cinco segmentos de conjuntos óseos: 1) la cadera; 2) el muslo; 3) la rodilla; 4) la pierna, y 5) el pie, éstas estructuras de gran importancia en la fisiopatología del miembro inferior, sobre todo en los mecanismos de daño arterial, venoso, nervioso y linfático causado por lesiones derivadas de accidentes traumáticos, en patología tumoral y en enfermedades generalizadas que producen isquemia.

Según Martínez de Jesús la cadera une al miembro inferior con el tronco, y está formada por un solo hueso, el iliaco o coxal. El hueso sacro y el cóccix están contiguos al iliaco y forman una estructura muy bien definida, que se conoce como cintura ósea de la pelvis. El hueso iliaco es plano y ancho, se tuerce sobre su eje principal, semejando las aspas de una hélice de barco. Se divide en tres segmentos, uno superior, llamado ala iliaca o ilion; un segmento medio, estrechado y excavado en su parte externa por una cavidad articular, la cavidad cotiloidea, y uno inferior, que forma los bordes de un amplio orificio, el agujero isquiopubiano. El pubis forma la mitad anterior de este orificio óseo y el isquion, la mitad posterior.

El muslo tiene solamente un componente óseo que recibe el nombre de fémur, el cual en la parte superior se articula con el hueso coxal y hacia abajo, con el hueso tibial, o tibia.

La parte superior del fémur está compuesta por 1) una eminencia articular que forma la cabeza del fémur; 2) dos eminencias rugosas, el trocánter mayor y el trocánter menor; 3) una formación ósea que une a los trocánteres con la cabeza y el cuerpo del fémur. A esta parte se le llama epífisis proximal. La parte inferior del fémur, llamada epífisis distal, es más voluminosa que la proximal, y está formada por dos grandes eminencias articulares, el cóndilo interno y el cóndilo externo, separados por una hendidura que se denomina escotadura intercondílea.¹

La formación ósea que une ambas epífisis es de forma prismática triangular, con tres caras y tres bordes, la cara anterior, la posterior interna y la posterior externa; tiene dos bordes laterales y uno posterior.

La parte siguiente de los componentes del miembro inferior en su parte anterior es la rodilla, la cual es un hueso sesamoideo desarrollado en el tendón del músculo cuádriceps que es de forma triangular, que posee una base superior y aplanada de adelante hacia atrás, posee dos caras, anterior y posterior, una base superior, un vértice inferior y dos bordes que son laterales, se puede considerar como la parte media del miembro inferior.¹

Después del componente óseo de la rodilla inmediatamente le siguen los componentes óseos de la pierna, la cual se encuentra formada por dos huesos largos, de los cuales uno es interno y grande que es la tibia, y el otro es externo llamado peroné o en algunas otras literaturas conocido como fíbula, ambos se encuentran articulados en sus extremidades llamadas epífisis y separados a todo lo largo de sus diáfisis por un espacio alargado que se llama espacio interóseo.

La tibia se caracteriza por ser un hueso con mucho volumen que ocupa la parte interna de la pierna, su parte superior se articula con el fémur y la inferior con el hueso astrágalo. Mientras que el peroné se sitúa en la parte externa de la pierna, siendo un hueso largo y a diferencia de la tibia es delgado que se articula en su porción proximal con el fémur, la tibia y la rótula y en la extremidad distal se articula con la tibia y el astrágalo.

El siguiente componente del miembro inferior inmediatamente después de la pierna es el pie, el cual se encuentra conformado por 3 partes que son el tarso, el metatarso y las falanges y que para fines de ésta monografía médica son las partes más importantes de conocer.

Según Martínez de Jesús el tarso es un macizo óseo formado por siete huesos cortos colocados en dos filas que forman la parte posterior del pie. La fila posterior está compuesta de astrágalo y calcáneo, ambos sobrepuestos, en tanto que la anterior la forman cinco huesos, cuboideos, escafoideos y tres cuneiformes o cuñas, que se encuentran yuxtapuestos. Los siete huesos del tarso se articulan y forman una bóveda cóncava hacia abajo, sobre la que reposa todo el cuerpo.

Continuando con lo descrito por Martínez de Jesús el metatarso está formado por cinco huesos largos, los metatarsianos, que en el extremo proximal se articulan con los huesos de la segunda fila del tarso y en el distal, con las primeras falanges de los dedos. Los espacios que quedan entre uno y otro se denominan espacios interóseos, denominados, de afuera adentro, primero, segundo, tercero, cuarto y quinto metatarsianos; tienen características comunes y propias que los diferencian.¹

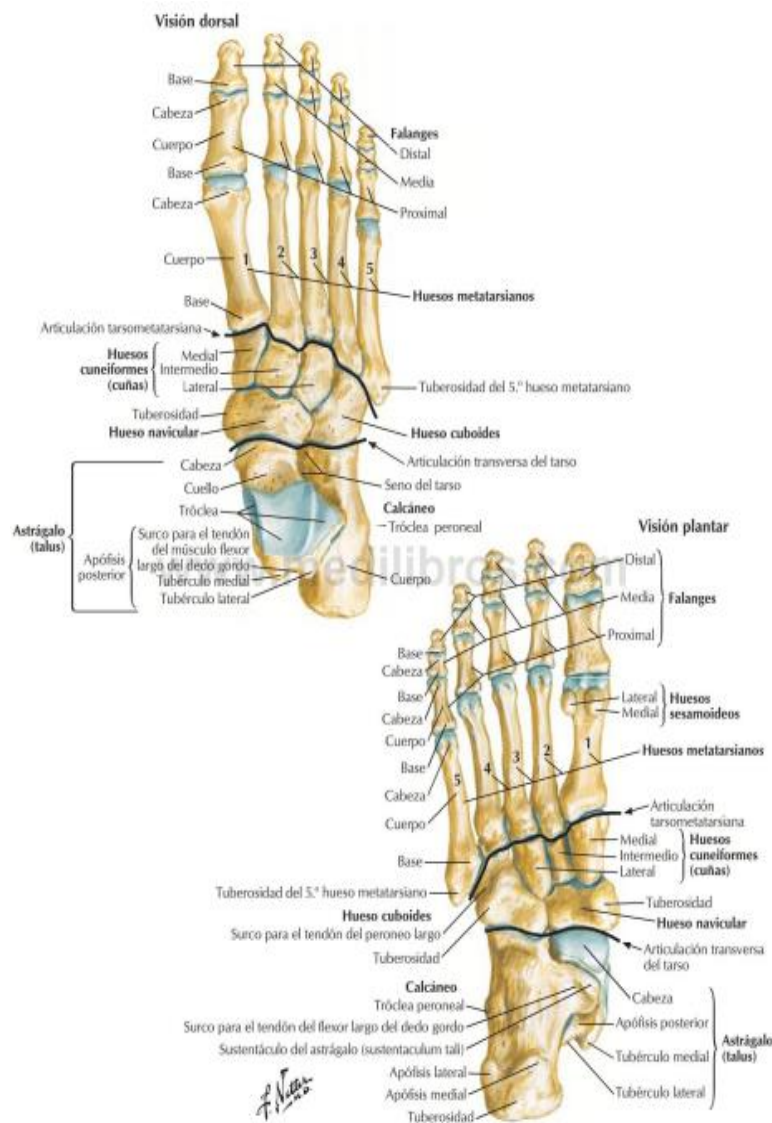
Las falanges que forman el esqueleto de los dedos del pie son cinco, y llevan el nombre de dedo primero, segundo, etcétera; son huesos largos con características comunes y propias que permiten diferenciarlas. Como en la mano, cada dedo consta de tres falanges, proximal, media y distal, o primera, segunda y tercera, también conocidas como falange, falangina y falangeta; cabe señalar que el dedo grueso, o primero, sólo tiene dos. El cuerpo semicilíndrico es convexo hacia atrás, plano o ligeramente cóncavo hacia delante. La extremidad proximal es la base y la distal es la cabeza.

La parte final de los miembros inferiores son los dedos del pie, que según Moore et al de las 14 falanges que existen, el 1er dedo (dedo gordo) tiene dos (proximal y

distal) y los otros cuatro dedos tienen tres falanges cada uno: proximal, media y distal. Cada una de las falanges consta de una base (proximal), un cuerpo y una cabeza (distal). Las falanges del 1er dedo son cortas, anchas y fuertes. Las falanges media y distal del 5to dedo pueden fusionarse en las personas ancianas.²

Existen también formaciones de huesos pequeños que semejan un grano de cebada llamados huesos sesamoideos; se localizan en el espesor de ciertos tendones y cerca de las articulaciones, sobre la cara plantar. Hay dos que son constantes, localizadas en la cara inferior de la primera articulación metatarsofalángica; también pueden aparecer cerca de la articulación metatarsofalángica del segundo dedo.

Figura 2. Visión dorsal y plantar de los huesos del pie.



Fuente: Frank Netter, 2018.

8.1.2 Articulaciones del Miembro Inferior

Los componentes óseos del miembro inferior se unen gracias a las diferentes articulaciones iniciando con la articulación coxofemoral como la más proximal seguida de las articulaciones de la rodilla, las peroneotibiales superiores e inferiores, llegando a la articulación del cuello del pie y finalizando con las articulaciones de los dedos. A continuación, se exploran cada una de ellas de manera individual a grandes rasgos.

La articulación coxofemoral es la primera articulación del miembro inferior, mediante ésta el miembro inferior se une a la región coxal, se encuentra formada por la cabeza del fémur, que encaja en la cavidad articular cotiloidea del hueso coxal.

Según Martínez de Jesús Tiene movimiento en todas direcciones, es una enartrosis, formada por las siguientes estructuras osteotendinosas: 1) cabeza del fémur; 2) cavidad cotiloidea, y 3) rodete cotiloideo. Las superficies articulares se mantienen en contacto a través de 1) una cápsula articular, 2) los ligamentos que refuerzan la cápsula y 3) por un ligamento independiente de la cápsula, el ligamento redondo.¹

Ésta articulación consta de refuerzos que se denominan fascículos, que son los ligamentos llamados Iliofemoral o ligamento de Bertin y el fascículo superior o ligamento ileopretrocantéreo. Es importante destacar que la sinovial es la encargada de revestir o proteger la cara profunda de la cápsula articular. Ésta articulación está rodeada por un gran número de bolsas serosas que se sitúan debajo de los músculos periarticulares.

La siguiente articulación es la de la rodilla la cual según Martínez: Es una articulación trocleartróica, o gínglimo angular, que permite deslizamientos. Se une al fémur, la tibia y la rótula. La extremidad inferior del fémur presenta en la parte anterior la tróclea, y hacia atrás, las superficies condíleas separadas por las ranuras condilrotocleares.

La superficie articular está revestida por una capa cartilaginosa. La extremidad superior de la tibia está compuesta por las cavidades glenoideas, las cuales se articulan con las superficies condíleas del fémur. Los meniscos interarticulares, o fibrocartílagos semilunares, favorecen la concordancia en la interposición de estas superficies articulares. Los medios de unión de la articulación de la rodilla son la cápsula articular y los ligamentos.¹

El peroné y la tibia se unen mediante las articulaciones peroneotibiales tanto superior como inferior, y el ligamento inter óseo. Tal como lo menciona Martínez: La articulación peroneotibial superior une la extremidad superior del peroné con la extremidad inferior de la tibia, y se considera como una artrodia. La articulación peroneotibial inferior une los dos huesos de la pierna, formando una articulación de tipo anfiartrosis.

A partir del borde externo de la tibia y hasta la cresta interósea de la cara interna del peroné se encuentra el ligamento interóseo que es una membrana formada por fibras dirigidas oblicuamente hacia abajo y hacia afuera.

La articulación tibiotarsiana une los dos huesos de la pierna con el astrágalo, se considera una articulación troclear. Tiene una superficie articular tibioperonea y una astragalina. El medio de unión consta de la cápsula articular y la sinovial, así como de ligamentos, principalmente los laterales internos y la fascia peronea.¹

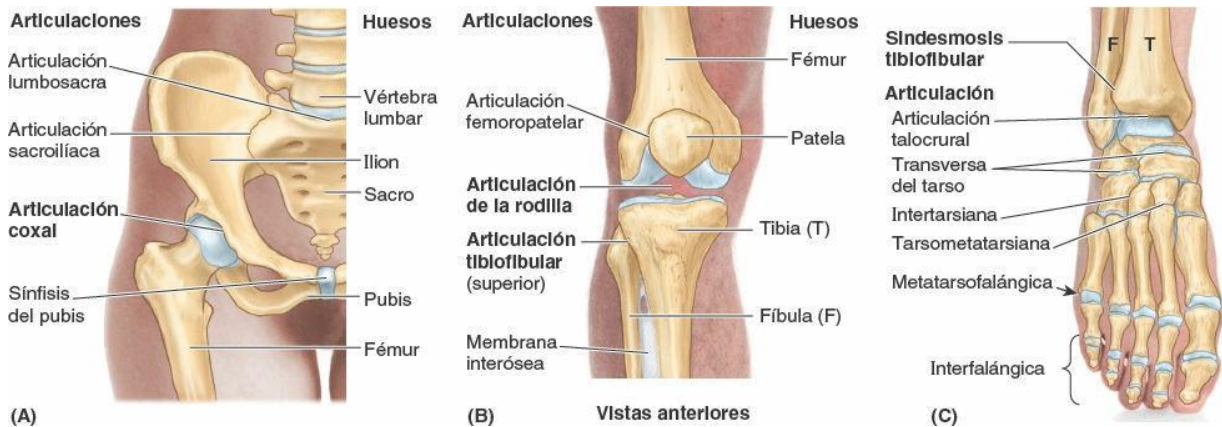
Las articulaciones del pie comprenden 1. Articulaciones entre los huesos de la primera fila del tarso o articulaciones astragalocalcáneas; 2. Articulaciones de la segunda fila entre sí; 3. Articulación media tarsiana o articulación de Chopar, que es la encargada de unir las dos filas del tarso; 4. Articulación tarsometatarsiana o articulación de Lisfranc; 5. Articulaciones metatarsofalangicas, y 6. Articulaciones interfalángicas.

Según Martínez La interlínea articular se extiende del punto medio del borde interno del pie a la parte media del borde externo, siguiendo una línea oblicua hacia fuera y hacia atrás, cuyo extremo interno se encuentra unos dos centímetros por delante del extremo externo. Dicha línea describe una curva ligeramente convexa distal, pero muy irregular, dado el engranaje de los arcos tarsianos y metatarsianos.

La extremidad interna de la interlínea está comprendida entre el primer cuneiforme y el primer metatarsiano. Los cuatro huesos de la segunda fila del tarso y los cuatro primeros metatarsianos se encajan alternativamente para formar la articulación tarsometatarsiana. Los medios de unión son sus cápsulas articulares y sus ligamentos.¹

Las articulaciones más distales son las intermetatarsianas, debido a que los metatarsianos se articulan entre si por sus extremidad posterior o base. La extremidad proximal del primer metatarsiano normalmente se articula con la del segundo, solo se unen mediante algunos fascículos fibrosos. Mientras que las bases de los 4 últimos están articulados con artrodias. Por último, las articulaciones interfalángicas son trocleares y hay dos en cada dedo excepto en el pulgar que tiene únicamente una.

Figura 3. Articulaciones del miembro inferior



Fuente: Enfermería Top, 2021

Descripción: (A) Articulación Coxofemoral, (B) Articulación de la rodilla, (C) Articulaciones propias del pie.

8.1.3 Músculos del Miembro Inferior

El miembro inferior se caracteriza por que la organización de los músculos se divide de diferentes maneras, iniciando con la porción proximal del miembro inferior, la cual posteriormente se divide en los músculos anteriores, medios y posteriores del muslo, para luego pasar a la pierna y terminar con los músculos del pie, por lo cual en la siguiente sección se dará un repaso y un recuerdo anatómico de lo que son los diferentes músculos del miembro inferior.

Según la Anatomía de Moore, el compartimiento anterior de muslo contiene los músculos anteriores del muslo, los flexores de la cadera y los extensores de la rodilla. Los músculos anteriores del muslo son el pectíneo, el iliopsoas, el sartorio y el cuádriceps femoral. Los músculos principales del compartimiento anterior tienden a atrofiarse rápidamente con la enfermedad y tras la inmovilización del muslo o la pierna suele necesitarse fisioterapia para restablecer la fuerza, el tono y la simetría con el miembro opuesto.

El primer musculo es el Pectíneo, el cual es un musculo rectangular y aplanado, que se localiza en la parte anterior de la cara superomedial del muslo. A menudo parece estar formado por dos capas que son la superficial y profunda, que suelen estar inervadas por dos nervios diferentes, debido a ésta doble inervación y a las acciones del músculo las cuales son la de aducir y flexionar el muslo y contribuir a la rotación medial; suele ser un músculo de transición entre los compartimientos anterior y medial.²

El segundo músculo de este compartimiento es el musculo Iliopsoas, el cual es el principal musculo flexor del muslo, el más potente de los flexores de la cadera con

la mayor amplitud. Aunque es uno de los músculos más potentes del cuerpo, está relativamente oculto con la mayor parte de su volumen situado en la pared posterior del abdomen y la pelvis mayor. Su parte ancha lateral, el iliaco y su larga parte medial, el psoas mayor se extiende desde la fosa iliaca y las vértebras lumbares respectivamente. Es el único músculo que se inserta en la columna vertebral, la pelvis y el fémur. Se encuentra en una posición característica, no solo para producir movimiento, sino también para poder estabilizar.

La contracción concéntrica del iliopsoas desplaza típicamente el miembro libre, lo que produce flexión en la cadera para poder elevar el miembro e iniciar su oscilación hacia delante durante la locomoción, cuando el miembro opuesto asume el peso, o para elevar el miembro durante la escalada. No obstante, también puede mover el tronco. La contracción bilateral del iliopsoas inicia la flexión del tronco en la cadera del muslo fijo y disminuye la lordosis lumbar de la columna vertebral, es un músculo activo al descender una pendiente y su contracción extrínseca resiste la aceleración. El iliopsoas también es un músculo postural, activo durante la bipedestación manteniendo la lordosis lumbar normal y resistiendo así la hiperextensión de la articulación coxal.²

Moore describe como tercer músculo más importante al Sartorio. Es llamado también músculo del sastre, debido a que es largo y parecido a una cinta. Discurre desde la posición lateral a medial a través de la parte anterosuperior del muslo. Es un músculo superficial en el compartimiento anterior, dentro de su propia fascia relativamente característica. Desciende hasta el lado medial de la rodilla. El sartorio es el músculo más largo del cuerpo y actúa sobre dos articulaciones: flexiona la articulación coxal y participa en la flexión de la articulación de la rodilla.

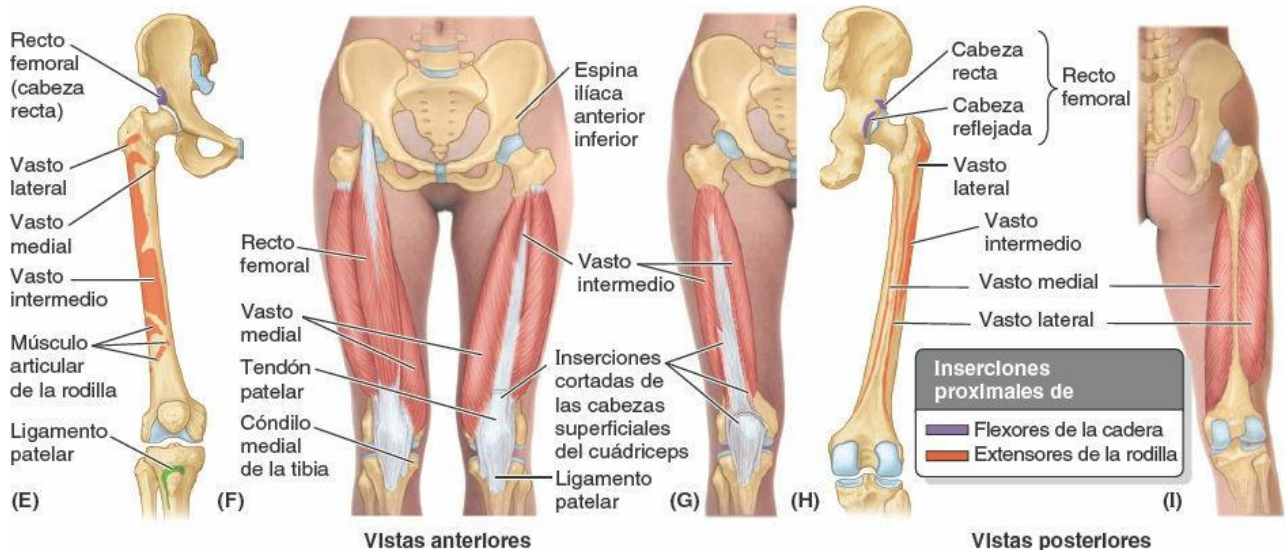
Las acciones de ambos músculos sartorios les permiten a ambos miembros inferiores adoptar la posición sentada con las piernas cruzadas, ninguna de las acciones de éste músculo es pronunciada, por lo tanto, se conoce como un músculo sinérgico es decir que actúa junto con otros músculos del muslo que son los que producen el movimiento.

La anatomía de Moore describe como 4to integrante de los músculos anteriores del muslo al Cuádriceps Femoral, éste constituye la mayor parte del volumen de los músculos anteriores del muslo y en conjunto supone el mayor y uno de los más potentes músculos del cuerpo, cubre casi toda la cara anterior y los lados del fémur. El cuádriceps femoral habitualmente únicamente denominado cuádriceps tienen 4 partes: 1) *recto femoral*; 2) *vasto lateral*; 3) *vasto intermedio*, y 4) *vasto medial*. En conjunto es un músculo biarticular, capaz de actuar tanto sobre la cadera como sobre la rodilla.

El cuádriceps es el mayor de los músculos extensores de la pierna. La contracción concéntrica para extender la rodilla contra la fuerza de gravedad es

importante al levantarse desde la posición sentada o en cuclillas, en la escalada y al subir las escaleras, así como para la aceleración y proyección cuando está elevando o moviendo el peso corporal. En consecuencia, puede ser tres veces más potente que su grupo muscular antagonista que son los isquiotibiales.²

Figura 4. Músculos extensores de la rodilla.



Fuente: Enfermería Top, 2021

Moore indica que, en la marcha en llano, los cuádriceps están activados durante la finalización de la fase de oscilación preparando la rodilla para aceptar el peso. Es el principal encargado de absorber el impacto de la vibración del golpe del talón, y su actividad continúa cuando se asume el peso durante la fase de apoyo inicial. También actúa como fijador en los deportes en los que se realiza flexión lateral de la rodilla, como el esquí y el tenis y se contrae de forma excéntrica durante el descenso de una pendiente o una escalera.

Los tendones de las cuatro porciones del músculo se unen en la parte distal del muslo, para formar el Tendón del Cuádriceps el cual es ancho, único y potente. El ligamento rotuliano se une a la tuberosidad de la tibia y es la continuación del tendón del cuádriceps en el cual está incluida la rótula. La rótula es, por lo tanto, el mayor hueso sesamoideo del cuerpo.

Los músculos vastos medial y lateral también se insertan independientemente en la rótula y forman aponeurosis, los retináculos rotulianos medial y lateral, que refuerzan la cápsula articular de la rodilla a cada lado de la rótula de camino a la inserción en el borde anterior de la meseta tibial. Los retináculos también mantienen la rótula alineada sobre la cara rotuliana del fémur.²

Según Moore el músculo Recto Femoral recibe éste nombre por su trayecto recto descendente a lo largo del muslo. Debido a sus inserciones en el hueso coxal y la tibia, a través del ligamento rotuliano, cruza dos articulaciones, por lo que es capaz de flexionar el musco en la articulación coxal y de extender la pierna en la articulación de la rodilla. El recto femoral es la única parte del cuádriceps que cruza la articulación coxal y como flexor de ésta, actúa con el iliopsoas y como él durante las fases de preoscilación y oscilación inicial de la marcha.

La capacidad del recto femoral para extender la rodilla se ve afectada durante la flexión de la cadera, aunque contribuye a la fuerza de extensión durante la fase de despegue de la marcha, cuando el muslo está extendido. Es particularmente eficaz en los movimientos que combinan la extensión de la rodilla y la flexión de la cadera desde una posición de hiperextensión de la cadera y flexión de la rodilla, como en la posición inicial para patear un balón de fútbol.²

El nombre de los grandes músculos Vastos, indican su posición alrededor del cuerpo del fémur:

Vasto Lateral, el componente mayor del cuádriceps, se localiza en la cara lateral del muslo.

Vasto Medial, cubre la cara medial del muslo.

Vasto Intermedio, se sitúa profundo respecto al recto femoral, entre los vasto medial y el vasto lateral.

Es muy difícil aislar la función de los 3 músculos. Un pequeño músculo plano, el músculo articular de la rodilla, derivado del vasto intermedio suele constar de un número variable de fascículos musculares que se insertan superiormente en la parte inferior de la cara anterior del fémur e inferiormente en la membrana sinovial de la articulación de la rodilla y la pared de la bolsa suprarotuliana.² El músculo tira de la membrana sinovial hacia arriba durante la extensión de la pierna con lo que se evita que los pliegues de la membrana sean comprimidos entre el fémur y la rótula dentro de la articulación de la rodilla.

El siguiente de los compartimientos del miembro inferior son los Músculos Mediales del Muslo. Los músculos del compartimiento medial del muslo constituyen el Grupo Aductor, que está formado por el aductor largo, el aductor corto, el aductor mayor, el grácil y el obturador externo. En general, se insertan proximalmente en la cara externa anteroinferior de la pelvis ósea y la membrana obturatriz adyacente y distalmente en la línea áspera del fémur.^{1, 2}

inferiormente sobre la cresta supracondílea medial. La porción isquiotibial tiene una inserción distal tendinosa en el tubérculo aductor.

El cuarto músculo del compartimiento medial es el Grácil, que es un músculo alargado, en forma de cinta que ocupa la localización más medial del muslo. Es el más superficial del grupo aductor y también el más débil y es el único del grupo que cruza la articulación de la rodilla y la coxal. Se une a otros dos músculos biarticulares de los otros dos compartimientos, es decir al sartorio y al semitendinoso. Por tanto, los tres músculos están inervados por tres diferentes nervios. Presentan una inserción tendinosa común, conocida como la pata de ganso, en la porción superior de la cara medial de la tibia.²

El quinto músculo del compartimiento medial es el Obturador Externo, que es un músculo aplanado, relativamente pequeño, en forma de abanico, que se localiza profundamente en la porción superomedial del muslo. Se extiende desde la cara externa de la membrana obturatriz y el hueso circundante de la pelvis hasta la cara posterior del trocánter mayor, pasando directamente por debajo del acetábulo y el cuello del fémur.

La región glútea es un área muy importante en la división del tronco y de los miembros inferiores, por lo tanto, posee diversos músculos importantes, éstos comparten un compartimiento común, que se organiza y/o divide en dos capas, la superficial y la profunda.

La *Capa Superficial* está formada por los 3 grandes músculos glúteos (mayor, medio e inferior) y el tensor de la fascia lata. Las inserciones proximales de todos ellos se realizan en la cara posterolateral o externa y los bordes del ala del ilion y son músculos principalmente extensores, abductores y rotadores mediales del muslo.²

El primero de los músculos de la capa superficial es el Glúteo Mayor que es el más superficial de los músculos glúteos. Es el músculo más grande, ancho y de fibras más gruesas de todo el cuerpo. Cubre el resto de los músculos glúteos, excepto el tercio anterosuperior del glúteo medio. Cuando el muslo está en flexión el borde inferior del glúteo mayor se desplaza hacia arriba y la tuberosidad isquiática queda en una localización subcutánea. Las fibras de la parte superior y mayor de este músculo y las fibras superficiales de su parte inferior se insertan en el tracto iliotibial e indirectamente a través del tabique intermuscular lateral en la línea áspera del fémur.²

El glúteo mayor cuenta con unas estructuras llamadas Bolsas Glúteas, que son las que separan el glúteo mayor de las estructuras adyacentes. Son sacos membranosos tapizados por una membrana sinovial que contiene una lámina capilar de un líquido resbaladizo, similar a la clara de huevo. 1. *Bolsa Trocantérea*: ésta separa las fibras superiores del glúteo mayor del trocánter mayor. Ésta bolsa suele ser la mayor de las formadas en relación con salientes óseos y ya existe al nacer. 2. *Bolsa*

Isquiática: ésta separa la parte inferior del glúteo mayor de la tuberosidad isquiática y es muy frecuente que esté ausente. 3. *Bolsa Gluteofemoral*: ésta separa el tracto iliotibial de la parte superior de la inserción proximal del vasto lateral.

Los siguientes músculos de la capa superficial son el Glúteo Medio y Glúteo Menor, estos músculos son pequeños comparados con el mayor, ambos tienen forma de abanico y sus fibras convergen del mismo modo y esencialmente hacia el mismo punto. Comparten las mismas acciones e inervación y están irrigados por el mismo vaso sanguíneo, la arteria glútea superior. El glúteo menor y la mayor parte del glúteo medio se sitúan profundos respecto al glúteo mayor, en la cara externa del ilion. Ambos músculos abducen o estabilizan el muslo y producen su rotación medial.²

El último componente de la capa superficial es el Tensor de la Fascia Lata, el cual es un músculo fusiforme de unos 15 cm de longitud, que queda encerrado entre dos hojas de fascia lata. El tensor de la fascia lata y la parte superficial y anterior del glúteo mayor comparten una inserción distal común en el tubérculo anterolateral de la tibia, a través del tracto iliotibial que actúa como una larga aponeurosis para los músculos. Sin embargo a diferencia del glúteo mayor, el tensor de la fascia lata está inervado e irrigado por el paquete vasculonervioso glúteo superior.

La *Capa Profunda* está formada por músculos más pequeños, los cuales son: piriforme, obturador interno, gemelos superior e inferior y el cuadrado femoral; cubiertos por la mitad inferior del glúteo mayor. Todos se insertan distalmente en la cresta intertrocanterea del fémur o adyacentes a éstas. Son rotadores laterales del muslo, pero también estabilizan la articulación coxal, trabajando con los fuertes ligamentos de esta articulación para estabilizar la cabeza del fémur en el acetábulo.²

El primer músculo de la capa profunda es el Piriforme, con forma de pera, se localiza en parte sobre la pared posterior de la pelvis menor, y en parte posterior de la articulación coxal. Éste músculo abandona la pelvis a través de foramen isquiático mayor, ocupándolo casi totalmente, para insertarse en el borde superior del trocánter mayor.

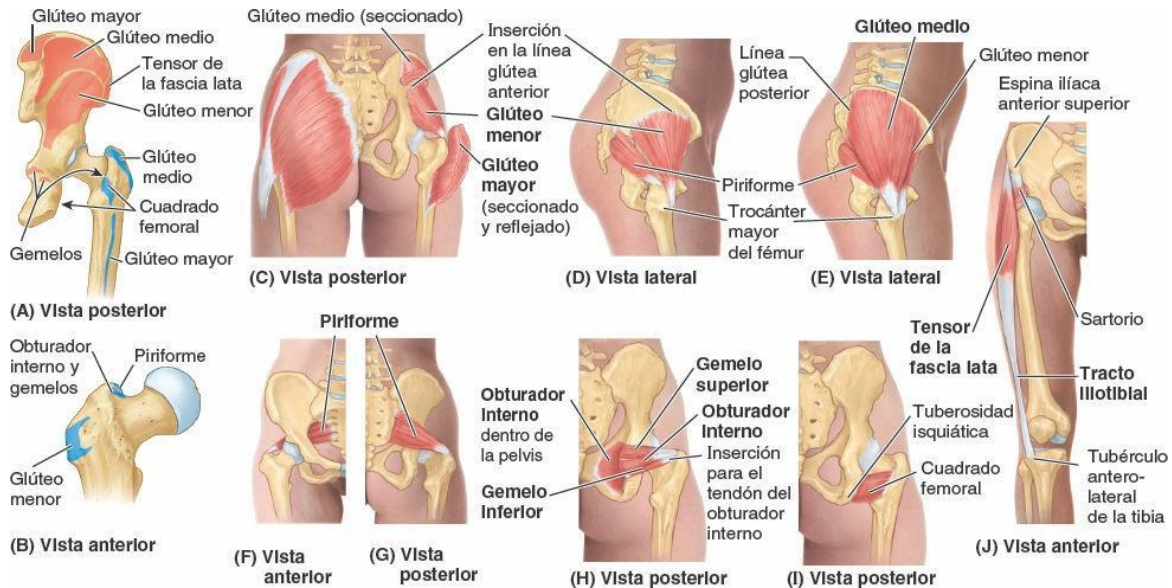
Los siguientes músculos de la capa profunda son el Obturador Interno y los Gemelos tanto superior como inferior, forman un músculo tricipital, es decir que posee tres cabezas, llamado Tríceps Coxal, que ocupa el espacio entre los músculos piriforme y cuadrado femoral. El tendón común de estos músculos se sitúa horizontalmente en la nalga al pasar hacia el trocánter mayor del fémur. El obturador interno se localiza parcialmente en la pelvis, donde cubre la mayor parte de la pared lateral de la pelvis menor y abandona la pelvis a través del foramen isquiático menor.

Dentro de los músculos de la capa profunda se encuentra también el músculo Cuadrado Femoral, un músculo cuadrangular, plano y corto, que se localiza inferior al

obturador interno y los gemelos. Como indica su nombre, el cuadrado femoral es un músculo rectangular, potente rotador lateral del muslo.²

El Obturador Externo, forma parte de los músculos de la capa profunda, debido a su localización que es posterior al pectíneo y los extremos superiores de los músculos aductores y por su inervación que es del nervio obturador, éste músculo se describe junto a los músculos mediales del muslo.

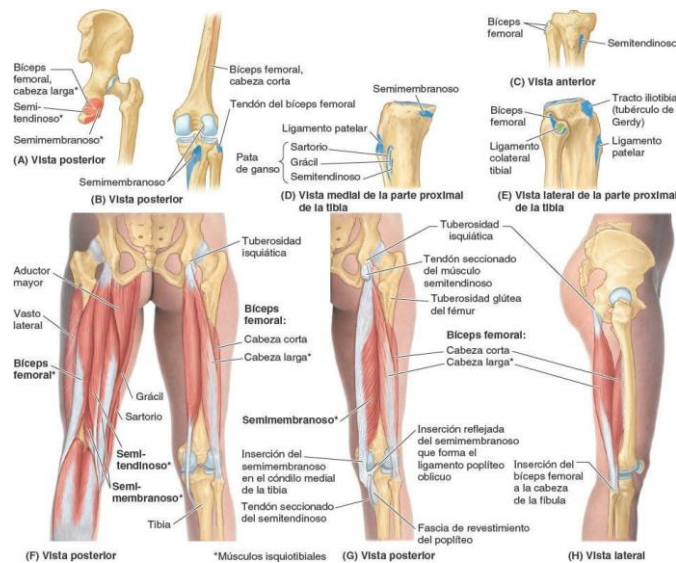
Figura 6. Músculos de la región glútea del muslo



Fuente: Enfermería Top, 2021

Luego del repaso anatómico de las regiones anterior, medio y glútea del muslo corresponde realizar un recuerdo anatómico de la región posterior del muslo, de los cuales tres de los cuatro músculos de la cara posterior del muslo son Músculos Isquiotibiales. 1. *Semitendinoso*, 2. *Semimembranoso* y 3. *Bíceps femoral*. Estos músculos tienen características comunes: a) inserción proximal en la tuberosidad isquiática, profunda al glúteo mayor, b) inserción distal en los huesos de la pierna, c) se extienden y actúan sobre dos articulaciones, produciendo extensión en la articulación coxal y flexión en la articulación de la rodilla, y d) inervación por el componente tibial del nervio isquiático.²

Figura 7. Músculos de la región posterior del muslo.



Fuente: Enfermería Top, 2021

El músculo semitendinoso es el primero de la región posterior del muslo, tal como su nombre lo indica, la mitad del músculo es tendinosa. Tiene un vientre fusiforme que suele interrumpirse por una intersección tendinosa y un tendón largo, como un cordón, que se origina aproximadamente a dos tercios del trayecto descendente en el muslo. Distalmente el tendón se inserta en la cara medial de la parte superior de la tibia, como parte de la pata de ganso junto con las inserciones tendinosas del sartorio y el grácil.

El siguiente músculo de la región posterior es el Semimembranoso, éste es un músculo ancho, también con una denominación adecuada por la forma membranosa aplanada de su inserción proximal en la tuberosidad isquiática. El tendón de éste músculo se forma alrededor de la parte media del muslo y desciende hacia la parte posterior del cóndilo medial de la tibia. El tendón del semimembranoso se divide distalmente en tres partes: 1. Una inserción directa en la cara posterior del cóndilo medial de la tibia; 2. Una parte que se fusiona con la fascia poplíteica y 3. Una parte reflejada que refuerza la parte intercondílea de la cápsula articular de la rodilla como ligamento poplíteo oblicuo.²

El tercer músculo es el Bíceps Femoral, tan cual como lo indica su nombre es un músculo fusiforme, tiene dos cabezas: una *cabeza larga* y una *cabeza corta*. En la parte inferior del muslo, la cabeza larga se vuelve tendinosa y se une a la cabeza corta. El tendón común redondeado de las cabezas se inserta en la cabeza de la fíbula y puede observarse y apreciarse fácilmente al pasar por la rodilla, en especial cuando se flexiona ésta contra resistencia.

La cabeza larga del bíceps femoral cruza y protege el nervio isquiático tras descender éste desde la región glútea hacia la cara posterior del muslo. Cuando el nervio isquiático se divide en sus ramos terminales, el ramo lateral continúa su relación discurrendo junto al tendón del bíceps. La cabeza corta del bíceps femoral se origina a partir de la línea áspera y la cresta supracondílea del fémur, mientras que la inervación de los isquiotibiales es común, a partir del componente tibial del nervio isquiático, la cabeza corta del bíceps femoral está inervada por el componente fibular.²

A continuación, se describen los *Músculos del Compartimiento Anterior de la Pierna*. Los cuatro músculos del compartimiento anterior de la pierna son el tibial anterior, el extensor largo de los dedos, el extensor largo del dedo gordo y el tercer fibular. Estos músculos cruzan y se insertan anteriormente al eje de la articulación talocrural o del tobillo, que está orientado transversalmente, por lo que son flexores dorsales de la articulación talocrural. Los extensores largos también se dirigen más allá para insertarse en la cara dorsal de los dedos, de modo que también actúan como extensores de éstos.

El primer músculo del compartimiento anterior de la pierna es el *Tibial Anterior*, un músculo delgado que descansa sobre la cara lateral de la tibia, es el flexor dorsal más medial y superficial. El largo tendón del tibial anterior se origina a mitad de camino en la pierna y desciende por la cara anterior de la tibia. A continuación pasa profundo a los retináculos superior e inferior de los músculos extensores, revestido por su propia vaina sinovial, hasta llegar a su inserción en el lado medial del pie.²

El siguiente músculo es el *Extensor Largo de los Dedos* que es el más lateral de los músculos anteriores de la pierna. Una pequeña porción de su inserción proximal se establece con el cóndilo lateral de la tibia; no obstante, la mayor parte del músculo se inserta en la cara medial de la fíbula y la parte superior de la cara anterior de la membrana interósea. El músculo se vuelve tendinoso superior al tobillo, donde se forman cuatro tendones que se insertan en las falanges de los cuatro dedos laterales del pie.

El siguiente músculo del compartimiento anterior de la pierna es el Tercer Fibular que es una parte separada del extensor largo de los dedos que comparte su misma vaina sinovial, proximalmente, las inserciones y las partes carnosas del extensor largo de los dedos y del tercer fibular son continuas, pero distalmente el tendón de este último discurre separadamente para insertarse en el quinto metatarsiano, y no en una falange. El tercer fibular no siempre está presente.²

El último de los músculos del compartimiento anterior de la pierna es el Extensor Largo del Dedo Gordo es un músculo delgado que se sitúa en profundidad entre el tibial anterior y el extensor largo de los dedos, en su inserción superior en la mitad media de la fíbula y la membrana interósea. El extensor largo del dedo gordo se hace

superficial en el tercio distal de la pierna, y pasa profundo al retináculo de los músculos extensores. Se dirige distalmente a lo largo de la cresta del dorso del pie hasta alcanzar el dedo gordo.

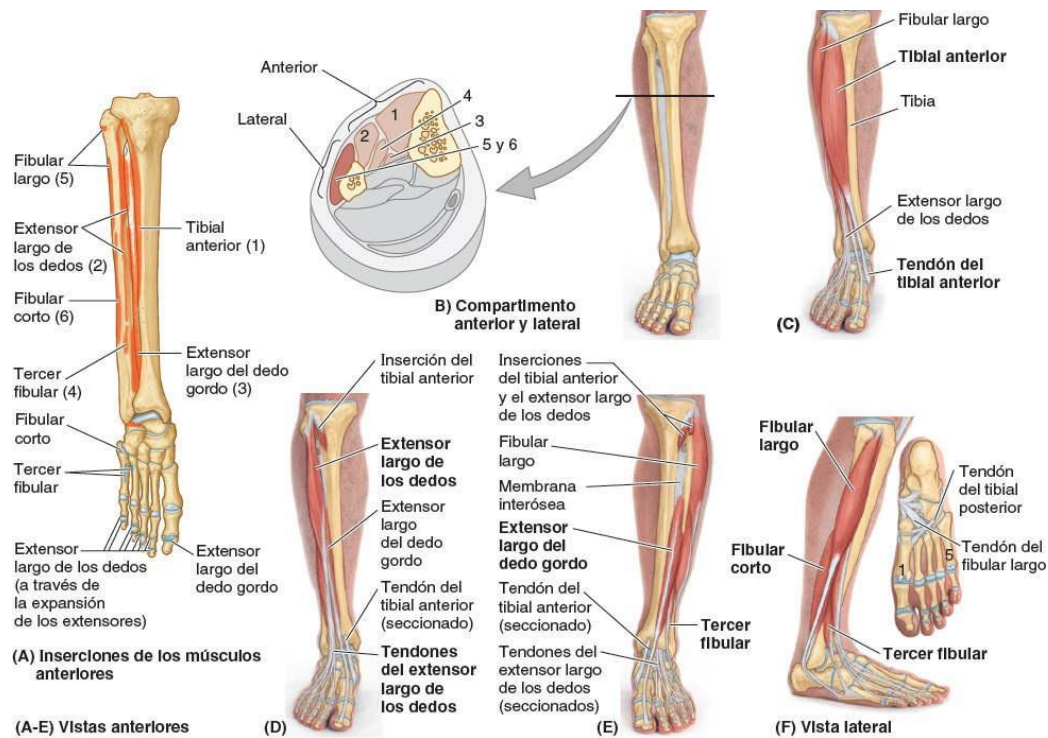
El *Compartimiento Lateral de la Pierna* llamado también compartimiento eversor es el menor de los compartimientos de la pierna. Está limitado por la cara lateral de la fíbula, los tabiques intermusculares anterior y posterior, y la fascia profunda de la pierna. El compartimiento lateral termina inferiormente en el retináculo superior de los músculos fibulares, que se extiende entre el extremo distal de la fíbula y el calcáneo. Aquí, los tendones de los dos músculos del compartimiento (fibulares largo y corto) entran en una vaina sinovial común que los aloja en su trayecto entre el retináculo superior de los músculos fibulares y el maléolo lateral, y utilizan a este último como tróclea cuando cruzan la articulación talocrural.²

El compartimiento lateral contiene los músculos fibulares largo y corto. Estos músculos tienen sus vientres carnosos en el compartimiento lateral, pero se vuelven tendinosos cuando lo dejan para entrar en la vaina sinovial común y pasar en profundidad respecto al retináculo superior de los músculos fibulares. Ambos músculos son eversores del pie, de modo que elevan el borde lateral del pie.

El fibular largo es el más largo y superficial de los dos músculos fibulares, y se origina en una porción mucho más superior del cuerpo de la fíbula. El estrecho músculo fibular largo se extiende desde la cabeza de la fíbula hasta la planta del pie. Su tendón se puede palpar y observar proximal y posteriormente al maléolo lateral. Distalmente al retináculo superior de los músculos fibulares, la vaina común se divide para pasar a través de compartimentos separados en profundidad respecto al retináculo inferior de los músculos fibulares.²

El fibular corto es un músculo fusiforme que se sitúa profundo al fibular largo y, haciendo honor a su nombre, es más corto que su compañero en el compartimiento lateral. Su amplio tendón forma un surco en la cara posterior del maléolo lateral y puede palparse inferiormente a éste. El tendón fibular largo, más delgado, pasa por encima del fibular corto sin establecer contacto con el maléolo lateral. El tendón fibular corto atraviesa el compartimiento superior del retináculo inferior de los músculos fibulares pasando superiormente a la tróclea fibular del calcáneo; puede seguirse fácilmente hasta su inserción distal en la base del quinto metatarsiano.²

Figura 8. Músculos del compartimiento anterior y lateral de la pierna.



Fuente: Enfermería Top, 2021.

El compartimiento posterior de la pierna llamado también compartimiento flexor es el más grande de los tres compartimientos de la pierna. El tabique intermuscular transversal divide al compartimiento posterior y los músculos que contiene en un subcompartimento/grupo muscular superficial y uno profundo.

Grupo Muscular Superficial Del Compartimiento Posterior. El grupo superficial de músculos de la pantorrilla está formado por el gastrocnemio, el sóleo y el plantar. El gastrocnemio y el sóleo comparten un tendón común, el tendón calcáneo, que se inserta en el calcáneo. En conjunto, estos dos músculos configuran las tres cabezas del tríceps sural. Esta potente masa muscular tira de la palanca formada por la tuberosidad del calcáneo para elevar el talón y en consecuencia, deprimir el antepié.²

El tendón calcáneo (tendón de Aquiles) es el más potente (el más grueso y resistente) del cuerpo. Tiene unos 15 cm de longitud y es continuación de la aponeurosis plana que se forma en la mitad de la pantorrilla, donde terminan las cabezas del gastrocnemio. Proximalmente, la aponeurosis recibe fibras carnosas del sóleo directamente en su superficie profunda, pero luego se engrosa a medida que las fibras del sóleo se vuelven tendinosas inferiormente. En consecuencia, el tendón se vuelve más grueso pero a la vez más estrecho a medida que desciende, hasta formar una estructura de sección transversal esencialmente redondeada superior al calcáneo.

El Gastrocnemio es el músculo más superficial del compartimento posterior, y forma la parte proximal y más prominente de la pantorrilla. Es un músculo fusiforme y de dos cabezas que actúa sobre dos articulaciones; su cabeza medial es ligeramente mayor y se extiende más distalmente que la lateral. Las cabezas se juntan en el margen inferior de la fosa poplíteica, donde forman los límites inferolateral e inferomedial de la fosa.

El Sóleo se localiza en profundidad respecto al gastrocnemio y es el “mulo de carga” de la flexión plantar. Es un músculo grande, más plano que el gastrocnemio, que recibe su nombre por el parecido que tiene con un lenguado, el pez plano que descansa sobre un lado del cuerpo en el fondo del mar. Tiene una inserción proximal continua en forma de U invertida en las caras posteriores de la fíbula y la tibia, y un arco tendinoso que se extiende entre ellas, denominado arco tendinoso del músculo sóleo.²

El Plantar es un pequeño músculo con un corto vientre y un largo tendón. Este músculo vestigial está ausente en un 5 % a un 10 % de las personas, y es muy variable en tamaño y forma (en general es una cinta de aproximadamente el tamaño del dedo meñique). Actúa junto con el gastrocnemio, pero es insignificante tanto en la flexión de la rodilla como en la flexión plantar del tobillo. El tendón del plantar se dirige distalmente entre el gastrocnemio y el sóleo.

Grupo Muscular Profundo Del Compartimento Posterior, cuatro son los músculos que configuran el grupo profundo del compartimento posterior de la pierna: poplíteo, flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo y tibial posterior. El poplíteo actúa sobre la articulación de la rodilla, mientras que los otros tres flexionan plantarmente el tobillo y de ellos dos se continúan distalmente para flexionar los dedos. No obstante, debido a su pequeño tamaño y a la estrecha proximidad de sus tendones al eje de la articulación talocrural, los flexores plantares “no tricpitales” sólo inducen en conjunto alrededor de un 7 % de la fuerza total de flexión plantar.²

El Poplíteo es un músculo delgado y triangular que forma la parte inferior del suelo de la fosa poplíteica. Proximalmente, su inserción tendinosa en la cara lateral del cóndilo lateral del fémur y su amplia inserción en el menisco lateral se establecen entre la membrana fibrosa y la membrana sinovial de la cápsula de la articulación de la rodilla. El vértice de su vientre carnoso emerge de la cápsula de la articulación de la rodilla. Tiene una inserción distal carnosa en la tibia que está recubierta por la fascia poplíteica, que a su vez está reforzada por una expansión fibrosa procedente del músculo semimembranoso.

El Flexor Largo Del Dedo Gordo es un potente flexor de todas las articulaciones del dedo gordo. Mediante la flexión del dedo gordo, este músculo ejerce un impulso final en la fase de preoscilación. El tendón del flexor largo del dedo gordo pasa

posteriormente al extremo distal de la tibia y ocupa un surco poco profundo de la superficie posterior del talus, que se continúa con el surco de la superficie plantar del sustentáculo tali a continuación, cruza en profundidad al tendón del flexor largo de los dedos en la planta del pie.²

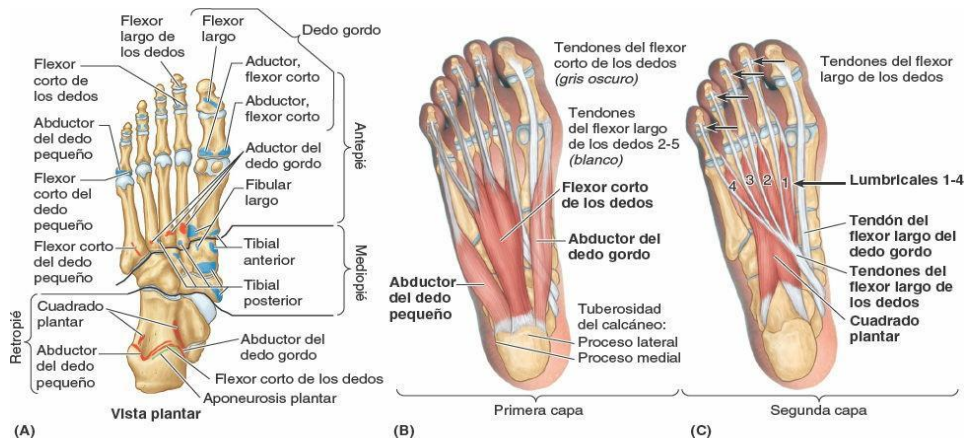
En su trayecto hacia la falange distal del dedo gordo, el tendón del flexor largo del dedo gordo discurre entre dos huesos sesamoideos situados en los tendones del flexor corto del dedo gordo, que lo protegen de la presión ejercida por la cabeza del primer metatarsiano.

El Flexor Largo De Los Dedos, a pesar de flexionar cuatro dedos, es más pequeño que el flexor largo del dedo gordo. Discurre diagonalmente por la planta del pie, superficial respecto al tendón del flexor largo del dedo gordo. No obstante, su vector de tracción se realinea por la acción del músculo cuadrado plantar, que se inserta en la cara posterolateral de su tendón cuando éste se divide en cuatro tendones, que a su vez se dirigen hacia las falanges distales de los cuatro dedos laterales.²

El Tibial Posterior, que es el músculo más profundo (más anterior) del compartimento posterior, se sitúa entre el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo, en el mismo plano que la tibia y la fíbula dentro del subcompartimento profundo. Distalmente, se inserta sobre todo en el hueso navicular (muy cerca del punto más elevado del arco longitudinal medial del pie), pero también en otros huesos del tarso y del metatarso.

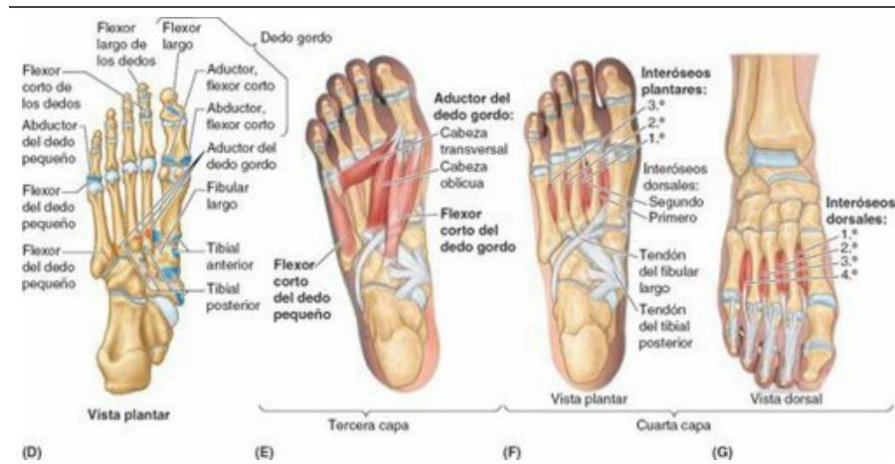
Los Músculos Del Pie son 20 individuales del pie, 14 se localizan en la cara plantar, 2 en la dorsal y 4 tienen una posición intermedia. Desde la cara plantar, los músculos plantares se disponen en cuatro capas situadas en cuatro compartimentos. A pesar de su disposición compartimentada y en capas, los músculos plantares funcionan principalmente como un grupo que sostiene los arcos del pie durante la fase de apoyo en la bipedestación. Básicamente se oponen a las fuerzas que tienden a reducir el arco longitudinal cuando el talón (extremo posterior del arco) recibe peso y luego lo transmite a la bola del pie y el dedo gordo (extremo anterior del arco).²

Figura 9. Músculos del pie.



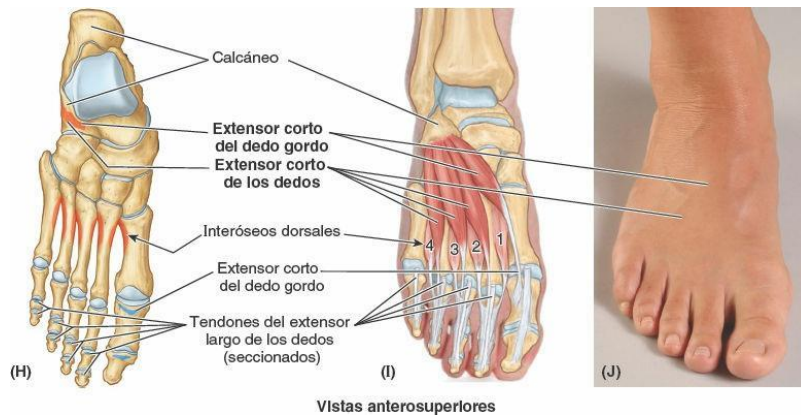
Fuente: Enfermería Top, 2021.

Figura 10. Músculos del pie, tercera y cuarta capas.



Fuente: Enfermería Top, 2021.

Figura 11. Músculos del dorso del pie.



Fuente: Enfermería Top, 2021.

Los músculos del pie tienen escasa relevancia individualmente, ya que la mayoría de las personas no necesitan controlar con precisión los movimientos de los dedos del pie. Más que en la producción efectiva de movimientos, son activos sobre todo en la fijación del pie frente al aumento de la presión aplicada contra el suelo por los diferentes puntos de la planta o de los dedos para mantener el equilibrio.

Aunque el aductor del dedo gordo recuerda a un músculo similar de la palma de la mano que aduce el pulgar, a pesar de su nombre probablemente es más activo durante la fase de despegue de la bipedestación, ya que tira de los cuatro metatarsianos laterales hacia el dedo gordo, fija el arco transversal del pie y opone resistencia a las fuerzas que separarían las cabezas de los metatarsianos cuando se aplica peso y fuerza contra el pie desnudo.²

Los interóseos plantares aducen y se originan de un único metatarsiano como músculos unipenniformes. Los interóseos dorsales abducen y se originan de dos metatarsianos como músculos bipenniformes.

El extensor corto de los dedos y el extensor corto del dedo gordo son dos músculos estrechamente conectados que se sitúan en el dorso del pie (de hecho, el segundo es parte del primero). Estos músculos delgados y amplios forman una masa carnosa en la parte lateral del dorso del pie, por delante del maléolo lateral. Su pequeño vientre carnoso puede identificarse cuando se extienden los dedos.²

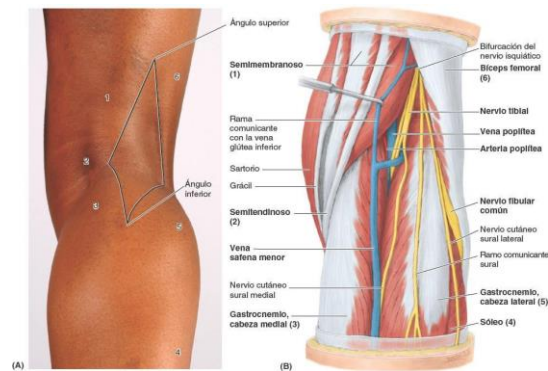
8.1.4 Fosa Poplíteica

Es un compartimiento del miembro inferior que en su mayor parte está lleno de tejido adiposo. Superficialmente la fosa poplíteica se observa como una depresión en forma de rombo situada en la cara posterior de la articulación de la rodilla, cuando ésta se encuentra flexionada. Sin embargo, el espacio que se observa entre los músculos isquiotibiales y el gastrocnemio no se corresponde con precisión con el tamaño y la extensión reales de la fosa: en profundidad es mucho mayor de lo que sugiere la depresión superficial, ya que las cabezas del gastrocnemio que constituyen su límite inferior superficialmente forman un techo que cubre la mitad inferior de la parte profunda.

Superficialmente la fosa poplíteica está limitada: *Superolateralmente* por el bíceps femoral; *Superomedialmente* por el semimembranoso, lateralmente al cual se encuentra el semitendinoso; *Inferolateral e Inferomedialmente* por las cabezas lateral y medial del gastrocnemio respectivamente y *posteriormente* por la piel y la fascia poplíteica, es decir su techo.²

El contenido de la fosa poplíteica comprende lo siguiente: 1. La terminación de la vena safena menor, 2. La arteria y la vena poplíteicas y sus ramas y tributarias, 3. Los nervios tibial y fibular común; 4. El nervio cutáneo femoral posterior y, 5. Los nódulos y vasos linfáticos poplíteicos.

Figura 12. Región Poplítea superficial.

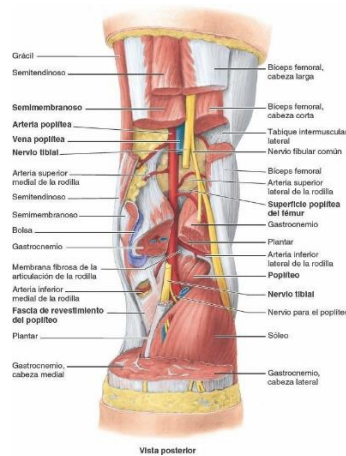


Fuente: Enfermería Top, 2021.

La fascia de la fosa poplítea, la cual cuenta con tejido subcutáneo para referirnos a la fascia superficial que recubre la fosa poplítea contiene la vena safena menor y a los tres nervios cutáneos: él/los ramos/s terminal/es del nervio cutáneo femoral posterior y los nervios cutáneos surales medial y lateral. La fascia poplítea es una resistente lámina de la fascia profunda que se continúa con la fascia lata superiormente y con la fascia profunda de la pierna inferiormente. Ésta forma una cubierta protectora para las estructuras vasculonerviosas que pasan desde el muslo hasta la pierna a través de la fosa poplítea y un retináculo retentivo relativamente laxo pero funcional para los tendones de los isquiotibiales. Con frecuencia la vena safena menor perfora la fascia.²

El contenido de la fosa, cuyas estructuras más importantes son la arteria y los nódulos linfáticos poplíteos, es más fácil de palpar con la rodilla semi flexionada. La fosa poplítea es un espacio relativamente confinado debido a su techo fascial profundo y a su suelo osteofibroso.

Figura 13. Disección profunda de la región poplítea.



Fuente: Enfermería Top, 2021.

Son muchas las estructuras vasculonerviosas que tienen relación con la fosa poplítea, cabe destacar que todas las estructuras que pasan del muslo a la pierna y viceversa tienen que atravesar esta fosa, por lo que se describen a continuación iniciando con los nervios debido a que son los primeros en encontrarse al momento de la disección seguido por las venas y terminando más profundamente con las arterias.

Nervios de la fosa poplítea: Por regla general el nervio isquiático termina en el ángulo superior de la fosa poplítea cuando se divide en los nervios tibial y fibular común. El nervio tibial situado medialmente, es el ramo terminal de mayor tamaño del nervio isquiático y procede de las divisiones anteriores de los ramos anteriores de los nervios espinales L4-S3. Es el más superficial de los tres componentes centrales principales de la fosa poplítea, no obstante, aún se encuentra en una situación profunda y protegida. Éste divide la fosa en dos mitades cuando discurre entre sus ángulos superior e inferior.²

Aún en la fosa el nervio tibial aporta ramos para los músculos sóleo, gastrocnemio, plantar y poplíteo y también da origen al nervio cutáneo sural medial; este último se fusiona a una altura muy variable con el ramo comunicante fibular del nervio fibular común para formar el nervio sural, que inerva la cara lateral de la pierna y el tobillo. El nervio fibular común situado lateralmente es el ramo terminal más pequeño del nervio isquiático y procede de las divisiones posteriores de los ramos anteriores de los nervios espinales L4-S2. El nervio fibular común tiene su origen en el ángulo superior de la fosa poplítea y discurre junto al borde medial del bíceps femoral y su tendón a lo largo del límite superolateral de la fosa.

Los Vasos Sanguíneos más importantes son, *Arteria Poplítea*, que es la continuación de la arteria femoral, se inicia cuando esta última pasa a través del hiato del aductor. La arteria poplítea discurre inferolateralmente a través de la fosa y termina en el borde inferior del poplíteo cuando se divide en las arterias tibiales anterior y posterior. La arteria poplítea, que es la estructura más profunda, circula en estrecha proximidad a la cápsula articular de la articulación de la rodilla cuando ésta se extiende por la fosa intercondílea.²

Existen 5 ramas para la rodilla procedente de la arteria poplítea: arterias superior lateral, superior medial, media, inferior lateral e inferior medial de la rodilla. Éstas estructuras irrigan la cápsula y los ligamentos de la articulación de la rodilla y participan en la formación de la red articular de la rodilla, que rodea la rodilla y establece la circulación colateral capaz de mantener el aporte sanguíneo hacia la pierna durante la flexión completa de la rodilla, posición en la cual puede doblarse la arteria poplítea.

La vena poplítea, tiene su inicio el borde distal del músculo poplíteo, como continuación de la vena tibial posterior, esta vena discurre en todo su recorrido junto a

la cara superficial de la arteria poplítea y rodeada por la misma vaina fibrosa. Al principio la vena poplítea es posteromedial a la arteria y lateral al nervio tibial, más superiormente se sitúa superior a la arteria, entre ésta y el nervio tibial que pasa por encima, se convierte en la vena femoral al atravesar por el hiato del aductor. La vena safena menor pasa desde la cara posterior del maléolo lateral hasta la fosa poplítea, donde perfora la fascia poplítea profunda y desemboca en la vena poplítea.²

8.1.5 Aponeurosis del Miembro Inferior

La *Aponeurosis de la Región Glútea*, es la encargada de cubrir a los músculos de ésta región, la cual se desprende de la cresta iliaca, el sacro y el cóccix y continúa hacia abajo, con la aponeurosis femoral. Tiene una hoja superficial, una media y una profunda.

La *Aponeurosis del Muslo*, forma una vaina completa en el muslo, que en la parte anterior y superior se fija en el arco crural y continúa con la aponeurosis glútea. En la parte inferior se prolonga alrededor de la rodilla y se inserta en la rótula y la tibia. La aponeurosis femoral se une al fémur mediante el tabique intramuscular externo y el intramuscular interno.^{1,2}

La aponeurosis femoral forma el conducto femoral, vaina que recubre los vasos femorales; está constituida por el revestimiento aponeurótico de los músculos que limitan el canal (aponeurosis de los músculos psoas y vasto interno hacia afuera, pectíneo y aductores en la parte interna) y por la lámina aponeurótica, que pone los dos bordes de este canal delante de los vasos. El conjunto tiene forma de prisma triangular y se tuerce de tal manera sobre su eje, que la cara anterior hacia arriba, se vuelve interna en la parte inferior.

El orificio superior del conducto toma el nombre de anillo crural, y lo limita por delante el arco crural, por fuera, la cintilla iliopectínea, y por dentro, el ligamento de Gimbernat. Este ligamento es una lámina fibrosa triangular que va de la extremidad interna del arco crural a la cresta pectínea y por detrás a un engrosamiento de la aponeurosis pectínea, llamado ligamento de Cooper. El orificio inferior del conducto es el anillo del tercer aductor.¹

La pierna está envuelta en una vaina aponeurótica que se interrumpe en el ámbito de la tibia, donde la aponeurosis se confunde con el periostio. Aponeurosis del pie está constituida por la aponeurosis dorsal del pie, cuya cara dorsal tiene tres planos aponeuróticos divididos en aponeurosis superficial, aponeurosis del pedio y aponeurosis profunda o interósea dorsal. Aponeurosis plantar situada por debajo de la piel y separada por una capa gruesa de tejido graso. De las líneas donde la aponeurosis superficial se une a la aponeurosis lateral externa e interna parten tabiques fibrosos que profundizan hasta el plano esquelético.^{1,2}

8.1.6 Vasos Sanguíneos del Miembro Inferior

Arterias Del Miembro Inferior. La irrigación depende de la arteria femoral y de las ramas paralaterales extrapélvicas de la arteria hipogástrica. Las ramas extrapélvicas de la arteria hipogástrica o iliaca interna provienen de la rama de bifurcación interna de la iliaca primitiva. Nacen en el ámbito de la aleta del sacro y terminan ligeramente arriba de la escotadura ciática mayor, donde se dividen en dos ramas, divididas éstas en tres grupos: 1) ramas viscerales; 2) ramas parietales intrapélvicas, y 3) ramas parietales extrapélvicas. Desde su origen, la arteria obturatriz se dirige hacia adelante, aplicada sobre la pared lateral de la pelvis menor hasta el conducto subpubiano, en el cual se introduce para penetrar en el muslo.¹

La arteria glútea atraviesa el plexo sacro, sale de la pelvis por la parte superior de la escotadura ciática mayor y penetra en los glúteos. La arteria isquiática sale de la pelvis menor por la parte inferior de la escotadura ciática mayor, abajo del piramidal y dentro de la pudenda interna. La arteria pudenda interna pertenece a la región glútea sólo en una pequeña porción de su trayecto, donde produce una o dos ramas pequeñas que terminan en el glúteo mayor y dos arterias gemelas (salmón) destinadas a los géminos, al piramidal y al abductor interno.

La Arteria Femoral es la continuación de la arteria iliaca externa; se encuentra en la parte anterointerna del muslo y se extiende del arco femoral al anillo del tercer aductor. Recorre toda la extensión del conducto femoral, acompañada de la vena femoral que se encuentra por fuera de la arteria, en la parte inferior, pero en su trayecto ascendente, primero atrás y después dentro de dicho vaso. Sus ramas colaterales son 1) subcutánea abdominal; 2) circunfleja iliaca superficial; 3) pudenda externa superior; 4) pudenda externa inferior; 5) femoral profunda, y 6) anastomótica mayor.¹

La Arteria Poplítea es continuación de la arteria femoral; se inicia en el anillo del tercer aductor, atraviesa de arriba abajo el hueco poplíteo y termina en el arco del sóleo, donde se divide en dos ramas, tibial anterior y tronco tibioperoneo. Sus ramas colaterales son arterias articulares superiores, arteria articular media, arterias articulares inferiores y arterias gemelas.

La Arteria Tibial Anterior desde su origen se dirige hacia delante y atraviesa el orificio comprendido entre la tibia y el peroné; desciende hasta el borde inferior del ligamento frondiforme, donde toma el nombre de pedia. Sus ramas colaterales son recurrente peronea posterior, recurrente tibial anterior, recurrente peronea anterior, maleolar interna y maleolar externa.¹

La Arteria Pedia empieza en el borde inferior del ligamento en onda, y es la continuación de la tibial anterior; sobre la cara dorsal del pie, se dirige en línea recta hacia la extremidad posterior del primer espacio interóseo, el cual atraviesa verticalmente para anastomosarse con la plantar externa. Sus ramas colaterales son

dorsal del tarso, arteria del seno del tarso, arteria supratarsiana interna, arteria dorsal del metatarso y arteria interósea dorsal del primer espacio.

El Tronco Tibioperoneo es la bifurcación posterior de la arteria poplítea; se inicia en el anillo del sóleo y termina dividiéndose en dos ramas, la arteria peronea y la tibial posterior. Sus ramas colaterales son la recurrente tibial interna y la arteria nutricia de la tibia.

Arteria Peronea es la rama de la bifurcación externa del tronco tibioperoneo; sus ramas colaterales son numerosos ramitos musculares y la arteria nutricia del peroné. *Tibial Posterior* rama de la bifurcación interna del tronco tibioperoneo. Suministra ramas musculares y un ramo anastomótico transverso.¹

Arteria Plantar la arteria tibial posterior se divide en dos ramas terminales, las plantares externas y las internas. Las ramas colaterales de dichas arterias son las perforantes posteriores, la colateral externa del quinto dedo y las interóseas plantares de los espacios segundo, tercero y cuarto, así como la interósea del primer espacio. La arteria plantar interna se dirige directamente hacia delante, al dedo grueso.

Venas Tributarias De La Iliaca. Las venas se dividen en profundas y superficiales, según su situación, debajo o encima de la aponeurosis superficial. Las venas profundas, a excepción del tronco venoso tibio peroneo, la vena poplítea y la vena femoral, son dos por cada arteria y reciben el nombre de las arterias a las que acompañan. Las dos venas satélites de una arteria se comunican por numerosas anastomosis transversales. Todas estas venas están provistas de válvulas, y sus ramas colaterales presentan siempre una válvula ostial.¹

Un solo tronco venoso corresponde al tibial peroneo, a la arteria poplítea y a la arteria femoral. En cuanto a las válvulas de las venas profundas, hay dos en el tronco tibial peroneo, de una a cuatro en la vena poplítea y cuatro en la vena femoral. Las venas superficiales forman una red venosa en el tejido celular subcutáneo cuya sangre se vierte en dos troncos colaterales, la safena interna y la safena externa.

La red venosa del pie que da origen a las safenas está formada por la red venosa dorsal y la red venosa plantar. La vena safena interna parte del maléolo, asciende por la cara interna de la pierna, pasa por detrás de la cara lateral del cóndilo interno del fémur y, al llegar al muslo, continúa paralela al sartorio, atraviesa la fascia cribiforme por encima del ligamento de Alan Burns y desemboca en la femoral.¹

Por otra parte, posee de cuatro a 20 válvulas, de las cuales, una es constante, la ostial. La vena safena externa va del borde posterior del maléolo externo a la parte media de la pierna, es supraaponeurótica; después atraviesa la aponeurosis, en el nivel de la línea interarticular, formando un cayado, para desembocar en la cara posterior de la vena poplítea.⁴

8.1.7 Nervios del Miembro Inferior

Proceden del plexo lumbar y del plexo sacro. El primero está formado por las ramas anteriores de los cuatro primeros pares lumbares; produce ramas colaterales y terminales. Las ramas colaterales son pequeñas, y van al cuadrado lumbar y al psoas mayor y menor. Las ramas terminales son el nervio abdominogenital mayor, el abdominogenital menor, el femorocutáneo, el genitocrural, el obturador y el crural.

El plexo sacro está formado por la unión del tronco lumbosacro con las ramas anteriores de los tres primeros sacros. Sus ramas colaterales son el nervio del obturador interno, el glúteo superior, el piramidal, el gémimo superior, el gémimo inferior, el cuadrado crural y el ciático menor. La rama terminal del plexo sacro es el nervio ciático mayor, en tanto que el nervio ciático poplíteo externo es la rama de la bifurcación externa del ciático mayor; tiene cuatro ramas colaterales, nervio articular de la rodilla, nervio accesorio del safeno externo o nervio safeno peroneo, nervio cutáneo peroneo, nervio superior del tibial anterior y como rama terminal, el nervio del músculo cutáneo.³

El ciático poplíteo interno es la rama de bifurcación interna del ciático mayor; produce ramos musculares, el ramo articular posterior de la rodilla y el nervio safeno externo. El nervio tibial posterior se inicia en el anillo del sóleo, de donde continúa con el ciático poplíteo interno; resulta en ramos musculares, el ramo articular y el nervio calcáneo interno. El nervio plantar interno tiene dos ramas terminales, la interna y la externa.

El nervio plantar externo produce ramas colaterales y terminales. Los tegumentos de los dedos del pie presentan una inervación que se diferencia de la inervación de la mano en que las colaterales dorsales de los dedos medios no van más allá de la cara dorsal de la primera falange.¹

8.1.8 Vasos Linfáticos del Miembro Inferior

Los grupos ganglionares del miembro inferior, de abajo arriba, son los poplíteos y los inguinales. Además, en el trayecto de los vasos linfáticos se encuentran los llamados ganglios de relevo, que de abajo hacia arriba son los tibiales anteriores, los tibiales posteriores, los peroneos y los femorales. Estos ganglios se comunican con los vasos linfáticos, tanto superficiales como profundos.

El miembro inferior posee vasos linfáticos superficiales y profundos. Los vasos linfáticos superficiales convergen sobre las venas safenas y sus tributarias, y las acompañan. Los vasos linfáticos que acompañan a la vena safena magna terminan en el grupo vertical de nódulos linfáticos inguinales superficiales. Desde estos nódulos, la mayor parte de la linfa pasa hacia los nódulos linfáticos ilíacos externos, localizados a lo largo de la vena ilíaca externa. Algunos también se dirigen hacia los nódulos linfáticos inguinales profundos, localizados por debajo de la fascia profunda, en la cara

medial de la vena femoral. Los vasos linfáticos que acompañan a la vena safena menor desembocan en los nódulos linfáticos poplíteos, que rodean a la vena poplíteica en el tejido adiposo de la fosa poplíteica.^{1, 2}

Los vasos linfáticos profundos de la pierna acompañan a las venas profundas, y también desembocan en los nódulos linfáticos poplíteos. La mayor parte de la linfa de estos nódulos asciende a través de vasos linfáticos profundos hacia los nódulos linfáticos inguinales profundos. La linfa de estos nódulos se dirige hacia los nódulos ilíacos externos y comunes, y a continuación llega a los troncos linfáticos lumbares.²

8.1.9 Biomecánica de la Marcha Humana

La Marcha humana es un proceso de locomoción en el cual el cuerpo humano, en posición erguida, se mueve hacia adelante, siendo un peso soportado, alternativamente, por ambas piernas. Mientras el cuerpo se desplaza sobre la pierna de soporte, la otra pierna se balancea hacia adelante como preparación para el siguiente apoyo.

El ciclo de marcha o zancada es la secuencia de acontecimientos que tiene lugar entre dos repeticiones consecutivas de uno cualquiera de los sucesos de la marcha. Por conveniencia, se adopta como principio del ciclo el instante en que uno de los pies tiene contacto con el suelo, habitualmente a través del talón.⁵

Durante el ciclo de marcha completo, cada pierna pasa por: Una fase de apoyo (60%), durante la cual el pie se encuentra en contacto con el suelo. Esta fase comienza con el contacto inicial y finaliza con el despegue del antepié. Y una fase de oscilación (40%), en el cual el pie se halla en el aire, el tiempo que avanza, como preparación para el siguiente apoyo. Esta fase transcurre desde el instante de despegue del antepié hasta el siguiente contacto con el suelo.⁵

La locomoción es una actividad muy eficiente, que aprovecha la gravedad y los momentos de fuerza de manera que se requiera un esfuerzo físico mínimo. La mayoría de la energía se utiliza: 1) en la contracción excéntrica de los flexores dorsales durante la fase de apoyo inicial (respuesta de carga) cuando el talón desciende hacia el suelo tras el golpe de talón, y 2) especialmente al final del apoyo (apoyo terminal), cuando los flexores plantares se contraen de forma concéntrica, impulsando el antepié (metatarsianos y falanges) hacia abajo para producir el despegue, proporcionando así la mayor parte de la fuerza de propulsión.

Durante la última parte de la fase de apoyo (despegue), los dedos se flexionan para agarrar el suelo y aumentar el despegue iniciado por la región metatarsiana (parte de la planta por debajo de las cabezas de los dos metatarsianos mediales). Los flexores largos y los músculos intrínsecos del pie estabilizan el antepié y los dedos, de modo que se aumenta al máximo el efecto de la flexión plantar en el tobillo y la flexión de los dedos.²

8.1.10 Fases y Eventos de la Marcha Humana

El ciclo de la marcha está dividido en dos grandes fases, la fase de apoyo y la fase de oscilación. *La Fase De Apoyo* se define como el periodo de tiempo en el que el pie está en contacto con el suelo. Esta comienza con el instante de contacto inicial, que en la marcha normal implica el contacto del talón, y termina con el despegue del pie, cuando la fase de oscilación comienza. Esta fase, a su vez, terminará cuando el talón contacte de nuevo con el suelo.

Cuando el periodo de tiempo de un ciclo completo se normaliza, cada uno de los eventos que definen las diferentes fases sucede en un porcentaje específico del ciclo. El contacto inicial que define el comienzo y el final del ciclo sucederán en el 0% y el 100% del ciclo de la marcha.^{2, 5}

Durante la marcha normal, el despegue del pie y comienzo de la fase de oscilación, sucede aproximadamente al 60% del ciclo. Por lo tanto, la fase de apoyo representará el 60% del ciclo, mientras que la fase de oscilación correspondería al 40%. Estudiando el ciclo de una extremidad inferior en particular y comparándolo con la extremidad contralateral, el despegue del pie sucede al 10% del ciclo contralateral, y el contacto del talón al 50% del ciclo de la extremidad contralateral. Esto significa que durante la marcha aparecen dos periodos de doble apoyo en los que ambos pies están en el suelo y que puede considerarse como una fase de reestabilización entre dos apoyos monopodales.⁵

Cada uno de estos periodos constituye un 10% del ciclo. El primer doble apoyo sucede inmediatamente después del contacto inicial (del 0% a 10% del ciclo) y se corresponde con una fase de amortiguación y deceleración en el que el impacto inicial es absorbido y el peso corporal se traslada de una extremidad inferior a la otra. Esto es seguido de una fase de apoyo monopodal que ocupa alrededor de un 40% del ciclo, en el que la pierna contralateral estará en fase de oscilación.

El periodo de apoyo monopodal se subdivide a su vez en fase media de apoyo y fase terminal de apoyo. La fase media de apoyo sucede del 10% al 30% del ciclo de la marcha y es el periodo en el que el cuerpo progresa sobre un apoyo estable. En la marcha normal, esta fase termina cuando el peso corporal cae perpendicular sobre la parte media del pie. A continuación, del 30% al 50% del ciclo de la marcha encontramos la fase final de apoyo, que comenzará con la elevación del talón y terminará cuando el talón contralateral contacta con el suelo. Durante esta fase el peso corporal progresará hacia la pierna de apoyo.⁵

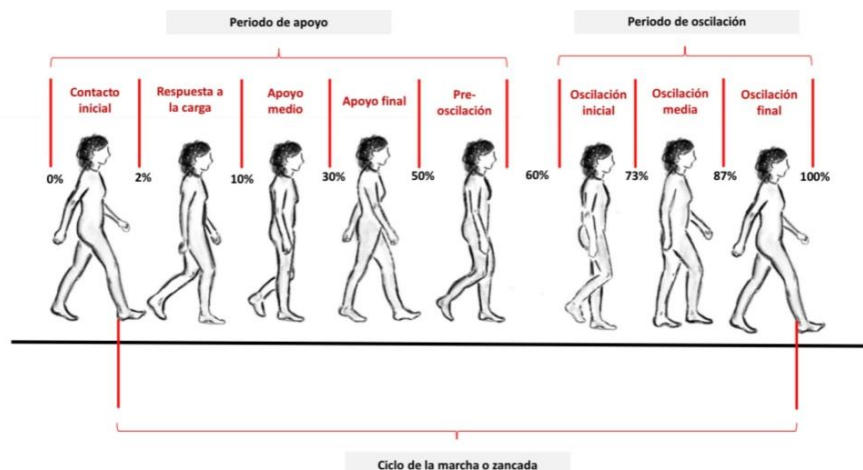
El segundo periodo de doble apoyo se conoce también como fase previa a la oscilación. Éste comenzará alrededor del 50% del ciclo de la marcha y durará hasta el despegue del pie que estaba en apoyo. El comienzo de esta fase sucederá en el mismo instante del contacto inicial del talón contralateral y coincidirá con la fase de

amortiguación y deceleración de la extremidad contralateral. Durante esta fase, la extremidad progresa desde una posición general de extensión a una posición de flexión y, aunque sigue siendo un periodo de apoyo, es funcionalmente importante en la preparación de la extremidad para la fase de oscilación.

El despegue del pie marca el inicio de la fase de oscilación. Esta fase se subdivide a su vez en tres fases: fase inicial de oscilación, fase media de oscilación y fase terminal de oscilación. La fase inicial de oscilación sucede del 60% al 73% del ciclo de la marcha y es el periodo en el que la extremidad avanza y el pie se libera. Comienza en el despegue del pie y termina cuando la pierna en oscilación llega a la altura de la pierna que está en apoyo.⁵

A continuación del 73% al 87% del ciclo, se encuentra la fase media de oscilación, en la que la extremidad avanza hacia delante y la tibia se sitúa vertical y perpendicular al plano del suelo con el mismo objetivo funcional que en la fase anterior. La fase final de oscilación es la fase final del ciclo de la marcha, en el que se produce una deceleración y la extremidad se prepara para el contacto del talón con el suelo.

Figura 14. Fases de apoyo doble y simple en el ciclo de la marcha.



Fuente: InvestigaFisio, 2023.

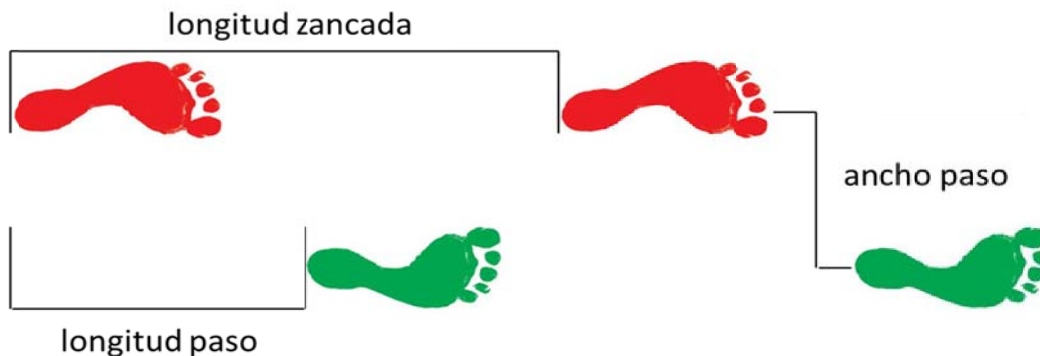
Los *Parámetros Espacio-Temporales*, son otra forma de caracterizar o definir la marcha humana, es a través de parámetros espaciales como la longitud de paso o la longitud de zancada que a su vez, se pueden combinar con parámetros temporales como la velocidad de la marcha o la cadencia. La longitud de paso se define como la distancia entre el punto de contacto con el suelo de uno de los pies y el mismo punto de contacto con el suelo del pie contrario.⁵

Durante la marcha normal, se definiría como la longitud del paso derecho como la distancia entre el punto de contacto del talón izquierdo y el punto de contacto del

talón derecho y por lo tanto la longitud del paso izquierdo será distancia entre el punto de contacto con el talón derecho y el punto de contacto del talón izquierdo.

El tiempo de paso es el periodo de tiempo, expresado en segundos medido desde el contacto de un pie al mismo evento del pie contrario. La longitud de zancada es la distancia recorrida durante un ciclo completo de la marcha y representa la suma de las longitudes de un paso derecho y un paso izquierdo y se mide desde el punto de contacto de un pie con el suelo al siguiente punto de contacto con el suelo del mismo pie. En la marcha normal o no patológica las longitudes de los pasos derecho e izquierdo deberían ser simétricas siempre y cuando la persona ande en línea recta.⁵

Figura 15. Fase de apoyo doble y simple en el ciclo de marcha.



Fuente: InvestigaFisio, 2023.

8.2 Capítulo 2: Diabetes Mellitus

8.2.1 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta.

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 padece la enfermedad y para el sistema sanitario. La DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. También predispone a enfermedades cardiovasculares.⁷

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de

tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. Sin embargo, cada vez hay un mayor reconocimiento de otras formas de diabetes, en las cuales se comprende mejor la patogenia molecular y puede asociarse con un único defecto genético.

La DM tipo 1 se desarrolla como consecuencia de una respuesta autoinmunitaria contra las células beta productoras de insulina, lo que ocasiona una deficiencia completa o casi total de insulina. La DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa hepática.⁷

Diversos defectos genéticos y metabólicos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina causan el fenotipo común de hiperglucemia en la DM tipo 2 y tienen grandes posibilidades terapéuticas en la época actual, en que se dispone de fármacos para corregir o modificar trastornos metabólicos específicos.

Figura 16. Espectro de homeostasis de la glucosa y la Diabetes Mellitus.

Tipo de diabetes	Tolerancia normal a la glucosa	Hiperglucemia	
		Prediabetes	Diabetes mellitus
		Alteraciones de la glucemia en el ayuno o de la tolerancia a la glucosa	Se necesita insulina para control de la glucemia
Tipo 1			
Tipo 2			
Otros tipos específicos			
Diabetes gestacional			
Tiempo (años)			
FPG	<5.6 mM/L (100 mg/100 mL)	5.6-6.9 mM/L (100-125 mg/100 mL)	≥7.0 mM/L (126 mg/100 mL)
2-h PG	<7.8 mM/L (140 mg/100 mL)	7.8-11.0 mM/L (140-199 mg/100 mL)	≥11.1 mM/L (200 mg/100 mL)
HbA _{1c}	<5.6%	5.7-6.4%	≥6.5%

Fuente: Medicina Interna Harrison, 2018.

Descripción: El espectro que va desde la tolerancia normal a la glucosa hasta las DM tipo 1, DM tipo 2, otros tipos específicos de diabetes y diabetes gestacional se muestran de izquierda a derecha. En la mayor parte de los tipos, el individuo atraviesa fases que van desde tolerancia normal a la glucosa, pasando por alteración de la tolerancia a la glucosa, hasta diabetes manifiesta. Las flechas indican que en algunos tipos de diabetes las variaciones en la tolerancia a la glucosa pueden ser bidireccionales.⁷

8.2.2 Epidemiología de la Diabetes Mellitus

Actualmente la diabetes mellitus es una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel de América Latina, sus complicaciones crónicas representan un alto valor económico tanto individual como a nivel institucional, su costo económico, según estimaciones de la Organización Panamericana de la Salud, OPS por sus siglas, ascienden alrededor de 4.000 millones de dólares, como agravante del problema, los resultados de estudios epidemiológicos recientes, indican que la prevalencia se incrementará a niveles aún más alarmantes.

Tales resultados son contrarios a los números respecto otras comorbilidades asociadas como hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad, todas enfermedades crónicas que no han elevado su prevalencia en los últimos años. El taller de vigilancia y control de enfermedades efectuado en la región centroamericana por el Programa de Enfermedades No Transmisibles de la OPS estimó un total de 1, 214,368 personas afectadas por la diabetes mellitus, de este total, el mayor número se encuentra en Guatemala con 368,700 personas.^{7, 8}

En el contexto demográfico y cultural de Guatemala tenemos que es el país más poblado de Centroamérica y el tercero más extenso de la región. Se caracteriza por ser pobre, rural, joven e indígena, con una alta tasa de natalidad y el crecimiento se ha concentrado en la población pobre. A pesar de las políticas de salud y estrategias integradas para el control de la diabetes mellitus la prevalencia continúa en incremento año tras año; actualmente la diabetes ocupa el segundo lugar como causa de muerte en la población comprendida entre los 20 y 59 años, mientras que para la población mayor de los 60 años se ubica como la 5ta causa de muerte número.⁸

Existe varios factores que intervienen en la alta presencia de la enfermedad, como lo son: la accesibilidad a los servicios de salud; bajos recursos económicos para la adquisición de medicamentos; alto consumo de carbohidratos por el tipo de alimentación, poca actividad física y evolución crónica y silenciosa de la enfermedad.

Según los datos de la encuesta la prevalencia de algunos de los factores de riesgo asociados al desarrollo de la diabetes mellitus son los siguientes: se detectó que el sedentarismo afectaba al 14.6% de los hombres y al 16.4% en las mujeres, mientras que la elevación de la glucosa fue en el 10.7% en hombres y en el 12.6% de las mujeres, se detectó que el 46.4% de los hombres y el 56% en mujeres tenían problemas de peso.⁸

En el 2009 México, Guatemala, y Venezuela fueron catalogados como los países de Latinoamérica con mayor índice de obesidad entre la población mayor de 15 años, según la consultora Euromonitor, publicada en Santiago de Chile, que destaca los 10 países del mundo con la más alta prevalencia de obesidad. Dentro de

estos datos, se destaca que el 27.5% de los mayores de 15 años considerados como obesos eran guatemaltecos.

La perspectiva para el año 2020 apunta además que seis de los países con mayor obesidad del mundo serán latinoamericanos: Venezuela, Guatemala, Uruguay, Costa Rica, República Dominicana, y México.⁸

La obesidad, al igual que la inactividad física y los aspectos relacionados con la alimentación, se consideran factores fundamentales en la etiología de la diabetes mellitus e hipertensión arterial, y contribuyen significativamente a las enfermedades del corazón y a las discapacidades que éstas provocan.

En Guatemala existen pocos datos sobre la influencia que ejercen los cambios en la forma de vida, tales como la disminución de la actividad física y la dieta inadecuada, en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes y la hipertensión. La mayor prevalencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial en personas con menor nivel de escolaridad, y muy probablemente con menor nivel socioeconómico, apoya los resultados encontrados en estudios realizados en otros países, como Bolivia y el Brasil.⁸

Este fenómeno se relaciona con menor disponibilidad y accesibilidad a la promoción de información, educación y servicios de salud. Por lo mismo, estas enfermedades deben considerarse desde ya un problema de salud pública que afecta a los más pobres y que requiere acciones inmediatas para prevenir y controlar la epidemia que se prevé para los próximos 10 a 15 años. Se ha demostrado que la aparición de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, y la mortalidad secundaria a ellas pueden ser prevenidas con un mejor control metabólico, tanto en personas con diabetes mellitus tipo 1, como y tipo 2.⁸

8.2.3 Factores de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus

Los principales factores de riesgo descritos para la enfermedad por diabetes mellitus tipo 2 son los siguientes: Antecedentes familiares de diabetes (por ejemplo: padres, hermanos con diabetes mellitus tipo 2), obesidad con un IMC > 25kg/m², inactividad física habitual, raza o etnicidad (por ejemplo: estadounidenses de raza negra, hispanoestadounidenses, americano nativo, ascendencia asiática, isleño del pacífico), trastorno de la glucosa en ayunas, trastorno de tolerancia a la glucosa, o una hemoglobina glicosilada de 5.7 a 6.4% previamente identificada.

Otros de los factores a destacar son antecedentes de diabetes mellitus gestacional o nacimiento de un niño con peso mayor a 4 kg, hipertensión arterial (presión arterial >140/90 mmHg), concentración de colesterol HDL <35mg/100 ml, concentración de triglicéridos >250mg/100 ml o ambas cosas, síndrome de ovario Poliquístico o acantosis nigricans y antecedentes de enfermedad cardiovascular.⁷

8.2.4 Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus

A continuación, se enumeran los síntomas más frecuentes de la diabetes de tipo 2. Sin embargo, cada persona puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- Infecciones frecuentes que no se curan fácilmente.
- Niveles altos de azúcar en la sangre al examinarlos.
- Niveles altos de azúcar en la orina al examinarlos.
- Sed poco común.
- Orinar frecuentemente.
- Hambre extrema, pero al mismo tiempo pérdida de peso.
- Visión borrosa.
- Náusea y vómito.
- Cansancio y debilidad extremos.
- Irritabilidad y cambios en el estado de ánimo.
- Piel reseca, con comezón.
- Hormigueo o pérdida de sensibilidad en las manos o en los pies.

Algunas personas que sufren de diabetes de tipo 2 no presentan síntomas. Los síntomas pueden ser leves y casi imperceptibles, o fáciles de confundir con las señales del envejecimiento. La mitad de los estadounidenses que tienen diabetes, no lo saben. Los síntomas de la diabetes de tipo 2 pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas médicos.^{9, 7}

8.2.5 Diagnóstico de la Diabetes Mellitus

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina glicosilada. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina glicosilada. Una glucosa plasmática en ayunas < 100 mg/100 ml, una glucosa en plasma <140 mg/100 ml después de una reacción a una carga oral de glucosa y una hemoglobina glicosilada <5.6% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa.

El International Expert Committee con miembros designados por la American Diabetes Association, la European Association for the Study of Diabetes y la International Diabetes Federation han formulado criterios diagnósticos para DM, con base en las siguientes premisas: 1) la glucosa plasmática en ayunas, la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa y la hemoglobina glicosilada varían entre los individuos, y 2) la DM se define como nivel de glucemia al que ocurren

las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.⁷

La glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/100 ml, una glucosa >200 mg/100 ml 2 h después de la reacción a la glucosa oral, o una hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$, justifican el diagnóstico de diabetes mellitus. La concentración de glucosa plasmática ≥ 200 mg/100 ml tomada en forma aleatoria y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) también basta para el diagnóstico de DM.⁷

8.2.6 Tratamiento de la Diabetes Mellitus

Los objetivos del tratamiento de la DM tipo 1 o 2 son: 1) eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia, 2) eliminar o reducir las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y 3) permitir al paciente un estilo de vida tan normal como sea posible. Para lograr estos objetivos, el médico debe identificar una meta de control glucémico en cada paciente, proporcionarle los recursos de educación y fármacos para lograr este nivel, y vigilar y tratar las complicaciones relacionadas con la DM.

Los síntomas de la diabetes suelen resolverse cuando la glucosa plasmática es <11.1 mmol/L (200 mg/100 ml), y por tanto la mayor parte del tratamiento de la enfermedad se centra en lograr el segundo y tercer objetivos.

La atención del paciente con DM tipo 1 o 2 requiere un equipo interdisciplinario. Para el éxito de este equipo es fundamental la participación del paciente, de sus aportaciones y de su entusiasmo, todos ellos esenciales para un tratamiento óptimo de la diabetes. Los miembros del equipo de salud incluyen el médico de atención primaria, el endocrinólogo o diabetólogo, o ambos, un educador en diabetes diplomado y un especialista en nutrición. Además, cuando surgen las complicaciones de la diabetes son fundamentales subespecialistas con experiencia en las complicaciones de la enfermedad (como neurólogos, nefrólogos, cirujanos vasculares, cardiólogos, oftalmólogos y podólogos).⁷

Los diferentes enfoques de la atención de la diabetes a veces reciben diferentes denominaciones, como insulinoterapia intensiva, control glucémico intensivo y “control estricto”. Aunque el control de la glucemia es fundamental en el tratamiento ideal de la diabetes, la atención integral en la DM tipo 1 o 2 debe detectar y tratar las complicaciones específicas de la enfermedad y modificar los factores de riesgo de las enfermedades asociadas a la DM. Además de los aspectos físicos de la DM pueden tener también un impacto en la asistencia de esta enfermedad otros de tipo social, familiar, económico, cultural y laboral.

La International Diabetes Federation (IDF), después de aceptar que los recursos disponibles para la enfermedad varían ampliamente en todo el mundo, ha publicado directrices para la atención sistemática (una base de servicios perfectamente

desarrollada y con sistemas de financiamiento asistencial, consumen una porción importante del presupuesto nacional); atención mínima (situaciones asistenciales en que son muy escasos los recursos), y atención integral (situaciones asistenciales en que se cuenta con recursos considerables).⁷

Tabla 1. Objetivos terapéuticos de pacientes adultos con diabetes mellitus.

ÍNDICE	CIFRA COMO OBJETIVO
Control de glucemia	
A1C	< 7.0
Glucosa plasmática capilar en fase preprandial	3.9 a 7.2 mmol/L (70 a 130 mg/100ml)
Glucosa plasmática capilar en fase posprandial (pico)	< 10.0 <1.7 mmol/L (<180 mg/100ml)
Presión Arterial	<130/80 mmHg
Lípidos	
Lipoproteína de baja densidad	< 2.6 mmol/L (<100 mg/100ml)
Lipoproteína de alta densidad	> 1 mmol/L (>40 mg/100ml) en varones > 1.3 mmol/L (50 mg/100ml) en mujeres
Triglicéridos	< 1.7 mmol/L (<150mg/100ml)

Fuente: Elaboración propia, 2023.

8.2.7 Complicaciones de la Diabetes Mellitus

La enfermedad por diabetes mellitus es una de las patologías que se caracterizan por presentar el mayor número de complicaciones, ya sean a corto, mediano o largo plazo, puesto que suelen afectar a muchos de los órganos y sistemas de nuestro cuerpo, como los ojos, los miembros inferiores, los riñones, entre otros.

Por tal razón es de suma importancia el hecho de conocer quizá no de una forma completa, pero al menos de tener la noción de las principales complicaciones de la enfermedad para saber cómo darles tratamiento, ya sea ambulatorio o tratamiento hospitalario, dependiendo de las afecciones que tenga cada paciente al presentarse a un centro hospitalario o a una clínica médica, por lo que a continuación se describen las principales complicaciones.

8.2.7.1 Complicaciones Agudas

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas de la diabetes. En fechas anteriores se consideraba que la cetoacidosis diabética era una piedra angular de la DM tipo 1, pero también ocurre en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la DM tipo 1 y que pueden tratarse de manera subsecuente con fármacos orales para reducir la glucemia. El estado hiperosmolar hiperglucémico se observa de manera primordial en individuos

con DM tipo 2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anomalías del equilibrio acidobásico.⁷

8.2.7.2 Complicaciones Crónicas

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía [coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia.

No se sabe si la DM tipo 2 en ancianos se relaciona con afectación de la función mental. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta en función de la duración e intensidad de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM tipo 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Las complicaciones microangiopáticas de las DM tipos 1 y 2 son el resultado de la hiperglucemia crónica. Los estudios clínicos con asignación al azar con inclusión de un elevado número de pacientes de ambos tipos de diabetes han demostrado de manera concluyente que la reducción de la hiperglucemia crónica evita o reduce retinopatía, neuropatía y nefropatía.⁷

8.2.7.3 Complicaciones en las extremidades inferiores

En Estados Unidos la diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Las úlceras e infecciones del pie también representan una causa importante de morbilidad en los diabéticos. Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la DM suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica (PAD) y cicatrización deficiente de las heridas.

La neuropatía sensitiva periférica interfiere en los mecanismos normales de protección y permite que el paciente sufra traumatismos importantes o leves repetidos, que a menudo pasan inadvertidos. Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras.⁷

La neuropatía motora y sensitiva conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y a alteraciones estructurales del pie (dedo en martillo, deformidad del pie en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, articulación de

Charcot). La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y altera el flujo sanguíneo superficial del pie, lo que promueve la desecación de la piel y la formación de fisuras.

La enfermedad vascular periférica y la cicatrización deficiente impiden la resolución de pequeñas heridas de la piel, permitiendo que aumenten de tamaño y se infecten. Casi 15% de los individuos con DM tipo 2 presenta una úlcera en el pie (las regiones más comunes son el dedo gordo y articulaciones metatarsal-falángicas), y una fracción importante de ellos sufrirá en algún momento una amputación (riesgo de 14 a 24% con esa úlcera u otras úlceras posteriores).

Los factores de riesgo de úlceras en el pie o de amputación comprenden: sexo masculino, diabetes >10 años de duración, neuropatía periférica, estructura anormal del pie (alteraciones óseas, callo, engrosamiento de las uñas), enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de la glucemia deficiente. Las grandes callosidades suelen preceder a las úlceras o superponerse a ellas.⁷

8.2.8 Prevención de la Diabetes Mellitus

La gravedad de las complicaciones que genera la DM II hace necesaria la implementación de medidas preventivas. Ésta es una enfermedad que representa un costo elevado para cada persona, sus familiares o entorno cercano, la particularidad de sus características (crónica, persistente e inexcusable), las complicaciones fisiológicas, además de emocionales y sobre todo su alta incidencia, hace de la prevención una de las mejores armas para disminuir la prevalencia de la enfermedad, es evidente que hay un antes y un después en la vida de un diabético.

La prevención es la clave para evitar la aparición o retrasar el inicio de la enfermedad y sus complicaciones, es indispensable mantener el peso corporal adecuado, hacer ejercicio físico diario al menos 30 minutos o 4 días a la semana, llevar una dieta baja en azúcares simples y grasas saturadas, ingerir 2 litros de agua al día, evitar el consumo de alcohol y tabaco.¹⁰

Partiendo de este punto, el personal de salud tiene como responsabilidad generar en sus pacientes una actitud de autocuidado, propiciando un ambiente necesario que ayude a aumentar su nivel en cada uno de los ámbitos (vida, salud y bienestar) en los que se desempeña a diario. Es aquí donde la atención primaria juega un papel fundamental pues permite modificar la manera en que la persona cuida de sí misma y se compromete con su salud, reconociendo que acciones aumentan o por el contrario disminuyen un nivel adecuado de salud.¹⁰

La atención primaria se constituye como medio fundamental en la promoción de una cultura de salud en el ámbito comunitario; en este caso, la prevención de enfermedades crónicas como la diabetes y alteraciones cardíacas que se encuentran íntimamente ligadas, requieren de un compromiso del personal de salud que va dirigido

al liderazgo de acciones estratégicas que permitirán reducir los porcentajes establecidos epidemiológicamente, además de establecer cuidados óptimos que fortalezcan la calidad de vida del paciente.

Evidentemente la enfermedad no sólo afecta al individuo, sino también a su familia, por tal razón es necesario evaluar su entorno, los conocimientos que el paciente y la familia han desarrollado frente a esta situación y la manera la afrontan. El médico es la líder fundamental en el equipo multidisciplinario, por lo tanto tiene una gran responsabilidad en el proceso terapéutico, puesto que a través de una relación basada en la confianza con sus pacientes puede lograr que éste sea lo más receptivo posible a la educación que se le brinda, además de recolectar los datos necesarios que le permitan posteriormente durante las intervenciones ser usados generando una actitud de seguridad que contribuya al avance de la salud del paciente diabético.¹⁰

8.3 Capítulo 3: Enfermedad por Pie Diabético

8.3.1 Pie Diabético

El pie diabético es una entidad clínica compleja que implica problemas de definición, sin embargo, se han recolectado diversas definiciones de diferentes entidades de salud que pretenden dar un tratamiento apropiado a ésta patología.

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"⁹

La guía de práctica clínica en el pie diabético de la revista Archivos de Medicina define al pie diabético como "el conjunto de síndromes en los que la existencia de neuropatía, isquemia e infección provocan alteraciones tisulares o úlceras secundarias a microtraumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede devenir en amputaciones."¹²

La definición propuesta por el International Consensus of the diabetes foot, working group on the Diabetic Foot (IWGDF) y tomada por la OMS es la siguiente: "El pie diabético es la infección y destrucción de tejidos profundos asociado con alteraciones neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica en la extremidad inferior".¹³

Según la OMS el pie diabético "es la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior relacionadas con trastornos neurológicos y diversos grados de enfermedad vascular periférica".¹

En Medline, la úlcera del pie se define de manera similar, como una complicación de la diabetes. "El pie diabético, a menudo infectado, es una

complicación común y grave de la diabetes que puede exigir hospitalización y cirugía derivativa. La úlcera del pie generalmente es secundaria a un problema mixto, neuropático y vascular.”¹

8.3.2 Epidemiología del Pie Diabético

El pie diabético es un problema a nivel mundial, dramáticas son las estadísticas que refieren que esta enfermedad es la causa del 70 % de las amputaciones no traumáticas en el ámbito mundial, el 30 % de ellos fallecen en el primer año y la mitad necesita otra amputación en los próximos 5 años.¹²

Rosa Ana del Castillo Tirado en la guía de práctica clínica en el pie diabético indica que la prevalencia de pie diabético oscila según edad, género y lugar de origen desde el 2,4% hasta el 5,6% de la población general, con al menos un 15% de diabéticos que padecerán durante su vida de úlceras en pie y una hasta el 85% de los pacientes con amputaciones que han padecido previamente de una úlcera diabética en pie. En el año 2010, la población mundial estimada de pacientes aquejada de diabetes superaba 152 millones de personas, correspondiendo la mayor parte de este incremento se debe al aumento de incidencia de esta patología en los continentes africano y asiático.¹⁰

Varios autores plantean que las complicaciones del pie (úlceras, claudicación intermitente, gangrena y amputación) son causa seria de morbilidad, discapacidad y pobre calidad de vida del paciente con diabetes mellitus, que es el origen de 8 de cada 10 amputaciones no traumáticas, de las cuales 85% siguen a la aparición de la úlcera. Si se adoptan las estrategias preventivas para reducir la incidencia de problemas del pie, se podrían evitar entre el 49%-85% de las amputaciones. De hecho, un programa con estrategias de prevención, educación del equipo y del paciente, tratamiento interdisciplinario de complicaciones del pie y monitoreo, ha demostrado ser efectivo para reducir la frecuencia de amputaciones.¹²

En Estados Unidos y Europa las complicaciones no resueltas generan más del 50% de las amputaciones no traumáticas teniendo de 15 a 40 veces más posibilidades de ser amputada que un paciente no diabético. Se acepta además que hasta el 20% de los pacientes con úlceras en sus pies requieren de una amputación y que en el 85% de las amputaciones se recoge el antecedente de úlcera en los pies, luego de una amputación de la extremidad inferior entre 2 y 5 años de una amputación contra lateral y se dice que 1 de cada 5 amputados llega a vestir prótesis.

En los pacientes diabéticos amputados la supervivencia es significativamente menor que en el resto de la población, empeorando en los casos de amputación previa; solo el 50% de los amputados sobreviven a los 3 años.¹²

8.3.3 Etiopatogenia del Pie Diabético

El proceso etiopatogénico del síndrome de Pie Diabético comprende una triada de afectación neuropática, vascular e infecciosa. La neuropatía produce alteraciones en las funciones sensoriales, motoras y autonómicas hecho que juega un papel fundamental para que se produzca una ulceración debido a un trauma o una presión excesiva sobre la superficie de un pie con deformidades que ha perdido su sensibilidad protectora. La solución de continuidad de esa piel expone los tejidos subyacentes a la colonización bacteriana. Esta herida podrá evolucionar a una infección activa, y por proximidad, terminar afectando a tejidos más profundos.

En un miembro isquémico esta sucesión de eventos puede ser rápida (días u horas). Por otro lado, no todos los pacientes diabéticos desarrollan úlceras en sus pies, existen una serie de factores de riesgo que desencadenan su aparición, los principales factores de riesgo son la retinopatía, nivel psicosocial bajo, hiperqueratosis y un mal control de la diabetes, determinado por una cifra alta de hemoglobina glicosilada.¹³

Existen distintas situaciones patogénicas en los enfermos diabéticos, tales como neuropatía, macroangiopatía, microangiopatía e infección, que inicialmente predisponen y finalmente determinan la aparición y evolución de las diferentes alteraciones en sus pies y que conforman la entidad que denominamos Pie Diabético.

La entidad clínica pie diabético hace, pues, referencia al síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos o predisponentes sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes. Ambos, predisponentes y desencadenantes, no tan sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación.^{9, 13}

La principal causa de lesión en el pie diabético es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño. Cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformaciones en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión.

Finalmente, existe un tercer grupo de factores agravantes o perpetuantes en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva. En síntesis, pues, y en el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el pie diabético, deben considerarse tres tipos de factores: los predisponentes, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los desencadenantes o precipitantes, que inician la lesión; y los agravantes o perpetuantes, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones.⁹

Los factores predisponentes son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones. Pueden ser de tipo primario como neuropatía y macroangiopatía o secundario como microangiopatía. La neuropatía produce en el pie un grado variable de alteración en la sensibilidad y que varía desde la disestesia a la anestesia. Supone la atrofia progresiva de su musculatura intrínseca y la sequedad de la piel, a la que va asociada en mayor o menor grado la isquemia, secundaria a la macroangiopatía. En esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo actuarán los factores precipitantes o desencadenantes, de los que el más importante es el traumatismo mecánico, que da lugar a una úlcera o a la necrosis.

Una vez aparecida la necrosis, pasan a ejercer su acción los factores agravantes, entre los que se encuentran la infección y la propia isquemia. La primera puede provocar un daño tisular extenso, favorecida por la segunda que, además, actúa retrasando la cicatrización. Finalmente, la neuropatía evitará el reconocimiento tanto de la lesión como del factor precipitante.⁹

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.¹²

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.¹²

Los factores precipitantes o desencadenantes: de forma habitual se produce un traumatismo mecánico, ocasionando soluciones de continuidad en la piel, aparición de úlcera o necrosis del tejido. En cualquier caso, su aparición dependerá de: - Nivel de respuesta sensitiva o umbral de dolor. - Tipo de foco aplicado, magnitud y duración del

mismo. - Capacidad de los tejidos para resistir la fuente de agresión externa. Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

Extrínsecos: de tipo traumático, se dividen según la causa en mecánicos, térmicos y químicos. El traumatismo mecánico se produce a causa de calzados mal ajustados y aparece como el factor precipitante más importante, llegando a ocasionar hasta el 50% de nuevos casos de todos los tipos de úlcera. El térmico generalmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; uso de mantas eléctricas o bolsas de agua caliente, dejar los pies cerca de una fuente de calor como estufa o radiador; andar descalzo por la arena caliente; o de no proteger los pies adecuadamente a temperaturas bajas. El traumatismo químico suele producirse por el uso inadecuado de agentes queratolíticos, cuyo máximo exponente es el ácido salicílico.¹²

Intrínsecos: en este apartado incluimos cualquier deformidad del pie, como los ya mencionados dedos en martillo y en garra, hallux valgus, artropatía de Charcot o cualquier limitación en la movilidad articular. Estos agentes condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, ocasionando la formación de callosidades, que pueden devenir como lesiones pre-ulcerosas. c) Factores agravantes: las úlceras neuropáticas suelen sobreinfectarse por microorganismos de diversa índole, en su mayoría de naturaleza saprófita como estafilococos, estreptococos, entre otros. También pueden hallarse, si las úlceras son lo suficientemente profundas, organismos aerobios y anaerobios como *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*. Tales microorganismos pueden llegar a invadir los tejidos profundos ocasionando cuadros como celulitis y artritis séptica.¹²

8.3.4 Fisiopatología del Pie Diabético

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. Desde el punto de vista fisiopatológico, la ateromatosis arterial en el enfermo diabético no presenta elementos diferenciables con respecto al no diabético, pero sí una determinada mayor prevalencia en sus morfología y topografía: frecuentemente las lesiones son multisegmentarias y afectan al sector fémoro-poplíteo y tibio-peroneo de forma bilateral. El tercer factor, la infección, es secundaria a las alteraciones inmunológicas y a la situación de isquemia descrita.⁹

8.3.4.1 Neuropatía

En el tercer informe técnico en el grupo de estudio de la diabetes mellitus de la organización mundial de la salud, refiere que la neuropatía diabética es la complicación más frecuente de la enfermedad. Los signos y los síntomas son manifestados por el enfermo diabético únicamente en el 10% - 15% de todos los casos y por lo tanto las

cifras más bajas de prevalencia se obtienen cuando el estudio se realiza exclusivamente con los datos de la anamnesis clínica.

La disminución de la velocidad de conducción nerviosa es evidenciable en el 70-80% de los enfermos diabéticos incluso antes de que aparezcan los síntomas y signos clínicamente manifiestos. Diversos autores estiman que cuatro de cada diez enfermos diabéticos presentan algún tipo de alteración neurológica en el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus, alteración que ha podido correlacionarse con el grado de control metabólico de la hiperglucemia y con los años de la evolución de la diabetes mellitus.⁹

➤ **Alteraciones Metabólicas: Acumulación del sorbitol**

Se ha implicado la neuropatía diabética con la vía metabólica del sorbitol y la formación de polioles, al igual que se ha localizado en la catarata diabética. La enzima aldosa-reductasa convierte de forma irreversible la glucosa en sorbitol. Una segunda enzima, el sorbitol-deshidrogenasa, interviene en la formación de la fructosa a partir del sorbitol. La aldosa-reductasa está presente en todos los tejidos donde se produce lesión en la diabetes mellitus: el cristalino, los pericitos de los capilares retinianos, el riñón, el endotelio vascular y las células de Schwann de los nervios periféricos.¹¹

El proceso por el cual el sorbitol acumulado tiene capacidad para generar lesión no queda totalmente aclarado, si bien una posibilidad estudiada es la producción de 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. La disminución en la velocidad de conducción del nervio está relacionada con el contenido de mioinositol, y en la diabetes mellitus experimental y utilizando inhibidores de la aldosa-reductasa, se logra recuperar los niveles de mioinositol, hecho que indicaría que el aumento del sorbitol promueve la depleción del mismo.

La disminución de fosfoinositoles altera el nivel intracelular de diacilglicerol y secundariamente, se ve afectada la bomba de Na/K ATPasa, mecanismo imprescindible en la conducción neurológica. La protein-kinasa, enzima que regula la bomba de Na/K ATPasa y que es estimulada por el diacilglicerol, se encuentra disminuida por la alteración de los fosfoinositoles, y ello contribuye a la anomalía funcional de la célula nerviosa.¹¹

La vía del sorbitol o poliol es una vía alternativa del metabolismo de la glucosa. La conversión de glucosa a glucosa-6-fosfato es dependiente del nivel plasmático de insulina, mientras que la generación de sorbitol es independiente del mismo y depende únicamente de la concentración disponible de glucosa no fosforilada. Cuando está aumentada, como sucede en la DM, la vía del poliol se activa y como consecuencia se produce un acúmulo de sorbitol y fructosa en diversos tejidos.

Se ha argumentado que la acumulación de sorbitol y fructosa en las células nerviosas daría lugar a edematización y disfunción celular, bien por efecto tóxico directo, bien por efecto osmótico. Sin embargo, las concentraciones de sorbitol en los nervios de los enfermos diabéticos son micromolares, excesivamente bajas para que sean osmóticamente significativas. Y aunque no se cuestiona la presencia de un aumento de sorbitol fructosa en relación directa con el grado de neuropatía, parece más probable que sean otras alteraciones metabólicas secundarias a la activación de la vía del polirol las responsables de la neuropatía periférica.¹¹

Déficit de Mioinositol: El mioinositol es un polialcohol cíclico estructuralmente parecido a la glucosa. En la diabetes mellitus sus valores plasmáticos y su concentración en el citoplasma de las células nerviosas se hallan disminuidos, y se normalizan con posterioridad a la administración de insulina.

El elevado nivel plasmático de glucosa existente en la diabetes mellitus comporta que ésta atraviese 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. Paralelamente, la acumulación de sorbitol impide también el paso de mioinositol al interior celular. El mioinositol es el eslabón de unión de un ciclo que controla los niveles intraneurales de la actividad ATP-asa del Na y de K y, por tanto, la velocidad de conducción nerviosa.¹¹

➤ **Alteraciones Vasculares**

El posible papel que tiene la enfermedad vascular en la patogenia de la neuropatía diabética es un tema de controversia. Se ha mantenido durante muchos años el concepto de que la lesión nerviosa en la diabetes mellitus consistía en un fenómeno secundario a la microangiopatía.

Algunos autores han demostrado oclusiones vasculares e infartos de las estructuras neurales en la neuropatía diabética y alteraciones estructurales y funcionales en los capilares del endoneuro en estudios frente a personas no diabéticas como grupo control. Se ha especulado sobre si estas alteraciones estructurales pueden ser debidas a un aumento en la permeabilidad capilar, que induzca a un efecto tóxico en la función y morfología de la célula.

Parece probable que la neuropatía autonómica, especialmente cuando se asocia a neuropatía somática, es fundamentalmente el resultado de alteraciones metabólicas generalizadas, con factores vasculares que probablemente contribuyen a la expresión final en ciertos casos.¹¹

➤ **Anatomía patológica de la neuropatía diabética**

Las lesiones fundamentales observadas en la estructura nerviosa en el curso de la neuropatía diabética son la desmielinización, la degeneración axonal, y la

hiperplasia e hipertrofia de las células de Schwann, fenómeno este último probablemente de tipo compensatorio.

Otra lesión con menor frecuencia observada es el edema endoneural, secundario al acúmulo de polioles, y cuyo efecto aparece aún como desconocido. En el sistema nervioso autónomo se ha observado el alargamiento y degeneración de los ganglios simpáticos y una alteración similar también se ha observado en las neuronas post-ganglionares. Existe disminución de la densidad de las fibras nerviosas y desmielinización segmentaria, que es parcialmente reversible, al contrario que la axonal, que no lo es.¹¹

8.3.4.2 Macroangiopatía Diabética

Ya se ha indicado que la diabetes mellitus es un factor de desarrollo de arterioesclerosis, cuyo riesgo incrementa de forma importante. Entre un 75% y un 80% de los enfermos diabéticos mueren por complicaciones cardíacas, vasculares viscerales, de las extremidades o cerebrales. La diabetes mellitus es la causa más importante de amputaciones del miembro inferior de origen no traumático, especialmente si a la isquemia se asocia la neuropatía diabética.

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. Sin embargo, la anatomía patológica del proceso ateromatoso es idéntica en ambas poblaciones. La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria.¹¹

El proceso aterógeno se inicia con la retención de lipoproteínas en el espacio subendotelial, y su posterior modificación por procesos fundamentalmente oxidativos. Las lipoproteínas oxidadas actúan, con respecto a los monocitos, como sustancias citotóxicas y quimiotáxicas. Con posterioridad a este proceso, son fagocitadas por éstos, que progresivamente se transforman en células espumosas liberando citocinas que inducen a su adhesión y a la modificación y proliferación de las células musculares lisas de la pared arterial.

El acúmulo de los depósitos lipídicos da lugar a la formación de la estría grasa, que puede considerarse como la fase inicial y también reversible en la formación de la placa de ateroma. El progresivo depósito de lípidos y la acumulación celular condicionan su evolución, que se caracteriza, desde un punto de vista morfológico, por el acúmulo de lípidos en su centro, detritus celulares y calcio, recubierto por una capa fibrosa integrada por colágeno, fibras musculares lisas, macrófagos y linfocitos.¹¹

Las razones del mayor riesgo de arterioesclerosis en la diabetes mellitus 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.

La fisiopatología del proceso arterioesclerótico puede explicarse sólo parcialmente por las anormalidades de los lípidos plasmáticos inducidas por la diabetes mellitus. Se ha comprobado que para niveles similares de colesterol, la incidencia de cardiopatía coronaria es significativamente superior en los enfermos diabéticos, en comparación con la población no diabética. Por consiguiente, además de las alteraciones lipídicas, se han investigado otros factores que puedan explicar el diferencial exceso de morbilidad y mortalidad vascular en la diabetes mellitus. Pasamos a comentar, como los más importantes, las alteraciones lipídicas, de la hemostasia, el hiperinsulinismo asociado a situaciones de resistencia a la insulina y la glucosilación de proteínas.¹¹

8.3.4.3 Infección

El desarrollo de infecciones en el pie diabético es multifactorial. A la predisposición de los enfermos diabéticos a desarrollar úlceras de causa neuropática y a la propia macroangiopatía, se asocia, como consecuencia de las alteraciones metabólicas, la alteración de la flora microbiana "fisiológica" de origen endógeno y el descenso en la eficacia de los mecanismos de resistencia a la infección.

➤ Alteraciones de la flora microbiana

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 mellitus constituya un potencial e importante punto de inicio de infecciones.¹¹

La flora implicada en las infecciones del pie diabético es la habitual de la superficie cutánea en otras localizaciones: *Staphylococcus coagulasa negativo*, cocos gram-positivos y difterioides. Por otra parte, los enfermos diabéticos mayores de sesenta y cinco años están colonizados con mayor frecuencia por bacilos gram-negativos, levaduras y, en menor medida y de forma ocasional, por algunos hongos filamentosos.

Diferentes estudios microbiológicos de la flora de la piel demuestran que es compleja y cambiante, presentando variaciones en función del área anatómica. En este sentido, es el entorno el que predispone a los distintos tipos de colonización bacteriana. En las zonas secas, la flora es limitada debido a las condiciones físico-químicas de la superficie de la piel. En zonas húmedas se promueve el crecimiento fúngico y bacteriano, tanto en densidad como en variedad.¹¹

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 como E. coli, Proteus, Klebsiella, las Pseudomonas y la flora anaerobia como Peptoestreptococcus y Bacterioides. Los enfermos diabéticos pueden tener un riesgo incrementado de colonización por dermatófitos, especialmente en los espacios interdigitales.

Las dermatofitosis interdigitales constituyen un factor de primer orden predisponente en la diabetes mellitus para el desarrollo de infecciones complicadas. La presencia de fisuras epidérmicas y erosiones crean una importante facilidad de infección para bacterias piógenas.¹¹

➤ **Disminución de los mecanismos de defensa**

Los enfermos diabéticos desarrollan infecciones relevantes desde el punto de vista clínico, sin que funcionen de forma correcta los mecanismos de defensa ni de alerta frente a las mismas. Por ello lesiones inicialmente poco graves e incluso banales pueden evolucionar a situaciones extremas cuyo único desenlace posible es frecuentemente la amputación.

La neuropatía sensorial, que afecta a la sensibilidad nociceptiva y térmica, implica que lesiones mínimas pasen inadvertidas al afectarse especialmente la sensibilidad al dolor desencadenado por la presión, lo que es sustrato para la aparición de necrosis de decúbito que, por lo general, afectan a un pie previamente deformado.¹¹

Las fibras C sensoriales forman parte de una red que participa en la respuesta nociceptiva y neuroinflamatoria. Su estimulación produce la liberación de sustancias con acción neuroquinina como son la sustancia P, la serotonina y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Todo ello condiciona la liberación de histamina por las células cebadas, provocando un incremento en la permeabilidad del endotelio capilar y la vasodilatación. La importante afectación de estas fibras en los enfermos diabéticos da lugar a una disminución de los signos de infección y de la respuesta inflamatoria vital inherente al control de las infecciones.

➤ **Alteración de la respuesta inflamatoria**

Se han descrito múltiples defectos en la respuesta inmune en la diabetes mellitus, que contribuyen al desarrollo y control de las infecciones. Estas disfunciones afectan especialmente a la respuesta de la serie blanca, alterándose fenómenos como la diapédesis, la adherencia leucocitaria, la quimiotaxis y la capacidad destructiva de los polimorfonucleares, defectos que se agravan cuando son concomitantes a un control incorrecto de la glucemia. La respuesta inflamatoria es un componente esencial tanto en los mecanismos de defensa ante la infección, como en el proceso de la cicatrización.¹¹

Fisiológicamente, el proceso inflamatorio y de cicatrización de las heridas puede describirse con arreglo a tres fases: - Fase de aumento del aporte sanguíneo en la zona lesionada. - Fase de acumulación de exudado hiperproteico, participado por leucocitos para la destrucción bacteriana. - Fase de formación de tejido colágeno fibroso. Estas tres fases pueden estar alteradas en la diabetes mellitus.

Una disminución del aporte sanguíneo, que en ausencia de complicaciones puede ser suficiente para mantener la viabilidad de la piel intacta, no lo es para conseguir la cicatrización incluso de pequeñas heridas, con lo que éstas evolucionan hacia la necrosis y la infección. El crecimiento de gérmenes anaerobios está favorecido en estos tejidos isquémicos, sobre todo si es concomitante con la presencia de gérmenes aerobios.¹¹

Además de la posibilidad de la aparición de gangrena gaseosa por clostridio, en la diabetes mellitus puede desarrollarse una miositis por anaerobios no clostridiales, que generalmente es de mal pronóstico en cuanto a la viabilidad del segmento afectado. La denervación de los vasos sanguíneos por la neuropatía autonómica puede provocar una disminución de la respuesta vascular a la inflamación y a otros estímulos.

En este sentido, se ha demostrado un aumento de la vasoconstricción en respuesta a catecolaminas y al frío, lo que puede ser un obstáculo adicional para el desarrollo de los mecanismos autorreguladores locales. Todo ello puede aumentar el desarrollo de las infecciones, y en este sentido existen evidencias de que la vasoconstricción local producida por la inyección de noradrenalina aumenta la agresividad bacteriana.¹¹

El engrosamiento del endotelio capilar puede contribuir a alterar la fase de migración leucocitaria a la zona lesionada y de formación de líquido hiperproteico, fase que cursa con un proceso inicial de transporte a la zona inflamada, seguido de la migración al intersticio tisular a través de las paredes del capilar e identificación o reconocimiento del espécimen a fagocitar, y que concluye con la fagocitosis, la destrucción y la digestión del material fagocitado.

En primer término, existe una disminución de la adherencia de los leucocitos al endotelio capilar, circunstancia que probablemente tenga una repercusión clínica, ya que enfermos con trastornos genéticos capaces de afectar a la capacidad de adherencia de los leucocitos cursan con un incremento del riesgo para las infecciones bacterianas.¹¹

En segundo término, en la diabetes mellitus parecen existir alteraciones en las propiedades reológicas de los leucocitos que afectarían a la diapédesis, proceso en el que es fundamental la glucólisis. Tras atravesar el endotelio capilar, la progresión celular es una función mediatizada por gradientes químicos.

La quimiotaxis se ha encontrado alterada en algunos enfermos diabéticos, hecho al parecer determinado genéticamente, pues se observa en familiares diabéticos de primer grado. Además, las anomalías en la quimiotaxis no se han podido demostrar a partir de células de personas no diabéticas y cuyo plasma se ha colocado en un medio hiperglucémico. La capacidad de los polimorfonucleares de fagocitar y destruir las bacterias está reducida en la diabetes mellitus, alteración que puede corregirse totalmente, pero sin llegar a normalizarse con el correcto control metabólico.¹¹

El mecanismo consiste probablemente en una reducción en la generación de factores bactericidas derivados del oxígeno. La producción de estas sustancias depende del metabolismo de la glucosa mediante la vía de la pentosa fosfato, que está directamente conectada con el metabolismo hidrocarbonado de la célula. Un componente muy importante de la respuesta celular es la intervención de los monocitos con función fagocítica. Se ha demostrado que la alteración de la misma modifica de forma relevante la actividad fibroblástica en animales de experimentación, y que los monocitos tienen reducida su actividad metabólica en la diabetes mellitus.

Los cambios que implica esta respuesta inflamatoria son esenciales en la fase previa de formación del tejido colágeno fibroso. Existen muy pocas evidencias clínicas demostrativas de que, en ausencia de infección, la curación de las heridas sea menos efectiva en los enfermos diabéticos. Algunos estudios demuestran diferencias significativas en la tasa de curación en las amputaciones a nivel del pie en estos enfermos con respecto a los no diabéticos, pero es una evidencia difícilmente demostrable desde el punto de vista clínico, por tratarse de un proceso muy interrelacionado con el aporte sanguíneo.¹¹

El déficit de insulina va asociado a disminución de granulocitos y de fibroblastos; a un mayor grado de edema y a una disminución de estructuras capilares. Estos hechos sugieren que es la falta de insulina más que la propia hiperglicemia la responsable del déficit de crecimiento capilar. En el enfermo diabético también se han evidenciado alteraciones en la formación del tejido de granulación, si bien no son exclusivas de la diabetes mellitus, afectando igualmente a enfermos con niveles plasmáticos elevados de urea de forma crónica y en situaciones de malnutrición.

Se interpreta que el efecto del déficit de insulina en el proceso de curación de las heridas se debe a cambios que se producen en las primeras fases y con posterioridad al inicio de la lesión, como lo demostraría el hecho de que la administración precoz de insulina recupera la capacidad de producir tejido de granulación.¹¹

8.3.5 Manifestaciones Clínicas

Diversos autores han redactado diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad por pie diabético, dependiendo del grado de gravedad en el que se encuentren y dependiendo también de otros factores de riesgo que cada uno de los pacientes presenta, no obstante, se han tratado de recolectar las manifestaciones clínicas más frecuentes y que manifiestan con más frecuencia en cada una de las bibliografías consultadas.

Según la sociedad española de Enfermería Vascular y Heridas, en la enfermedad arterial periférica las manifestaciones clínicas son idénticas en el diabético como en el no diabético quedando encuadradas en el síndrome de isquemia crónica de miembros inferiores, se incluye la claudicación intermitente, el dolor de reposo isquémico y la presencia de úlceras o lesiones necróticas de origen isquémico. La claudicación intermitente es muy conocida y presenta dolor intenso, muy agudo y atrozante en el miembro afectado, habitualmente a nivel gemelar, que aparece al caminar, obligando al paciente a pararse, desapareciendo con el reposo.¹⁵

Característicamente dicha claudicación es constante y repetible, apareciendo siempre a similar carga de trabajo (igualdad de distancia y velocidad de deambulación), no se observan diferencias a lo largo del día, y claramente empeora al caminar en terreno empinado o al hacerlo más deprisa. El aumento del grado de isquemia dará lugar a la aparición de dolor distal en el pie, aún sin hacer ejercicio.

Dicho dolor en reposo aparece singularmente con el decúbito, mejorando al poner el miembro inferior en declive, siendo más severo por la noche y dificultando el descanso. Por último, es posible que aparezcan lesiones tróficas en el pie, úlceras isquémicas o gangrena, estos dos últimos procesos integran el concepto de Isquemia Crítica, definida como “la situación de dolor de reposo isquémico crónico, úlceras o gangrena atribuibles a un proceso oclusivo arterial objetivamente probado”.¹⁵

En pacientes con diabetes mellitus existe una mayor tendencia a que su enfermedad se manifieste en forma de lesiones tróficas, por padecer conjuntamente neuropatía e isquemia así mismo y debido a su neuropatía, habrá mayor frecuencia de lesiones tróficas en ausencia de dolor, lo que puede enmascarar su verdadera importancia. Sea cual sea la situación, la presencia de isquemia en el miembro inferior toma la preponderancia total del cuadro, de manera que dichas úlceras, aunque sean originariamente debidas a neuropatía diabética, serán orientadas como úlceras isquémicas y valoradas para revascularización.^{15, 7}

La guía de práctica clínica del pie diabético nos orienta de que las manifestaciones clínicas más frecuentes son: úlceras, pie artropático o artropatía de charcot, necrosis digital, celulitis, linfangitis, infecciones necrotizantes de tejidos blandos y osteomielitis.¹²

El pie artropático o artropatía de Charcot se produce como consecuencia directa de microtraumatismos sobre la estructura ósea del pie ocasionando atrofia en la zona. En la fase más precoz nos encontramos con eritema, aumento de la temperatura cutánea y edema. Radiológicamente se observan deformidades en la estructura ósea, como luxación tarsometatarsiana y subluxación plantar del tarso. En la mayoría de las ocasiones pasa desapercibido, aunque otras veces una fractura en el contexto de un pie artropático causa una severa reacción inflamatoria local.

La celulitis y linfangitis son consecuencia de la sobreinfección de una úlcera a nivel local o que se propague por vía linfática. La linfangitis se caracteriza por el desarrollo de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y la pierna. La linfangitis y la celulitis se suelen producir por infecciones producidas por gram positivos, llegando a causar fiebre y leucocitosis y en casos muy extremos pueden llegar a ser causa de shock séptico. Infección necrotizante de tejidos blandos: se produce cuando la infección sobrepasa el nivel subcutáneo e involucra espacios subfasciales, tendones y sus vainas tendinosas, tejido muscular, etc. Suelen ser polimicrobianas y a menudo están implicados gérmenes anaerobios.¹²

8.4 Capítulo 4: Diagnostico del Pie Diabético

El retraso en diagnosticar y tratar una enfermedad por pie diabético va asociado a un mal pronóstico y elevado riesgo de amputación del miembro inferior, diversos estudios y la práctica diaria nos muestran que entre un 30% al 60% los pacientes con diabetes mellitus y úlceras de origen isquémico suelen padecer un retraso en su diagnóstico de sospecha además de sufrir una demora de entre 3 a 6 meses en la derivación a un servicio especializado, tras una mala evolución desde el inicio de la úlcera de manera que cuando llegan a ser evaluados para una posible vascularización cerca del 50% presentan ya una gangrena clara.¹⁵

8.4.1 Exploración Física

Una correcta exploración física debe ser el paso inicial en la adecuada valoración del componente isquémico en el diabético. Deberemos comenzar por la palpación de pulsos a todos los niveles en ambos miembros inferiores, valorando la presencia y calidad de los pulsos femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior, aunque la exploración es sencilla necesitará del entrenamiento y hábito del explorador, ya que existe una diferencia interobservador, que puede superar el 15% aún en manos expertas, también debe de tenerse en cuenta que pueden estar ausentes en condiciones normales alguno de los dos pulsos distales en hasta el 10% de la población y que la ausencia de pulsos en uno o más niveles será pronóstico de un proceso isquémico.¹⁵

8.4.2 Test Hemodinámicos

Podemos clasificarlos en funcionales (doppler, índice tensional o de tobillo/brazo (IT/B), índice dedo/brazo (ID/B) y valoración de presiones), de valoración

de la perfusión tisular del pie (TcPo₂, laser-doppler) y morfológicos. Los primeros serán útiles en el screening y diagnóstico de la isquemia, su gradación y parcialmente del pronóstico de cicatrización de las úlceras, los segundos nos informan de la adecuación de la perfusión a las demandas metabólicas en el pie y la posibilidad de cicatrización de las úlceras por último, el eco-doppler nos aportará datos morfológicos sobre la naturaleza y distribución de lesiones en los ejes arteriales de la extremidad, siendo de gran utilidad en el seguimiento de los procedimientos de revascularización.¹⁵

8.4.3 Test Funcionales

Debido a su sencillez, fiabilidad, disponibilidad y bajo coste, el doppler continuo (velocimetría doppler) se ha convertido en la exploración complementaria inicial de referencia. Es primordial conocer, que la presencia de señal doppler sobre un vaso, solo es indicativa de la existencia de flujo en esa zona, sin que nos confirme que este sea el adecuado.

La obtención del IT/B, se realizará con la ayuda de un doppler, y el paciente en reposo, se obtendrá la presión sistólica en ambos brazos, se utilizará la más alta de ambas, también registraremos la presión en ambos miembros inferiores, de la arteria pedia y de la tibial posterior, elegiremos la más alta de ambas en cada extremidad, siendo el IT/B, el resultado de dividir la presión sistólica máxima en el tobillo y la presión sistólica en brazo siendo en condiciones normales levemente superior a 1.¹⁵

Un IT/B en reposo entre 0,90 y 0,70 se considera enfermedad oclusiva leve, siendo su sensibilidad del 95% para detectar enfermedad arterial periférica y una especificidad del 90% al 100%, para identificar sujetos sanos. El IT/B además de relacionarse con la presencia de enfermedad arterial periférica, permite que sus valores nos indiquen la magnitud de la afectación oclusiva, este es además un parámetro predictor de la evolución del paciente.

Se considera un IT/B cuyas cifras estén entre 1-1,29, entre 0,91-0,99 se consideran cifras límite o dudosas estableciendo un diagnóstico de enfermedad arterial periférica cuando las cifras sean de 0,90 o inferiores, en este intervalo diferenciaremos dos subgrupos: cifras superiores a 0,5 de IT/B generalmente se relaciona con una isquemia moderada, siendo bajo su riesgo de progresión a isquemia crítica y cifras de 0,4 o inferiores se corresponden con isquemia crítica e identifican sujetos con elevado riesgo de padecer dolor de reposo en el miembro inferior, úlceras isquémicas o gangrena.¹⁵

Normalmente un valor inferior a 0,6 es sugerente de baja expectativa de cicatrización de úlceras en miembros inferiores sin revascularización, aunque cifras superiores no significan una mayor seguridad de tal cicatrización.

En términos de presión absoluta en el tobillo, se acepta que en diabéticos la presión maleolar inferior de 70 a 80 mmHg es significativa de baja probabilidad de

cicatrización sin revascularización, sin que exista un criterio correctamente establecido para la elevada posibilidad de cicatrización, que podría encontrarse en torno a 100 mmHg.¹⁵

Actualmente el IT/B se ha convertido en una gran técnica de screening y evaluación del nivel de riesgo cardiovascular de la población general como de pacientes con DM por ello, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) indica la necesidad de realizar un IT/B a todo paciente diabético >50 años o < 50 años si coexisten otros factores de riesgo vasculares, si su resultado es normal, recomienda volver a realizar otro a los 5 años, salvo pacientes de especial riesgo o en caso de aparición de sintomatología.

Esta técnica se ve limitada para una correcta determinación de sus presiones cuando los pacientes presentan arterias severamente calcificadas, estimando que encontramos esta situación en la población global aproximadamente en un 9% y en más del 30% de la población con diabetes mellitus, fundamentalmente en los subgrupos que padecen úlceras de pie o asocia una IRC avanzada. Debido a esta calcificación se van a producir flujos no interpretables o presiones erróneamente elevadas.¹⁵

Debemos considerar este artefacto cuando se dan:

1. Flujos no interpretables aún con presiones en el manguito mayores de 200 mmHg.
2. Presiones maleolares elevadas en más de un 25% de la presión humeral.
3. En general, todos aquellos IT/B superiores a 1,3-1,4

La constatación de IT/B superiores a 1,4 no solo es indicativa de afectación aterosclerótica seria de miembros inferiores, sino que también se va a relacionar a un aumento de la mortalidad a medio y largo plazo en estos pacientes, esto permite corroborar la fiabilidad de las presiones maleolares bajas en el paciente, pero no así de forma clara los dinteles ni la fiabilidad de presiones elevadas.

Tabla 2. Valores de referencia para índice T/B, presiones maleolares, presiones digitales y TcPO2.

	I T/B	P. Maleolar	P. Digital	TcPO2
Diagnóstico de Enfermedad Arterial Periférica	< 0.9	-	< 0.7 (ID/B)	< 60 mmHg
Isquemia Crítica	< 0.30 – 0.40	< 50 mmHg	< 30 mmHg	< 20-30 mmHg
Cicatrización	-	-	-	-
Baja Probabilidad	< 0.6	< 70-80 mmHg	< 30 mmHg	< 30 mmHg
Elevada Probabilidad	•	> 100mmHg	> 55 mmHg	> 50 mmHg

Fuente: Elaboración propia, 2023.

8.4.4 Test de Perfusión Tisular del Pie

Su finalidad será la valoración de la perfusión tisular del pie, así como de la adecuación de dicha perfusión a las demandas metabólicas tisulares, siendo útiles en la valoración del potencial de cicatrización de lesiones en el pie en el diabético, la más ampliamente conocida es la medición de la presión transcutánea de oxígeno (TcPO2), cuya fiabilidad es solo moderada, como prueba diagnóstica de enfermedad arterial periférica en situaciones de isquemia leve, aunque su utilidad es elevada en la valoración de déficits severos o situaciones de isquemia crítica.

Considerando una TcPO2 con valor inferior a 60 mmHg diagnóstica de isquemia, siéndolo de isquemia crítica con cifras inferiores a 20-30 mmHg, aceptando normalmente que presiones inferiores a 30 mmHg van a ser indicativas de una improbable cicatrización, todo lo contrario, a presiones superiores a 50 mmHg donde será muy probable más del 90% de probabilidad de cicatrización.¹⁵

8.4.5 Test Morfológicos

El eco-doppler será la última de las pruebas hemodinámicas no invasivas, relaciona la información hemodinámica del doppler y la morfológica de la ecografía en modo B, la utilidad que tiene se va a centrar en la obtención de un “mapa” del árbol arterial que nos permita planificar una intervención revascularizadora, no siendo utilizada como prueba de screening, la información que nos aporta el eco-doppler será de gran utilidad en el sector fémoro-popliteo, si bien su fiabilidad disminuye a nivel de los vasos tibiales.

8.4.6 Test Morfológicos Invasivos

Las técnicas morfológicas invasivas (arteriografía, angio-RMN, angio-CT), están indicados únicamente para la planificación quirúrgica, siendo el “gold estándar” la arteriografía intraarterial con sustracción digital. El incremento en tecnología y software

ha permitido mejorar la calidad de los estudios mediante angioRMN, siendo actualmente una clara alternativa a la arteriografía en un gran número de pacientes.

8.4.7 Clasificación de las Úlceras Diabéticas

Existen diversos tipos y grados de úlcera diabética según la afectación del pie. De forma habitual las úlceras están localizadas en la planta del pie (rara vez en el dorso). La clasificación más usada es la Escala de Wagner.

Tabla 3. Escala de clasificación de Wagner.

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Ninguna, es solo un pie de riesgo por los factores de riesgo del paciente	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
1	Úlceras Superficiales	Destrucción total del pie espesor de la piel
2	Úlceras Profundas	Penetra en la piel, grasa ligamentos pero sin afectar al hueso, está infectada
3	Úlceras Profundas más Absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena Limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena Extensa	Todo el pie afectado con efectos sistémicos

Fuente: Elaboración propia. 2023

Otra de las escalas muy utilizadas y que se han ido introduciendo para el manejo adecuado de las úlceras por pie diabético es la escala de San Elian, ésta clasificación cuenta con y/o consta de 10 variables propia de la lesión, que a su vez se dividen en

leve, moderada y grave. Para obtener al final un puntaje que categorice en Grado I, Grado II y Grado III. Por lo que se agrega como referencia, pero para fines practicas no será tomada en cuenta para la clasificación de éste estudio.

Tabla 4. Escala de clasificación de San Elian.

Región Anatómica	Factores Agravantes	Afectación Tisular
Localización (1-3) 1. Falanges/dedos 2. Metatarsal 3. Tarsal	Isquemia (0-3) 0. No 1. Leve 2. Moderada 3. Severa	Profundidad (1-3) 1. Superficial (solo piel) 2. Úlcera profunda (bajo dermis) 3. Todas las capas (hueso y articulación)
Aspectos Topográficos (1-3) 1. Dorsal o plantar 2. Lateral o medial 3. Dos o más	Infección (0-3) 0. No 1. Leve. Eritema <2 cm, induración dolor, calor, exudado purulento 2.	Área (1-3) 1. Pequeña (<10 cm ²) 2. Pequeña (10-40 cm ²) 3. Grande (>40 cm ²)
Zonas Afectadas (1-3) 1. Una 2. Dos 3. Todo el pie	Edema (0-3) 0. No 1. Perilesional 2. Solo la pierna afectada 3. Bilateral secundario a enfermedad sistémica	Fase de Cicatrización (1-3) 1. Epitelización 2. Granulación 3. Inflamatorio
	Isquemia (0-3) 0. No 1. Sensibilidad protectora o vibratoria disminuida 2. Pérdida de sensibilidad protectora o vibratoria 3. Neuro-osteo-artropatía diabética de charcot.	



Puntuación Total: 6-30

Puntuación Total	Grado	Pronóstico
< 10	1. Leve	Probable cicatrización de la herida
11-20	2. Moderado	Amenaza de una parte del pie; resultado relacionado con las terapias empleadas y asociado con una buena respuesta biológica del paciente
21-30	3. Severo	Amenaza para la extremidad y para la vida; resultado no relacionado con las terapias empleadas debido a la pobre respuesta biológica del paciente

Fuente: Elaboración propia, 2023

8.5 Capítulo 5: Tratamiento Médico del Pie Diabético

8.5.1 Ozonoterapia

El ozono es una molécula formada por tres átomos de oxígeno (O₃) en lugar de los dos de los que se compone la molécula de oxígeno (O₂). La ozonoterapia consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno médico con ozono; la mezcla ha de ser producida in situ para cada aplicación, y en ella nunca habrá más de un 5 % de ozono.¹⁷

La ozonoterapia consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno (O₂) al 95% y de ozono (O₃) al 5% y, su finalidad en el organismo es activar el sistema antioxidante celular para mantener la homeostasis entre las reacciones de oxidación reducción y con ello evitar desequilibrios que deriven en enfermedades. Es importante resaltar que la ozonoterapia, tanto por vía tópica, infiltrativa y/o sistémica, es una práctica asentada en diferentes especialidades como vascular, traumatología, endocrinología, obstetricia, odontología, dermatología y oftalmología.¹⁸

Las aplicaciones de ozono médico se remontan a principios del siglo pasado. El Dr. Kellogg, en su libro sobre difteria (1881) ya mencionaba el ozono como desinfectante, y en 1898 los doctores Thauerkauf y Luth fundaron en Berlín el Instituto para oxigenoterapia, llevando a cabo los primeros ensayos con animales. En el año 1911, salió a la luz el libro *A Working Manual of High Frequency Currents*, publicado por el Dr. Noble Eberhart, jefe del Departamento de Terapéutica Fisiológica de la Universidad de Loyola, donde se hablaba del uso del ozono médico en el tratamiento de enfermedades como la tuberculosis, la anemia, el asma, la bronquitis, la fiebre del heno, la diabetes, etc.¹⁷

Pero a pesar de los éxitos obtenidos a principios del siglo pasado, las máquinas generadoras de ozono carecían de precisión, y es la tecnología actual la que nos permite obtener con toda fiabilidad la mezcla idónea de ambos gases. En líneas generales, al aplicar este tipo de terapia, realmente estamos induciendo una “microoxidación” controlada e inocua, cuya respuesta orgánica será una activación favorable del sistema antioxidante celular. Numerosos autores han trabajado a nivel preclínico sobre los efectos de la ozonoterapia sobre los organismos vivos, pudiéndose demostrar efectos beneficiosos sobre la capacidad antioxidante celular y la adaptación ante los procesos de isquemia/reperfusión.¹⁸

Desde un punto de vista clínico, la ozonoterapia presenta múltiples aplicaciones médico-quirúrgicas, todas ellas relacionadas con la capacidad germicida del ozono, con los procesos isquémicos y con las descompensaciones del balance redox celular. Las formas de aplicación del ozono médico son básicamente tres: tópica, infiltrativa y sistémica. Las aplicaciones tópicas sacan partido del poder germicida del ozono y de

su efecto positivo sobre los procesos de cicatrización; se suele aplicar directamente, con el uso de bolsas de cierre hermético, o mediante agua o aceites ozonizados.

La ozonoterapia sistémica consiste en la administración de la mezcla de gases fundamentalmente mediante dos vías: la autohemoterapia y la insuflación rectal. La autohemoterapia puede ser “mayor” o “menor”. La autohemoterapia mayor consiste en la extracción de una cantidad determinada de sangre, que sin salir de un circuito cerrado es puesta en contacto con el gas, con el que reaccionará hasta la dilución del mismo; tras unos minutos la sangre se reinfunde.¹⁸

8.5.1.1 Indicaciones de Uso de Ozonoterapia

Se realizaron diferentes revisiones bibliográficas, en las cuales se fueron obteniendo los datos de las características clínicas y por clasificación de Wagner se incluyeron para poder optar al tratamiento con ozono teniendo en cuenta el tiempo y el grado de lesión de los pacientes para poder optar a ésta terapéutica, por lo que a continuación se citarán los diversos estudios que se incluyeron y cuáles son los criterios de inclusión para dicha terapia.

La revista española de ozonoterapia en un reporte de caso denominado “Tratamiento de úlcera en pie diabético con Ozono de sonda fría”, reportó que se realizaron 5 sesiones con aplicación de: lavado de la úlcera con agua ozonizada, aplicación de sonda de frío y aceite ozonizado en la úlcera del dedo gordo del pie según el grado I y II de la clasificación de Wagner.¹⁹ Por lo tanto nos demuestra que la indicación clara de éste estudio es de únicamente incluir a pacientes con pies de riesgo o pies con úlceras superficiales.

El estudio de Izadi y otros realizado en el año 2019 en el país de Irán, reportó a una revista cubana de enfermería que se evaluaron a 200 pacientes entre los 18 y 35 años de edad, con úlceras de pie diabético que variaban del grado 1 hasta el grado 4 según la escala de Wagner.²⁰ En éste estudio dejaron a un lado únicamente a los pacientes que presentaban ya una gangrena diseminada, en éste estudio incluyeron también el área de superficie tomando como referencia que oscilaban entre $13.41 \pm 0.682 \text{ cm}^2$.

La revista cubana de enfermería reporta también que el año 2016 en Ucrania, se examinó la efectividad de la ozonoterapia en las úlceras del pie diabético de 47 pacientes en estadios I y II lo cuál correspondía a úlceras superficiales y profundas sin involucrar tejido subcutáneo, ligamentos, tendones y músculos, sin lesión ósea, flemones ni abscesos, dividiendo a los participantes en 2 grupos el primero recibiendo la terapia tradicional y el segundo recibiendo terapia con ozono regional y sistémica durante 12 a 14 días, realizando una sesión por día.²⁰ Encontrando nuevamente un estudio que evidencia únicamente la introducción de paciente en estadios I y II excluyendo el resto de estadios de la enfermedad.

En un reporte de caso presentado por la Ozone Therapy Global Journal, se evidencia que se trata a una paciente con un pie diabético que presentaba una clinica neuro infecciosa, presentando lesiones sépticas en 4 dedos y cara dorsal del pie derecho, a través del cual emanaba pus fétido en abundante cantidad. Se lograban visualizar huesos, tendones y músculos, por lo que en base a los hallazgos clínicos obtenidos se clasifica con un Grado IV según la escala de Wagner, dando tratamiento inicialmente con antibióticoterapia y con solución salina ozonizada en dosis altas dos veces al día y bolsa de ozono a altas concentraciones dos veces al día con colocación de catéter en la fístula dorso plantar del pie derecho a través del cual se ozonizaba directamente el hueso.²¹

Un caso clínico presentado por la revista Cirujano General, evidencia el uso de ozonoterapia en una paciente femenina de 73 años con diabetes mellitus tipo 2 de hace más o menos 30 años con control de hipoglucemiantes orales la cual se presenta con amputación del 5to dedo del pie izquierdo de hace 5 meses, a lo que posteriormente se le indicó utilizar terapia con ozono, sin embargo refiere que ésta era muy dolorosa y que 15 días después del inicio se indicó la resección del 4to y 3er dedo del mismo pie, indicando posteriormente el uso de ozono, sin embargo inicia con malestar general con deterioro progresivo de su pie y herida quirúrgica así como la presencia de náuseas y vómitos con sensación de debilidad.²²

En el anterior caso se evidencia que según los hallazgos descritos la paciente se encuentra con una clasificación según la escala de Wagner en un V, puesto que es evidente que hay presencia de isquemia en las áreas de los 3ro, 4to y 5to dedos y que a pesar de los hallazgos se decide introducir a la paciente a terapia con ozono.

En un trabajo de fin de máster de un proyecto de investigación, realizado en la universidad de Cantabria, se estudió la eficacia de la terapia con ozono, en el cual se incluyeron a pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de diabetes mellitus de tipo I y II, úlceras de pie diabético de tipo I o II según la escala de Wagner de más de 1 mes de evolución, incluyendo también un índice de tobillo brazo $>0.9-1.3$ y un índice dedo brazo >0.65 . En ésta revisión se pone como indicación la aplicación de las terapias con ozono 1 vez al día y se inician a tener resultados al cabo de 15 días con el tratamiento.²³

La revista española de ozonoterapia presenta un trabajo realizado por la Dra Nalleli Weber Chuliá en el cual se presentan cuatro casos clínicos de pacientes con DM2 con úlceras por pie diabético, tratados de manera integral (tratamiento farmacológico, nutricional, fisioterapia, y ozonoterapia) con resultados favorables en la evolución del tratamiento. El objetivo fue normar una conducta terapéutica integral, para asegurar el restablecimiento total del paciente, es decir llevando un buen control metabólico, funcional y cierre de la úlcera por pie diabético. Dentro del tratamiento con ozonoterapia en pacientes con pie diabético, se recomienda la colocación vía sistémica

de solución salina ozonizada, aceites ozonizados y bolsa cutánea de acuerdo a los parámetros ya establecidos a nivel internacional.²⁴

En el estudio descrito previamente se evidencia que se toman como criterios de inclusión pacientes que han tenido úlceras crónicas por pie diabético, y se toman en cuenta según lo descrito que son pacientes con úlceras de tipo III y IV, lo que nos indican que son pies con úlceras profundas con abscesos y pies con gangrenas limitadas.

En una presentación de caso publicado por la revista Medisur, se evidencia que se recibe a un paciente con una lesión en cuarto espacio inter digital del pie derecho con aumento de la temperatura del antepie, cambio de coloración, aspecto inflamatorio, aumento del volumen, dolor ligero, absceso con salida de secreción purulenta y fétida en el cuarto espacio inter digital del pie derecho. Por lo que se clasifica como una úlcera de Grado II según la clasificación de Wagner. Se inició tratamiento sistémico O_2/O_3 vía rectal, 20 sesiones 40mg/L, 200ml y tratamiento local durante 20 días con bolsas de polietileno conteniendo O_2/O_3 , siendo humedecida previamente el área a tratar, y permaneciendo 30 minutos, previa asepsia y aplicación de oleozón tópico.²⁵

La revista de ozonoterapia presenta a un paciente con una lesión en pie derecho por herida con objeto punzante (clavo) que penetró por la planta del pie a nivel del metatarso y atravesó hasta la cara anterior del mismo. Se determinó como candidato a ozonoterapia. Presentaba lesión ulcerosa en la región anterior del pie y fistula proveniente de la planta del pie, en la región de la úlcera. Se observaba tunelización hacia el dedo medio, edema importante y zona hiperémica de todo el pie, así como dolor, mal olor y secreción purulenta al inicio del tratamiento. Se clasificó como pie diabético grado II de acuerdo a la escala de Wagner. Se aplicó solución salina ozonizada IV, 5 sesiones cada 24 h, y posteriormente 2 sesiones semanales hasta completar 10 sesiones.²⁶

8.5.1.2 Propiedades físico químicas y mecanismo de acción del Ozono

El ozono es el gas más importante de la estratósfera, alcanzando su máxima concentración (por encima de los $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$) a una altura de 20-30 km. Es un gas de naturaleza inestable, color azul cielo, perceptible a concentraciones entre $98,16\mu\text{g}/\text{m}^3$ - $19,63\mu\text{g}/\text{m}^3$. Está compuesto por tres átomos de Oxígeno (es una forma alotrópica de éste). Posee una elevada velocidad de descomposición que oscila en el orden de 105-106 mol/s. El ozono es 1,6 veces más denso y 10 veces más soluble en agua ($49,0\text{ mL}$ en 100 mL de agua a 0°C) que el oxígeno y aunque el ozono no es una molécula radical, es el tercer oxidante más potente después del flúor y el perisulfato.²⁷

El ozono se produce por tres fuentes fundamentales de energía: Electrólisis química, descargas eléctricas, y radiaciones de luz UV. El ozono es un gas inestable

que no puede ni envasarse ni almacenarse, por tanto, debe usarse de inmediato pues tiene una semivida de 40 min a 20°C.

Las investigaciones realizadas en el siglo XIX sobre las propiedades del ozono mostraron que es capaz de reaccionar con la mayoría de sustancias orgánicas e inorgánicas hasta su oxidación completa, es decir, hasta la formación de agua, óxidos de carbono y óxidos superiores. En relación con su reactividad frente a las sustancias biológicas se estableció la influencia selectiva del ozono sobre las sustancias que poseen enlaces dobles y triples. Entre éstas se relacionan las proteínas, los aminoácidos y los ácidos grasos insaturados, que forman parte de la composición de los complejos lipoproteicos del plasma y de las capas dobles de las membranas celulares.²⁷

Las reacciones con estos compuestos están en la base de los efectos biológicos de la ozonoterapia y tienen un significado en la patogénesis de diferentes enfermedades.

Sus mecanismos de acción están estrechamente ligados a la producción de cuatro especies fundamentales, al reaccionar con los fosfolípidos de membrana: ozónidos, aldehídos, peróxidos, peróxido de hidrógeno (H₂O₂). Su interacción será mayoritariamente con sustancias con dobles enlaces presentes en células, fluidos o tejidos. También interacciona con moléculas de ADN y restos cisteínicos de las proteínas. En cantidades adecuadas y controladas, estos derivados de la reacción del O₃ con los dobles enlaces celulares, ejercen diferentes funciones biológicas y terapéuticas, actuando como segundos mensajeros, activan enzimas, como mediadores químicos y de respuesta inmune, entre otros.²⁷

Cuando el ozono entra en contacto con los fluidos biológicos (sangre, plasma, linfa, suero salino fisiológico, orina, etc.) se disuelve en el agua presente en estos fluidos y reacciona en segundos. Los antioxidantes hidrófilos y lipófilos presentes en esos líquidos orgánicos, agotan una cantidad considerable de la dosis del ozono, pero si la concentración aplicada es la correcta, permite la formación de cantidades apropiadas de especies reactivas del oxígeno, ERO y POL (producto de la lipoperoxidación).

La formación de ERO en el plasma es extremadamente rápida (menos de un min) y se acompaña de una disminución transitoria y pequeña, dependiente del ozono, de la capacidad antioxidante (que va del 5 % al 25%). Esta capacidad antioxidante recupera su normalidad a los 15 min -20 min. Pero ya el peróxido de hidrógeno y otros mediadores la han difundido al interior de las células activando distintas rutas metabólicas en eritrocitos, leucocitos y plaquetas, dando lugar a numerosos efectos biológicos. El peróxido de hidrógeno actúa entonces como una molécula señalizadora en el medio intracelular, un mensajero que el ozono a dosis terapéuticas ha disparado.

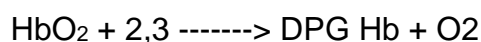
Los efectos del ozono sobre el metabolismo del oxígeno, pueden explicarse a partir de su acción promotora de: 1) Cambios en las propiedades reológicas de la sangre. 2) Aumento en la velocidad de glicólisis del eritrocito. Los cambios reológicos se pueden explicar por sus efectos en a) la reversión de la agregación eritrocitaria de las enfermedades arteriales oclusivas (mejora las cargas eléctricas transmembrana y los valores de ATP tisular). b) Incrementa la flexibilidad y plasticidad eritrocitaria. c) Favorece el transporte y entrega de oxígeno tisular.²⁷

Los efectos sobre la deformación de los eritrocitos y sobre el metabolismo del eritrocito son relevantes en las acciones del ozono sobre el sistema circulatorio. Como resultado se produce un incremento neto en el mejoramiento del transporte de oxígeno a los tejidos. Lo más probable es que este efecto tenga lugar tras un ciclo de tratamiento y actúe por un mecanismo no mediado por receptores. El efecto neto es similar al que se logra con un entrenamiento físico por lo cual no es apropiado considerarlo una práctica dopante.

El incremento en la velocidad de glicólisis del eritrocito se manifiesta tras un ciclo de ozonoterapia, al constatarse un aumento de la Presión Parcial de Oxígeno (PPO₂) en sangre arterial y al mismo tiempo una disminución de la PPO₂ en sangre venosa. Esto sucede a causa de un ligero descenso del pH intracelular (efecto Bohr) o un aumento de las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato. Al reaccionar el ozono de manera inmediata con la bicapa lipídica; genera peróxidos de cadenas cortas, que penetran al eritrocito e influyen directamente en su metabolismo, derivándose una secuencia funcional de pequeño y controlado estrés oxidativo, que determinará finalmente el aumento de los sistemas antioxidantes.²⁷

Los POL durante este periodo actúan como factores estresantes sobre la médula ósea, y estos estímulos frecuentes producen adaptación de la eritrogénesis al estrés del ozono, con regulación al alza de enzimas antioxidantes. Los eritrocitos de nueva generación poseen una actividad G-6PD mayor que la de los viejos, por lo cual se les ha denominado "eritrocitos superdotados". En consecuencia, un paciente con isquemia crónica en un miembro que se someta a la ozonoterapia podrá mejorar gracias a la formación de cohortes de eritrocitos cada vez más capaces de aportar oxígeno a sus tejidos isquémicos.²⁷

De la misma manera, el 2,3 difosfoglicerol (2,3DPG), derivado del aumento del proceso glicolítico, es un inhibidor directo de la afinidad de la hemoglobina por el Oxígeno, facilitando el desprendimiento de éste de la Oxihemoglobina:



La acción reparadora del ozono ha demostrado ser capaz de recuperar la pared interna de los pequeños vasos sanguíneos, y una constatación de esta realidad son los excelentes resultados publicados en un ensayo clínico aleatorizado, en el

“European Journal of Pharmacology”, donde las recuperaciones de úlceras en pacientes diabéticos son altamente significativas. También se ha podido demostrar el efecto beneficioso de este gas sobre otro elemento, el óxido nítrico, crucial en mantener a niveles óptimos de vasodilatación, y por lo tanto el flujo de sangre a nivel de todo el organismo.²⁷

8.5.1.3 Efectos Bactericidas del Ozono

Según los datos de investigaciones microbiológicas, el ozono es capaz de matar a todos los tipos conocidos de bacterias grampositivas y gramnegativas, incluyendo la *Pseudomona aeruginosa* y la *Eschericea coli*; ambas bacterias son tremendamente resistentes a los antibióticos. Los efectos desinfectantes locales, antiviral y antibacterianos del ozono, por tanto, se deben a su capacidad germicida, básicamente a su alta capacidad oxidante sobre las paredes bacterianas. Éste hecho lo convierte en un germicida general de amplio espectro ante el cual no actúan los mecanismos clásicos de resistencia microbiana.

El efecto bactericida del ozono en la flora grampositiva de heridas supurantes y de úlceras tróficas, se hace más efectivo cuando se constata cada vez más una alta resistencia de los microbios ante los antibióticos habituales. Esto le convierte en un tratamiento de elección en estas patologías. Es interesante destacar que en el 2003 se descubrió que el ozono puede ser generado in vivo en neutrófilos activados. Este descubrimiento es de notable repercusión ya que demuestra que esta sustancia tiene un papel fisiológico, no solo como agente bactericida, sino que podría formar parte de los mecanismos fisiológicos de amplificación de la inflamación y la activación de genes asociados.²⁷

El ozono in vivo se forma a partir del oxígeno singlete ($1O_2^*$), reacción que es probablemente catalizada por anticuerpos. No se descarta la posibilidad de la existencia de una enzima (ozonasa) endógena que sea capaz de detoxificar el ozono. Estos temas están en este momento bajo estudio, el corto tiempo de vida media del ozono y la absorción de la luz UV a 260 nm (cerca de donde absorben proteínas, ácidos nucleicos y otros oxidantes como el H_2O_2 y el $HOCl$) dificulta este tipo de investigación.

8.5.1.4 Métodos de aplicación del Ozono

Se aplica ozono producido con plasma frío, el cual se logra con una sonda de cristal con una combinación de HeNe y Argón que es activado por una fuente eléctrica. Al poner en contacto con los tejidos la sonda produce una descarga de iones a través del área estimulando el oxígeno presente en la sangre en el lugar del área a tratar convirtiéndolo en ozono con este sistema se produce una cantidad de ozono media entre 0,8 ng x m y 27 ng x m³. Se realizaron 5 sesiones con aplicación de: lavado de la úlcera con agua ozonizada, aplicación de sonda de plasma frío y aceite ozonizado.¹⁹

Se le aplicó ozonoterapia por dos vías, usando generador Ozonobaric P, con certificación CE y clasificación IIb. Vía sistémica: Solución Salina Ozonizada a 5 µg/mL concentración de saturación. Los pacientes recibieron 2 µg/mL. Número de sesiones, dos veces al día, durante los primeros 3 días. Una vez estabilizado el cuadro séptico se espació a una aplicación diaria y la concentración se redujo a 3 µg/mL concentración de saturación. Los pacientes recibieron 0,8 µg/mL de concentración. Vía local: Lavado a chorro con solución salina ozonizada a altas concentraciones (80 µg/mL) garantizando así la debridación del tejido necrótico suelto y exudado purulento.²¹

Seguidamente se procedió a ozonización en bolsa dejando un catéter en la fístula para garantizar la ozonización del hueso con osteomielitis a una concentración 80 µg/mL por 10 min. Frecuencia: dos veces al día. Finalizando la cura con aplicación de aceite ozonizado de 800 IP empapando una gasa en el aceite. Antibiótico terapia I.V. Ceftriaxona 2 g/ día, durante 7 días. A los 14 días y bajo bloqueo regional, se le realizó la resección del 4º dedo del pie derecho y se ozonizó en bolsa inmediatamente. Post cirugía se continuó con ozonoterapia rectal diaria, que conforme a mejoría se espació a 3 x semana, dosis: (1,5- 2,5) mg.²¹

Se utilizó un generador de ozono médico BIOZON®, bolsas cutáneas ozono resistentes BIOZON®, manguera de silicón grado médico, filtro estéril para el generador de ozono, aceite de olivo ozonizado 800mEqO₂- SanO₃®, solución antiséptica - Estericide®, agua bidestilada ozonizada 1000ml, gasas estériles y desechables, frasco con solución de cloruro de sodio 0.9% de 250 ml, equipo cerrado para venoclisis con llave de 3 vías estéril y desechable, equipo para venoclisis en forma de mariposa, estéril y desechable Miniven 21, agujas 21 g una corta y una larga, destructor de ozono BIOZON®, guantes estériles y desechables, cubre boca, campos estériles, contenedor de residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI), porta sueros.²⁴

Método de bolsa cutánea. Se desinfecta la lesión con agua bidestilada ozonizada (1000 ml a flujo continuo durante 10 minutos a 80µg/mL), se colocan campos estériles alrededor de la lesión y el antiséptico en la zona de lesión secando la misma con gasa estéril. Se coloca la bolsa en el miembro afectado y se aspira el aire contenido, haciendo vacío. Se insufla la bolsa por 30 min a concentraciones elevadas (80µg/mL) y enciende la bomba de vacío del generador para extraer la mezcla oxígeno ozono haciendo un vacío, se retira la bolsa cutánea desechándola al contenedor de residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI) y se aplica aceite ozonizado en la lesión, cubriéndola con gasa estéril.²⁴

Método de solución salina ozonizada - SSO₃. Se le coloca a un frasco con 200 mL de solución salina estéril al 0.9%, un sistema cerrado de venoclisis estéril para infusión intravenosa y dos agujas 21 G (larga y corta), colocamos el frasco de solución

fisiológica en el porta suero y conectamos una aguja corta directamente al filtro estéril del generador, para obtener un burbujeo continuo por 10 min a dosis media de ozono ($2\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso).

La aguja larga, se coloca directamente al destructor de ozono. El sistema cerrado de venoclisis se coloca vía intravenosa al paciente previa asepsia y antisepsia. Se administra la solución saturada por 20 min a burbujeo permanente con el método de las tres agujas ya descrito y se detiene al burbujeo preventivamente a los 50 mL restantes de solución salina ozonizada. Se retira el sistema cerrado de venoclisis al paciente y se desecha en contenedor de residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI).²⁴

Figura 17. Generador de ozono médico Biozon.



Fuente: Biozon, 2023

Figura 18. Bolsa silicona suave con ozono para extremidades.



Fuente: O3zonoterapia, 2023.

8.5.1.5 Resultados de la aplicación de Ozonoterapia

Los efectos metabólicos principales atribuidos al ozono son: 1) Incremento de la utilización de la glucosa a nivel celular. 2) Mejora el metabolismo proteico. 3) Efectos directos sobre los lípidos insaturados, los oxida e induce al mismo tiempo los mecanismos de reparación.²⁷

Con la aplicación de ozonoterapia por iontoforesis en el paciente diabético tipo II con lesiones ulceradas en el dedo gordo del pie grado I y II de la clasificación Wagner se logró la eliminación de microorganismos presentes en la lesión y la cicatrización de la lesión ulcerada con una reducción completa de la sintomatología en 5 sesiones, pero con eliminación de dolor desde la primera aplicación.¹⁹

Figura 19. Lesión inicial cara plantar del dedo gordo del pie, Wagner II.



Fuente: Martínez Arispe, Héctor José, 24 de octubre del 2013.

Figura 20. Aspecto segunda semana de aplicación de ozono.



Fuente: Martínez Arispe, Héctor José, 07 de noviembre del 2013.

Figura 21. Aspecto tercera semana de aplicación de ozono.



Fuente: Martínez Arispe, Héctor José, 16 de noviembre del 2013.

En el estudio de Izadi realizado en 2019 en Irán. Los pacientes se dividieron en dos grupos, el grupo 1 recibió tratamiento con ozono completo, además del tratamiento estándar, mientras que el grupo 2 recibió solamente atención estándar. Los resultados mostraron que los pacientes del grupo tratado con ozono tuvieron un cierre completo de la úlcera. El área de superficie promedio inicial de las úlceras fue $13,41 \pm 0,682 \text{ cm}^2$ en el grupo de ozono y $12,72 \pm 0,911$ en el grupo control. El tiempo promedio de curación en el grupo ozono fue de $69,44 \pm 36,055$ días (rango 15-180 días).²⁰

En el estudio de Rosul realizado en 2016 en Ucrania, se examinó la efectividad de la ozonoterapia en las úlceras del pie diabético: 47 pacientes con estadios I y II de pie diabético. Los pacientes se dividieron en dos grupos. Un grupo recibió la terapia tradicional y otro grupo junto con la terapia tradicional recibieron ozonoterapia sistémica y regional durante 12-14 días, una sesión por día. Los resultados mostraron que el ozono afecta significativamente el curso de la fase del proceso de la herida, promueve la mejora de la peroxidación lipídica y los índices de protección antioxidante, reduce la duración de la estancia hospitalaria y el término del tratamiento de pacientes con pie diabético.

En el estudio de Liu, un ensayo (101 participantes) comparó la ozonoterapia con antibióticos para las úlceras del pie diabético con un seguimiento de 20 días. Este estudio mostró que la ozonoterapia se asoció con una mayor reducción en el área de la úlcera desde el inicio hasta el final del estudio que el tratamiento con antibióticos y una duración más corta de hospitalización, pero no pareció afectar el número de úlceras cicatrizadas en 20 días.²⁰

En el estudio de Álvarez 150 pacientes que fueron divididos en tres grupos: grupo I: tratado con ozonoterapia, grupo II: tratado con antibióticos y grupo III: tratado con ozonoterapia combinada con antibióticos. La aplicación del ozono se llevó a cabo localmente en la zona afectada y de forma sistémica por vía rectal. Los resultados mostraron que la mejoría en las úlceras fue superior al 75 %, mayor en los que recibieron el tratamiento combinado (86 %), los que no se diferenciaron de aquellos que recibieron ozonoterapia solamente (84 %).

Estos autores muestran que la ozonoterapia puede mejorar los niveles del factor de crecimiento endotelial vascular, el factor de crecimiento transformante β y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Los factores de crecimiento mencionados anteriormente, pueden favorecer la remodelación tisular. La ozonoterapia hace que las plaquetas se agreguen, junto con la liberación de factores de crecimiento específicos, los cuales se sabe que curan las heridas rápidamente. Además, cuando la ozonoterapia se aplica a las úlceras del pie diabético elimina los patógenos. Esto ayuda a reconstruir la matriz intercelular, curando el área alrededor de la úlcera.²⁰

En un estudio de caso presentado por la Ozone Therapy Global Journal, el control infeccioso óseo con ozonización directa al hueso y bolsa en combinación de ozonoterapia sistémica permitió la eliminación y erradicación del agente infeccioso implicado en el caso, con cultivo negativo, finalizando el cierre limpio de la úlcera y sin complicaciones metabólicas de la paciente. Con una duración aproximada de 6 meses de terapia aplicando métodos locales y métodos sistémicos en compañía de terapia con antibióticos.²¹

Figura 22. Estado inicial: Necrosis 4to dedo dorso pie derecho, Wagner V



Fuente: Schwartz, Adriana, 2019.

Figura 23. Segunda semana de tratamiento y amputación del 4to dedo



Fuente: Schwartz, Adriana, 2019.

Figura 24. Dos meses después del tratamiento con Ozonoterapia.



Fuente: Schwartz, Adriana, 2019.

Figura 25. Resultados de tratamiento con ozono 6 meses después del inicio.



Fuente: Schwartz, Adriana, 2019.

El caso clínico presentado por la revista Cirujano General, nos muestra que una paciente de 73 años acudió a consulta de cirugía vascular por presentar una lesión en el pie izquierdo. Refirió haber tenido un traumatismo inadvertido en el pie izquierdo sobre el quinto dedo seis meses atrás; cinco meses después, fue tratada mediante resección del quinto dedo por lesión contaminada de difícil cicatrización. Después, acudió a recibir tratamiento a base de ozono administrado por diversas vías, descritas como embolsamiento externo de la lesión, aplicación aparentemente de inyecciones intravenosas e infiltración alrededor de la lesión.

Describió que el tratamiento de aplicación local en el pie (infiltrado) fue muy doloroso. Quince días después de recibir ozonoterapia, se le realizó resección del tercer y cuarto dedo por extensión del proceso inflamatorio y necrosis. Después del tratamiento quirúrgico, le continuaron con el de ozono. El miembro pélvico izquierdo presentó pulso femoral palpable, pulso poplíteo y pedio ausentes, lo cual fue corroborado por el estudio de Doppler arterial, que mostró caída de espectro y pico sistólico en arteria poplítea y pedia izquierdas, compatible con enfermedad oclusiva femoropoplítea multisegmentaria.²²

La lesión localizada en el antepié se caracterizó por una superficie cruenta de amputación del tercer, cuarto y quinto dedo, con lecho quirúrgico necrótico y presencia de costra de gangrena; salida de material purulento, fétido; disminución de la temperatura local y cianosis del segundo dedo. Se realizó angiografía anterógrada transfemoral del miembro afectado, demostrando oclusión de un centímetro en el tercio inferior de femoral superficial, tibial anterior con estenosis crítica multisegmentaria y oclusión completa de tercio medio e inferior, tronco tibio-peroneo sin alteraciones, peronea visible en su tercio superior y estenosis de tercio medio e inferior, tibial posterior con estenosis en tercio superior, medio e inferior, con visualización del arco plantar y pobre visibilidad de la arteria dorsal del pie.

Los datos descritos fueron compatibles con isquemia crítica crónica del miembro pélvico izquierdo. Se valoró la posibilidad de revascularización inmediata versus amputación primaria. Sin embargo, las posibilidades de la familia para continuar con el procedimiento de salvamento fueron limitadas, así como los recursos físicos y de tolerancia de la paciente, por lo que se propuso amputación infracondílea como una solución para mejorar rápidamente las condiciones críticas y sépticas en las que se encontraba la paciente. Posteriormente a la cirugía, la mujer recuperó su apetito y sensación de bienestar, se manifestó sin dolor y tuvo una evolución general adecuada.²²

Figura 26. Comparación del miembro inferior derecho con el izquierdo al momento de la consulta.



Fuente: Bladinieres Cámara, 2015

Figura 27. Características clínicas del pie con previo tratamiento con Ozonoterapia.



Fuente: Bladinieres Cámara, 2015

La revista española es ozonoterapia presenta una serie de casos de pacientes con pie diabético, previamente enfermos de diabetes mellitus de tipo II, a quienes se les realiza tratamientos con ozonoterapia y tratamiento médico multidisciplinario. Se presentan cuatro casos; dos masculinos y dos femeninos con diagnóstico previo de DM2 y presencia de heridas y úlceras por pie diabético con los siguientes datos personales, antecedentes heredo familiares, diagnóstico y tratamiento previo.

Tabla 5. Historial clínico de ingreso de los pacientes.

Casos	Sexo	Edad	*AHF	Factores de Riesgo	**S.V	Diagnóstico de Ingreso	Tratamiento Previo
1	M	61	Línea materna: ***DM2 y ****HAS	Tabaquismo	P/A:116/76 mmHg Talla: 178 cm Peso: 72 kg IMC:22.72 Glucosa:318 mg/dL	DM2, HAS. Úlcera crónica infectada post- amputación digital del tercer artejo.	Levofloxacino 500 mg cada 12 horas por 7 días. Metformina 500 mg cada 12 horas
2	M	63	Línea materna y paterna: DM2	Tabaquismo, alcoholismo social, obesidad grado 2	P/A:110/69 mmHg Talla: 161 cm Peso: 91 kg IMC: 35.11 Glucosa: 405 mg/dL	DM2. Úlcera crónica infectada en retropié miembro inferior izquierdo, 8 meses de evolución, neuropatía diabética de miembros pélvicos	Sin tratamiento previo
3	F	62	Línea paterna: DM2	No refiere	P/A: 90/67 mmHg Talla: 148 cm Peso: 47 kg IMC: 21.46 Glucosa: 280 mg/dL	DM2. Úlcera crónica infectada borde lateral externo de quinto metatarsiano en miembro inferior derecho, 2 meses de evolución neuropatía diabética de miembro inferior derecho.	Metformina con Glibenclamida 500mg/5mg cada 12 horas. Levofloxacino 750 mg cada 12 horas por 14 días. Debridamiento de la herida dos veces por semana.
4	F	55	Línea materna: DM2	Obesidad grado I	P/A:120/70 mmHg Talla: 156 cm Peso: 77 kg IMC: 31.64 Glucosa: 320 mg/dL	DM2. Úlcera crónica infectada supra- maleolar externa de miembro inferior derecho, 4 meses de evolución.	Metformina 500 mg cada 24 horas. Glibenclamida 5 mg cada 8 horas. Ácido Acetilsalicílico 100 mg cada 24 horas.

Fuente: Elaboración propia, 2023.

*AHF: Antecedentes heredo familiares, **SV: Signos vitales, ***DM2: Diabetes mellitus tipo 2, **** HAS: Hipertensión arterial sistémica.

Figura 28. 4 casos presentados con úlcera de pie diabético previo tratamiento con Ozono.



Fuente: Rivera Soto, Ana María, 2018

Descripción: A) Masculino que presenta úlcera cónica infectada post-amputación digital del tercer artejo. B) Masculino el cuál presenta úlcera crónica infectada en retropié de miembro inferior izquierdo. C) Femenina con la presencia de úlcera crónica infectada en borde lateral externo de quinto metatarsiano de miembro inferior derecho. D) Femenina que presenta úlcera crónica infectada supra-maleolar externa en miembro inferior derecho.

El tratamiento en específico de estos pacientes depende y consiste en 4 puntos principales los cuales son:

1. Control metabólico para DM2: tratamiento farmacológico y medidas higiénico dietéticas.
2. Ozonoterapia: Solución salina ozonizada (control metabólico, aceite de olivo ozonizado (proceso infeccioso) y bolsa cutánea (complementaria).
3. Tratamiento farmacológico para la insuficiencia venosa periférica, se normó de manera individual.
4. Fisioterapia: Vendaje terapéutico y ejercicios circulatorios.

Los datos recolectados en esta investigación y presentación de casos nos permiten corroborar que la información de cada uno de los pacientes se basa en grados similares de pie diabético según la escala de Wagner, teniendo como predominio el grado III y IV, a lo que evidentemente se agregan tratamientos multidisciplinarios y no únicamente tratamientos enfocados en la preservación del pie, si no por el contrario se orienta a que es necesaria la utilización de diferentes áreas y ramas de la medicina para poder tener en claro cuál es la vía correcta para el adecuado tratamiento de los pacientes.

Tabla 6. Tratamiento farmacológico, medidas generales y ozonoterapia para los 4 casos presentados.

Casos	Medidas Generales y Fisioterapia	Tratamiento Farmacológico		Protocolo de Ozonoterapia	
		Control Metabólico	Insuficiencia Venosa Periférica	Control Metabólico	Úlcera por Pie Diabético
1	Dieta en quintos de 2000 kcal	50 mg Vildagliptina/500 mg metformina 1x8 horas Sin suspender	500 mg Diosmina/Hesperidina 2x24hx30d	Solución salina 0.9% ozonizada: 2ug/kg en 200 mL de solución salino al 0.9%. 1 sesión semanal por 8 semanas	Bolsa Cutánea Previa asepsia y antisepsia de la herida se coloca la bolsa con cierre hermético. • 80ug/L durante 30 min, las primeras 3 sesiones. Colocación tópica de aceite de olivo ozonizado se cubre con gasa. Dosis diaria en consultorio y casa
2	Vendaje terapéutico compresivo de miembros inferiores	50 mg Vildagliptina/850 mg metformina 1x12 horas Sin suspender			
3	Ejercicios circulatorios de Buerguer Allen (1x12hrs)	50 mg Vildagliptina/500 mg metformina 1x8 horas Sin suspender			
4	Masaje de derivación circulatoria Perioperatoria (1x7 días)	50 mg Vildagliptina/500 mg metformina 1x8 horas Sin suspender			

Fuente: Elaboración propia, 2023

Se propuso un tratamiento de ocho semanas de duración para completar el protocolo sobre la ozonoterapia para el tratamiento de paciente diabético con complicaciones de úlcera de pie diabético, por lo cual se citó a los pacientes a una sesión de ozonoterapia una vez por semana, durante ocho semanas y se dieron indicaciones para cuidados en casa. Se realizó el registro gráfico a mitad de tratamiento (semana cuatro) y al finalizar el tratamiento (semana ocho), así como la exploración física completa comparativa para determinar la evolución y mejoría del paciente durante el tratamiento.²⁴

Los datos recabados para la cuarta semana de tratamiento fueron los siguientes:

Caso 1: presentó mejoría significativa de la glicemia, presentando 180 mg/dl de glucosa y una disminución significativa en el edema, la herida no mostró datos de infección y avanzó favorablemente ya que disminuyó su diámetro y la secreción serosa.

Caso 2: presentó disminución en la glicemia capilar- 170 mg/dl, en el diámetro de la herida, en la secreción y en la neuropatía, según los parámetros establecidos.

Caso 3: presentó disminución en la glicemia capilar - 140 mg/dl, en el diámetro de la herida y en la presencia de dolor en el área afectada.

Caso 4: paciente con valores de glucosa en sangre normales 110 mg/dl, herida sin secreción serosa y presentó disminución en su diámetro. Debido a la mejoría de los pacientes se continuo con el mismo plan de tratamiento.

Figura 29. 4 casos presentados en 4ta semana de tratamiento con ozono.



Fuente: Rivera Soto, Ana María, 2018

Descripción: 1) Masculino que presenta úlcera crónica post-amputación digital del tercer artejo. 2) Masculino el cuál presenta úlcera crónica en retropié de miembro inferior izquierdo. 3) Femenina con la presencia de úlcera crónica en borde lateral externo de quinto metatarsiano de miembro inferior derecho. 4) Femenina que presenta úlcera crónica supra-maleolar externa en miembro inferior derecho.

Al transcurrir la octava semana de tratamiento, se dan por finalizadas las sesiones con mezcla ozono y oxígeno y se procede a realizar la exploración física, obteniendo resultados favorables en los cuatro pacientes tanto en la disminución de la glucosa, como en la cicatrización de la herida. Al término de la exploración y al observar remisión total de las úlceras y mejora metabólica se dan indicaciones y medidas generales para el cuidado y restablecimiento de la circulación. Se indica control de la glicemia en casa por tiempo indefinido y ejercicio terapéutico para reeducación de la marcha. Se sugiere revaloración en seis meses y se da de alta a los pacientes con cita abierta.

Figura 30. 4 casos presentados en 8va semana de tratamiento con ozono.



Fuente: Rivera Soto, Ana María, 2018

Descripción: 1) Masculino que presenta úlcera cicatrizada post-amputación digital del tercer artejo. 2) Masculino el cuál presenta úlcera cicatrizada en retropié de miembro inferior izquierdo. 3) Femenina con la presencia de úlcera cicatrizada en borde lateral externo de quinto metatarsiano de miembro inferior derecho. 4) Femenina que presenta úlcera cicatrizada supra-maleolar externa en miembro inferior derecho.

8.5.2 Heberprot - P

El Heberprot-P es un novedoso medicamento que ha venido a solucionar una necesidad médica no cubierta a nivel mundial: la ulcera de alto grado/mal pronóstico de miembros inferiores de pacientes diabéticos. El medicamento ha sido desarrollado en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología. El fármaco contiene como ingrediente activo al factor de crecimiento epidérmico humano obtenido por vía recombinante (EGF). Ha sido diseñado para ser infiltrado en el interior de los bordes y fondo de estas lesiones en respuesta a necesidades biológicas y farmacodinámicas.³⁰

Sus propiedades terapéuticas, su modo de administración y su nicho de indicación terapéutica principal; le confieren primicia y exclusividad mundial. Hasta su advenimiento, no existía un fármaco específico indicado para estimular y sostener la cicatrización de heridas y úlceras complejas/terminales en pacientes diabéticos. Luego del aval conferido por la práctica médica cotidiana en manos de cirujanos vasculares, puede afirmarse que el Heberprot-P ha llegado para cambiar paradigmas que llevan a la reducción de los riesgos de una amputación. Singulares han sido a lo largo de estos

años la historia de su surgimiento, y los magnánimos esfuerzos colectivos por llevar este medicamento a cuanto paciente nacional o extranjero le pueda resultar útil.³⁰

8.5.2.1 Principio Activo del Heberprot-P

El Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) es un polipéptido ancestral conservado a lo largo del proceso evolutivo y presente en numerosas especies animales con notable conservación de estructura, lo que le confiere alta homología y por tanto actividad biológica cruzada. Este último aspecto, ha sido la piedra angular para el desarrollo de una amplia serie de estudios experimentales empleando EGF de origen natural o humano recombinante.

Numerosos estudios y antecedentes de la literatura demuestran que el EGF humano se une al receptor expresado por las células de animales de laboratorio. De hecho, el descubrimiento del EGF por Stanley Cohen estuvo presidido por la identificación de sus efectos epiteliotropos en roedores al administrar un preparado semipuro extraído a partir de glándulas salivales. Incuestionablemente, la conservación filogenética del EGF en los animales y el hombre, así como su amplia distribución en tejidos y fluidos orgánicos, sugieren la existencia de un importante papel fisiológico para la conservación de la homeostasis de poblaciones epiteliales en forma de mucosas o glándulas.

Desde el punto de vista químico, el EGF es una molécula relativamente pequeña de solo 53 aminoácidos, aunque se describen isoformas o especies mayores o menores con relevancia fisiológica. Es una simple cadena plegada en si misma y formando un lazo mediante tres puentes disulfuro entre residuos de cisteína. Como se describe para otros factores de crecimiento, las acciones biológicas del EGF se inducen tras la unión a la molécula receptora, la cual se encuentra extensamente distribuida en numerosos tejidos de origen mesenquimal y epitelial.³⁰

El receptor (conocido como c-erbB-1) es una proteína transmembranaria con dominio intra-citoplasmático terminal y actividad tirosina-quinasa, con alta responsabilidad en la transducción de la señal mediante diversas rutas de señalización que en ocasiones resultan convergentes y redundantes. La administración sistémica de EGF a concentraciones supra-fisiológicas es capaz de inducir respuestas biológicas que en un momento parecieron ser efectos redundantes; sin embargo, en los últimos 20 años los ratones transgénicos o genéticamente silentes para factores de crecimiento específicos, han permitido dilucidar las sutilezas de su fisiología y bioquímica a nivel celular.

La demostración histológica de hiperplasia en tejidos de párpados murinos; fue tal vez la inspiración para que desde los albores de su descubrimiento se evaluara el efecto cicatrizante del EGF extraído de glándulas salivales, en sistemas experimentales de quemadura corneal en conejos. Los hallazgos preliminares demostraban que la

administración local de EGF estimulaba la migración y la proliferación del epitelio corneal de modo que la cicatrización transitaba de forma exitosa en un tiempo más corto que el natural. Ya desde aquellos primeros años de la década del 60 se conoció que el efecto cicatrizante se debe a su acción mitogénica sobre células epiteliales y fibroblastos.³⁰

Con el empleo de modelos in vitro se demostraba que la presencia de EGF en cultivos de fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos favorecía su proliferación; y para los últimos también la migración. Es decir, las células principales responsabilizadas con la cicatrización de la piel, expresan el receptor del EGF y resultaban estimuladas con su presencia. Todas las piezas de conocimiento obtenidas hasta el momento, derivadas de los modelos de cicatrización de córneas de conejos (in vivo) más los obtenidos de los sistemas experimentales in vitro, estimularon a la realización de dos excelentes experimentos en ratones. Estos concebían la remoción quirúrgica de las glándulas salivales a un grupo de ratones heridos; y la administración exógena de saliva a dichas heridas.³⁰

Concluyentemente se demostraba que los animales carentes de glándulas salivales, y por tanto imposibilitados de lamer sus lesiones exhibían un significativo déficit cicatrizal. Por su parte, la aplicación exógena de saliva, favorecía la trayectoria de la cicatrización. De esta forma, se demostraba concluyentemente el papel del EGF salival en el proceso de cicatrización cutánea. Casi 50 años de investigación biológica con el EGF en diversos sistemas y contextos experimentales, permiten resumir de manera general sus funciones como:

- Agente mitogénico. Controla, estimula la proliferación celular, particularmente en tejido epitelial.
- Agente motogénico. Controla y estimula la migración celular.
- Agente inductor de la diferenciación celular. Promueve la obtención de un fenotipo definido o diferenciado en células indiferenciadas o pre-diferenciadas.
- Cito-protector. Estimula la sobrevivencia celular ante episodios o insultos que de otra manera pueden resultar letales.

La administración sistémica de EGF a concentraciones supra-fisiológicas es capaz de inducir respuestas biológicas como las que se describen más arriba, y que por tanto pueden traducirse en acciones farmacológicas por extensión o amplificación de la respuesta biológica.³⁰

8.5.2.2 Características Generales del Heberprot-P

- 1. Nombre del producto:** HEBERPROT-P®. (Factor de crecimiento epidérmico humano recombinante).
- 2. Forma farmacéutica:** Liofilizado para inyección intralesional.

3. **Fortaleza:** 75 µg.
4. **Presentación:** Estuche por 1 bulbo de vidrio incoloro de liofilizado, 1 ampolleta de vidrio incoloro de disolvente, 1 jeringuilla PP estéril de 5 mL, 1 aguja estéril 23G x 1½", 2 agujas estériles 24G x 1½" ó 24G x ¾" y 2 agujas estériles 26G x ½". Estuche por 1 ó 6 bulbos de vidrio incoloro de liofilizado. Titular del Registro Sanitario, ciudad, país: CENTRO DE INGENIERÍA GENÉTICA Y BIOTECNOLOGÍA, La Habana, Cuba. Fabricante del producto terminado, ciudad, país: CENTRO DE INGENIERÍA GENÉTICA Y BIOTECNOLOGÍA, La Habana, Cuba.
5. **Número de Registro Sanitario:** B-06-088-D03.
6. **Fecha de Inscripción:** 8 de junio de 2006.
7. **Composición:** Cada bulbo de liofilizado contiene: Factor de Crecimiento Epidérmico humano recombinante (FCEhr) 0,075 mg Sacarosa Dextrana 40 Hidrógeno fosfato de sodio Dihidrógeno fosfato de sodio dihidratado. Cada ampolleta de disolvente contiene: Agua para inyección Plazo de validez: 36 meses.
8. **Condiciones de almacenamiento:** Almacenar de 2 -8 °C. No congelar.
9. **Indicaciones terapéuticas:** Solo debe usarse bajo PRESCRIPCIÓN FACULTATIVA. El HEBERPROT-P® está indicado, junto a otras terapias convencionales, para el manejo del pie diabético en pacientes con úlceras neuropáticas e isquémicas, con un área superior a 1 cm², para estimular la formación de tejido de granulación útil que permita el cierre por segunda intención o mediante autoinjerto de piel, según ha sido demostrado en varios estudios clínicos.³¹

En el primer estudio piloto en 14 pacientes con úlceras de pie diabético entre 21 y 78 cm², grados 3 y 4 según la clasificación de Wagner, la mayoría isquémicos y sin otra alternativa terapéutica, se administró HEBERPROT-P® 25 µg por vía intralesional, 3 veces por semana, hasta lograr la formación de tejido de granulación o un máximo de 20 aplicaciones. Se obtuvo respuesta total (> 75 % de la superficie de la úlcera cubierta por tejido de granulación) en 7 (50 %) pacientes en 33 días como promedio, quienes lograron el cierre completo de la lesión (en 57 días como promedio) y la prevención de la amputación.

Solamente se observó recurrencia en un paciente luego del seguimiento de un año. El producto fue seguro, reportándose como principal evento adverso el dolor en la zona de inyección. Seguidamente se realizó un ensayo multicéntrico, a doble ciegas, aleatorizado entre los niveles de 25 µg y 75 µg en cada aplicación, tres veces por semana hasta la granulación completa u ocho semanas. Se incluyeron 41 pacientes, con lesiones con una extensión de más de 20 cm² como mediana, grados 3 y 4 según Wagner, más del 50 % isquémicos. Se obtuvo respuesta completa de granulación en el 82.6 % y 61.1 % de los pacientes a las 3.8 y 4.9

semanas de tratamiento como mediana en los grupos de 75 µg y 25 µg, respectivamente.³¹

La epitelización completa a las 20 semanas después del inicio del tratamiento ocurrió en el 56 % y 50 % de los pacientes, respectivamente. En el seguimiento al año, un paciente del grupo de 75 µg tuvo recidiva de la lesión. Se concluyó que el producto es efectivo y seguro para lograr la formación de tejido de granulación útil, cicatrización por segunda intención y reducir el riesgo de amputación (al 66 %) en pacientes con lesiones del pie diabético avanzado y riesgo de amputación mayor.

Los eventos adversos más frecuentes fueron infección local (19.6 %), ardor y dolor en la zona de inyección (17.1 %), temblor de frío (14.6 %), escalofríos (12.2 %) y fiebre (9.8 %). Se realizaron además dos estudios observacionales y longitudinales prospectivos. En el primero, el HEBERPROT-P® se extendió a todo el país y se administró a pacientes con úlceras avanzadas, grados 3 ó 4 de Wagner, con más de 20 cm² de extensión como mediana, a dosis de 25 µg, 3 veces por semana hasta obtener granulación completa o un máximo de 8 semanas de tratamiento.³¹

Se reportaron los siguientes resultados: 83.9 % de los pacientes lograron respuesta total de granulación, 73 % de los evaluados con cierre completo de la lesión en 75 días como promedio, 82.8 % no amputados. Los eventos más frecuentes fueron dolor (20.4 %), ardor (10.8 %), fiebre (9.7 %), escalofríos (7.5 %), temblor de frío (5.4 %), sobregranulación (4.3 %), infección local (4.3 %) y linfangitis (2.2 %). En el segundo estudio se incluyeron 20 pacientes que fueron tratados con el producto, en la dosis de 75 µg por aplicación, 3 veces por semana hasta obtener el cierre de la lesión. Se obtuvo respuesta total de granulación en todos los casos en 23 días como promedio.

Se reportó el cierre completo de la lesión en el 80 % de los pacientes en 35 días como promedio. Ningún paciente fue amputado. El producto fue bien tolerado. Hubo dos abandonos voluntarios por causas no relacionadas con el producto. Los eventos más frecuentes fueron ardor en la zona de inyección (45.0 %), temblor de frío (40.0 %), escalofríos (30.0 %), debilidad (25.0 %) e infección local (10.0 %).³¹

Finalmente se hizo un estudio confirmatorio, multicéntrico, aleatorizado, controlado con placebo y a doble ciegas, donde se compararon 3 grupos de tratamiento (HEBERPROT-P® 75 µg, 25 µg y placebo) en pacientes con úlcera de pie diabético avanzadas (grados 3 y 4 de Wagner, más del 50 % isquémicos y con más de 20 cm² como mediana de área inicial de las lesiones). El tratamiento se aplicó 3 veces por semana hasta la granulación total u ocho semanas como máximo.

La aplicación de HEBERPROTP®, a ambos niveles de dosis, ofreció más del 30 % de ventaja sobre el placebo en cuanto a la proporción de pacientes con más de 50 % de su lesión cubierta por tejido de granulación a las dos semanas de tratamiento. Al final del tratamiento la proporción de pacientes con respuesta de granulación completa fue significativamente superior con la dosis de 75 µg (87 %) con relación al placebo (58 %) (IC 95 % para la diferencia: 9.8 %; 47.1 %). El beneficio del tratamiento fue más evidente en los casos de origen neuroinfeccioso “puro” que en los que tenían componente isquémico. El tiempo hasta la respuesta completa fue 3 semanas en ambos grupos que recibieron HEBERPROT-P® y 5 semanas en el grupo placebo.³¹

Esta diferencia fue estadísticamente significativa para ambos niveles de dosis. En el seguimiento hasta 12 meses se obtuvo cierre completo, sin recidivas en el 77 % de los pacientes que habían recibido la dosis de 75 µg por aplicación en 25.4 semanas como promedio, mientras que el 56 % de los que recibieron placebo lograron curar, en 36.2 semanas como promedio (IC 95 % para la diferencia de proporciones: 1.1 %; 41.1 %; prueba log-rank para los tiempos de curación: p = 0.045). El tratamiento fue seguro.

No hubo eventos adversos graves asociados al producto en investigación, con excepción de la infección local. Los eventos adversos presentados en el estudio y considerados relacionados con el producto fueron temblor de frío (32 % y 17 % en los grupos de 75 µg y 25 µg, respectivamente) y escalofríos (21 % y 8 %). Otros eventos, asociados más al procedimiento de administración pues aparecieron en proporción similar en el grupo placebo, fueron dolor (31 % de todos los pacientes) y ardor (24.2 %) en la zona de inyección.³¹

Posteriormente, en la extensión del uso del producto en Cuba se han tratado pacientes con úlceras de pie diabético de cualquier grado de severidad. En el análisis de la información de 1788 pacientes (1850 úlceras) se ha obtenido respuesta de granulación total en el 80.4 % de los pacientes con úlceras grado 1 ó 2 de Wagner, en 3.4 ± 2.7 semanas y en el 75.8 % de los que tenían úlceras grados 3 ó 4 en 4.3 ± 2.9 semanas. La respuesta de granulación fue mejor en los pacientes con úlceras neuropáticas “puras” (86.5 %) que en aquellos con isquemia en su patogenia (64.7 %).

En el seguimiento de 1349 de estos pacientes se obtuvo cierre completo de la lesión en el 72.6 % de casos con úlceras grados 1 - 2 de Wagner y en el 60.4 % de los que tenían úlceras grados 3 ó 4. El 51.3 % de los isquémicos y el 73.1 % de los neuropáticos “puros” curaron la lesión completamente.³¹

10. Contraindicaciones: El HEBERPROT-P® se encuentra contraindicado en:

- Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al producto o a cualquiera de sus componentes.

- Pacientes con eventos cardiovasculares agudos como infarto agudo de miocardio, angina de pecho severa, accidente cerebrovascular agudo o isquemia transitoria o eventos tromboembólicos en los tres meses previos.

- Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva severa (Clasificación NYHA III y IV), bloqueo aurículo-ventricular severo (grado III) y fibrilación auricular con ritmo descontrolado.

- Pacientes con historia personal o sospecha de enfermedades malignas.

- Pacientes con coma diabético o cetoacidosis diabética.

11. Precauciones: La administración de productos biológicos debe ser cuidadosa y deben tomarse las medidas necesarias en caso de eventos adversos inesperados. Antes de usar HEBERPROT-P® se deben tratar condiciones coexistentes, tales como infección y osteomielitis. Se debe realizar un tratamiento precoz y adecuado de la infección de la lesión, previo al uso de HEBERPROT-P®. En los pacientes con isquemia severa por macroangiopatía periférica se recomienda realizar algún procedimiento de reperfusión del miembro afectado. Se desconoce si HEBERPROT-P® pasa a la leche materna. No se recomienda su uso en las madres lactantes.³¹

Hasta el momento no se dispone de datos suficientes que avalen su uso en embarazadas y pacientes pediátricos, por lo que el médico debe hacer un balance riesgo-beneficio en cada caso. Se debe administrar con precaución en pacientes con antecedentes personales de eventos cardiovasculares agudos, tales como infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o isquemia transitoria o tromboembolismo, así como en pacientes con enfermedad valvular clínicamente relevante (válvulas aórticas calcificadas), hipertensión arterial severa e historia de trombosis venosa.

Se debe administrar con precaución en pacientes con insuficiencia renal y creatinina mayor de 200 $\mu\text{mol/L}$, por lo que el médico debe hacer un balance riesgo-beneficio en cada caso. En las lesiones sospechosas de malignidad se debe realizar una biopsia para excluir la existencia de una neoplasia, previa al uso de HEBERPROT-P®.³¹

12. Advertencias especiales y precauciones de uso: El tratamiento debe ser realizado por un personal entrenado en el manejo de las Úlceras del Pie Diabético (UPD), que disponga de las instalaciones diagnósticas necesarias y de experiencia suficiente en el tratamiento del pie diabético. Este medicamento sólo podrá utilizarse hasta la fecha de caducidad indicada en el envase. Las soluciones

diluidas de HEBERPROT-P® deben administrarse inmediatamente después de su preparación.

13. Efectos indeseables: En los ensayos clínicos con HEBERPROT-P® se incluyeron hasta la fecha 415 pacientes. Los eventos adversos más frecuentes reportados son dolor y ardor en el sitio de aplicación, escalofríos, temblores de frío, infección local y fiebre.³¹

14. Posología y modo de administración: Debe utilizarse siempre unido al cuidado adecuado de la úlcera del pie diabético, dado por el desbridamiento oportuno de las lesiones, alivio de las zonas de presión y las curas sistemáticas. Se debe realizar el diagnóstico y el tratamiento precoz y adecuado de la infección de la úlcera, previo al uso de HEBERPROT-P®.

HEBERPROT-P® se administrará a razón de 75 µg diluido en 5 mL de agua para inyección, 3 veces por semana por vía intralesional. Las administraciones se mantendrán hasta que se logre granulación completa de la lesión, cierre de ésta mediante injerto o se alcance un máximo de 8 semanas de tratamiento. Se debe discontinuar el tratamiento en los casos que se alcance tejido de granulación útil que cubra toda la extensión de la lesión o se logre una reducción del área hasta menos de 1 cm².³¹

Las infiltraciones deben hacerse después de la cura de las lesiones: en los bordes de las úlceras, con agujas de 26G x ½" y en el fondo; en caso de lesiones profundas deben usarse agujas de 24G x 1½" ó 24G x ¾". Se deben infiltrar primero las zonas más limpias de las lesiones y se debe cambiar de aguja en los diferentes sitios de punción a fin de evitar la transmisión de la posible infección de un sitio a otro. Posteriormente, la lesión debe cubrirse con un apósito de gasa humedecido con solución salina que mantenga el ambiente húmedo y limpio.

Si después de 3 semanas de tratamiento continuado no existe formación de tejido de granulación útil en el lecho de la úlcera, se debe reevaluar el tratamiento y valorar otros factores que puedan dificultar la cicatrización, entre ellos la osteomielitis, la infección local y el descontrol metabólico.³¹

15. Interacciones con otros productos medicinales y otras formas de interacción: No se conoce si HEBERPROT-P® interacciona con otros medicamentos de uso tópico, es por ello que se recomienda no aplicarlo con otros productos tópicos.

16. Uso en embarazo y lactancia: Embarazo: no se disponen de datos suficientes que avalen su uso en embarazadas. Lactancia: se desconoce si HEBERPROT-P® pasa a la leche materna. No se recomienda el uso en madres lactantes.

17. Sobredosis: No se ha producido algún caso de sobredosis ni se conocen antídotos para este producto. Por la aplicación local de HEBERPROT-P® y por el

compromiso circulatorio de los pacientes diabéticos con lesiones avanzadas, es poco probable que puedan producirse efectos sistémicos.³¹

18. Propiedades farmacodinámicas: Código ATC: D03AX. Grupo farmacoterapéutico: D: dermatológicos, D03: preparaciones para el tratamiento de heridas y úlceras, D03A: cicatrizantes, D03AX: otros cicatrizantes. El efecto del Factor de Crecimiento Epidérmico (FCE) ha sido ampliamente estudiado en el proceso de cicatrización. El mismo es una molécula proteica, sencilla, que tiene un peso molecular de 6045 daltons, un punto isoeléctrico de 4.6 y consta de 53 aminoácidos. Estimula tanto la proliferación de fibroblastos como de células epiteliales. Presenta potente actividad mitogénica in vivo sobre las células epidérmicas, musculares lisas de los vasos, fibroblastos y queratinocitos, entre otras.

Los primeros efectos biológicos atribuidos al FCE fueron la apertura precoz de los párpados y la erupción temprana de la dentición cuando se administraba por vía parenteral a ratones recién nacidos. Posteriormente fue aislado por Cohen y Carpenter de la orina humana y después de esto se ha reportado su detección en varios de los fluidos del organismo humano como suero, saliva, jugo gastroduodenal, calostro, líquido amniótico y seminal.³¹

Esta molécula regula el crecimiento, diferenciación y metabolismo de varias células. Estimula la migración y proliferación de fibroblastos que permiten la síntesis y depósito de colágeno. También son quimioatrayentes y mitógenos de células endoteliales y epiteliales. El FCE ejerce su acción mediante la unión a un receptor específico ubicado en la membrana de las células blanco. El receptor es una glicoproteína con actividad tirosina quinasa. Se ha reportado la presencia de este receptor en varias líneas celulares humanas, excepto en las células hematopoyéticas. Se encuentra en abundancia relativa en la piel.

Varios estudios de farmacodinamia experimental se han realizado aplicando el FCEhr por vía parenteral, en los que se han puesto de manifiesto su papel protector y trófico. En ratas sometidas a una axotomía total transversal del nervio ciático a la altura de la región coxofemoral se demostró el efecto neuroprotector de la inyección perilesional de FCEhr mediante la estimulación de la respuesta de regeneración morfofuncional del axón y de síntesis de mielina por el nervio y sus células.³¹

En dos estudios independientes y extemporáneos se demostró que el tratamiento: - favoreció el restablecimiento de la conducción nerviosa motora a los 60 días de provocado el trauma después de un tratamiento con FCEhr durante 20 días; - favoreció la recuperación del axón y de la mielina y previno o atenuó los cambios sugerentes de degeneración intraxonal y - previno o postergó el debut de cambios

tróficos de los tejidos blandos de la extremidad (piel y anexos), como la aparición de úlceras plantares y la necrosis de los dedos.

19. Propiedades farmacocinéticas (absorción, distribución, biotransformación, eliminación): Los niveles fisiológicos de FCE en plasma no son detectables, pero las plaquetas contienen niveles sustanciales (aproximadamente 500 pmol/1012 plaquetas). Después de la coagulación, las concentraciones de FCE alcanzan los 130 pmol/L, lo cual es suficiente para inducir la mitosis y migración celular. Los perfiles farmacocinéticos (FK) del 125I-FCEhr administrado, su distribución en órganos y vías de eliminación, han sido objeto de análisis. Según los datos de radiactividad, a las 96 horas se detecta aún eliminación de un valor correspondiente al 78 % del producto en la orina.³¹

El comportamiento cinético del FCEhr tras la administración i.v. se caracteriza por una rápida fase de distribución seguida de una fase de eliminación más lenta, tanto para sangre como para plasma. Se ha demostrado que el hígado y el riñón son los dos órganos clave responsables de la fase rápida de distribución. La concentración sanguínea resultó siempre inferior a la plasmática. El FCEhr no se distribuye en la fracción celular sanguínea, hecho esperable por la conocida carencia de receptores en estas estirpes celulares. El FCEhr sufre una rápida e importante degradación en el organismo antes de ser excretado por la orina, principal vía de eliminación según estos resultados.

Se ha planteado que el riñón es el principal órgano que participa en la captación y el metabolismo de FCEhr. Apenas existe paso del FCEhr a la circulación cuando se administra tópicamente, tanto en los animales con piel intacta como en los que sufrieron lesión. En un estudio de farmacocinética después de la administración intralesional de HEBERPROT-P® 25 µg o 75 µg, 3 veces por semana, en pacientes con úlceras de pie diabético grados 1 y 2 de Wagner, se alcanzaron los niveles plasmáticos de FCEhr máximos a los 5 - 15 minutos de administrado (Tmax).³¹

La eliminación fue rápida, en alrededor de 2 horas. Los valores promedio de AUC para 25 µg fueron 85.1 pg.h/mL, tanto después de la primera (período I), como después de haber recibido más de 15 administraciones (período II); para 75 µg fueron 197.8 y 243 pg.h/mL en los períodos I y II respectivamente, lo que indica que no hubo acumulación de FCEhr durante el tratamiento. No se observaron diferencias entre las dosis en los t1/2 ni en el tiempo de residencia medio en el cuerpo, próximos a 1 hora. No se detectó en orina aumento en la eliminación de FCEhr en las 48 horas siguientes a la administración, comparado con el grupo que recibió placebo, por lo que el FCEhr en orina debe corresponder al producido endógenamente. En este estudio se obtuvo cierre total de las úlceras en el 87.5

% de los pacientes a las 12 semanas después de iniciado el tratamiento con cualquiera de las dosis.

20. Instrucciones de uso, manipulación y destrucción del remanente no utilizable del producto: Utilizar cada bulbo de HEBERPROT-P® para un solo paciente. Se debe tener cuidado para evitar deterioros y contaminación bacteriana de los bulbos. El personal que administra el producto debe lavarse las manos adecuadamente y colocarse guantes antes de la aplicación del HEBERPROT-P®. Se debe ser cuidadoso para evitar la extensión de la infección en las lesiones. Se recomienda el cambio de aguja para la aplicación en diferentes partes de la lesión. Una vez terminado el tratamiento se debe desechar el medicamento restante.³¹

8.5.2.3 Indicaciones y Uso del Heberprot-P

A continuación, se expondrán los reportes de casos de las diferentes bibliografías que se utilizaron y se revisaron para realizar este estudio, en las cuales se obtienen la información de cada estudio y posteriormente se evidenciaran los resultados.

La revista cubana de angiología y cirugía vascular, en el año 2020 presenta un artículo en el cual se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en 312 pacientes mayores de 18 años de edad, de ellos 198 (63,6 %) eran hombres y 114 (36,4 %) eran mujeres. Todos tenían el diagnóstico de úlcera del pie diabético y recibieron tratamiento con Heberprot-P en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Clínicoquirúrgico Docente "General Calixto García Iñiguez" desde el año 2013 hasta el 2017. Todos dieron su consentimiento para ser tratados con este producto y para que sus datos se utilizaran en una publicación. Se excluyeron del estudio los pacientes con procesos oncoproliferativos o con antecedentes de dichos procesos.

A todos los pacientes incluidos se le realizó un interrogatorio y se siguieron por consulta externa. De las historias clínicas se extrajeron las siguientes variables: edad, sexo, tipo de DM (tipo 1, tipo 2, otros tipos de diabetes), clasificación de Wagner (grados: 0, 1, 2, 3, 4, 5), dosis (menos de 5, 5-10, 10-15, más de 15 bulbos de 75 mg, daño vascular (pie diabético isquémico, pie diabético no isquémico), evolución (amputación, cicatrización y otras como abandono, muerte, reacción adversa al medicamento). Según la clasificación de Wagner el grado 3 fue el más afectado con 35,7 %. El rango de dosis aplicada durante un tratamiento completo fue entre 5 y 15 bulbos.³²

Se realizó un ensayo no aleatorizado no controlado, dirigido a valorar el grado de cicatrización de las úlceras de pie diabético ante la aplicación de la terapia Heberprot-P en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, Ecuador, durante enero-diciembre del 2013. En el estudio participaron 51 personas con el diagnóstico

de Úlcera por Pie Diabético (UPD) de ambos géneros. Los criterios de inclusión fueron que presentasen UPD de grado II o mayores de acuerdo con la clasificación de Wagner, que no presentasen enfermedades crónicas descompensadas u oncológicas y hayan culminado el tratamiento.³³

Para la recolección de la información se revisaron las historias clínicas de los pacientes y la base de datos de los pacientes del programa Pie Diabético del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, Ecuador. Se analizaron las variables edad, sexo, tipo de UPD, según su etiopatogenia, clasificación de la lesión (según la clasificación de Wagner), número de dosis de farmacoterapia aplicadas, tiempo transcurrido para el proceso de cicatrización, nivel de cicatrización, evaluando como respuesta mínima a las úlceras que no presentaron modificación relevante, como cicatrización parcial a las úlceras con tejido de granulación útil y reducción significativa de la úlcera y cicatrización total por la ausencia de la úlcera o lesión.

El fármaco utilizado en la terapia fue el factor de crecimiento epidérmico-Heberprot-P® (Heber Biotec, S.A. La Habana, Cuba), se administró en dosis de 75 µg, tres veces por semana, mediante infiltración intralesional y perilesional, hasta alcanzar la granulación completa de la lesión.³³

La revista Medisan describe el caso clínico de un paciente de 51 años de edad, obeso, de raza negra y procedencia urbana, con antecedentes de diabetes mellitus de tipo 2, diagnosticada desde hacía 26 años, para lo cual llevaba tratamiento de modo regular con insulina semilenta NPH, glibenclamida (5 mg) y metformina (500 mg); además padecía hipertensión arterial, que mantenía controlada con enalapril (20 mg).³⁴

El paciente acudió al Cuerpo de Guardia del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico “Saturnino Lora Torres” de Santiago de Cuba porque desde el día anterior presentaba dolor y aumento de volumen del pie derecho hasta el tercio inferior de la pierna, lo que le dificultaba la ambulación; a esto se unía fiebre de 39 °C, que había estado precedida de escalofríos.

El paciente fue ingresado en el Servicio de Angiología con el diagnóstico de pie diabético neuroinfeccioso y se inició el tratamiento con antimicrobianos (cefepime de 1 g cada 12 horas y metronidazol de 500 mg cada 8 horas), administrados por vía endovenosa, que se mantuvo durante 10 días, asociado a heparina sódica.³⁴

Se extrajo el cuerpo extraño con resección de la región y quedó expuesta parte del tejido, por lo que se indicó cura diaria de la lesión. Al quinto día se comenzó a aplicar Heberprot-P de 75 mg en 3 dosis durante la hospitalización y posterior al egreso, a los 16 días de estadía hospitalaria, se mantuvo este medicamento, pero en 25 mg, que fue aplicado 2 veces por semana en su área de salud, el Policlínico Docente “30 de Noviembre”, hasta completar 8 bulbos, con un total de 11.³⁴

Estudio descriptivo, longitudinal, realizado en el Policlínico Universitario Octavio de la Concepción y de la Pedraja del municipio de Cienfuegos que incluyó los pacientes con úlcera de pie diabético atendidos desde abril de 2009 hasta abril de 2016, en la consulta de Atención al Diabético de dicha institución, a los cuales se les aplicó el Heberprot P. Para realizar la investigación se utilizaron los datos obtenidos a través de las historias clínicas individuales de los pacientes estudiados y atendidos en la consulta de Diabetes Mellitus del Área de Salud III.

La revisión de las historias clínicas y la aplicación de la encuesta fue realizada por los autores de la investigación. Las variables registradas corresponden a: sexo y edad, la comorbilidad, años de evolución de la diabetes, amputaciones, control glucémico, clasificación de Wagner para valorar el pie diabético, la dosis de Heberprot-P, la cicatrización después de aplicado el Heberprot- P (considerada cicatrización cuando ya la úlcera se podía analizar como en fase de formación de tejido de granulación útil) y eventos adversos presentados por los pacientes.³⁵

El estudio realizado comprendió el total de 41 pacientes con diagnóstico de úlcera del pie diabético, con edades comprendidas entre 40 y 92 años con una edad media de $65,8 \pm 14$. Existió predominio del grupo de 60 a 69 años con un 34,25 % (15 pacientes) del total, seguido del grupo de 70 a 79 años representado por 9 pacientes para un 21,9 %. El menor número de pacientes se corresponde con los grupos de 50 a 59 años y de 80 años y más con 5 pacientes cada uno, que representa un 12,2 %. Predominó el sexo femenino con 23 pacientes para un 56,1 %.

Se apreció un predominio el pie neuroinfeccioso con 23 pacientes que representa el 56,1 % mientras que, según la clasificación de Wagner, aparece con mayor frecuencia la clasificación III, en un total de 20 pacientes (48,8%), en el grupo II se encontraron 13 pacientes afectados, lo que representó el 31,7 %.

Al analizar la aplicación del medicamento según dosis por pacientes existió un predominio de 5 a 9 dosis en 18 pacientes (43,9 %), seguido de 1 a 4 dosis en 15 pacientes que representa el 36,5% y solo un 19,5 % con la aplicación de 10 a 14 dosis (8 pacientes), con un promedio de dosis de 5,5 dosis por pacientes.³⁵

La revista cubana de angiología y cirugía vascular presenta el caso de un paciente de 47 años, diabético de tipo 1, que ingresó en el Hospital "Dr. Mario Muñoz Monroy" en 2017, con el diagnóstico de pie diabético neuroinfeccioso, según la clasificación de Mc Cook. Al examen físico se observaron lesiones celulíticas y abscedadas con secreciones purulentas en primer dedo y base plantar de todos los dedos. Todos los pulsos arteriales periféricos se encontraban presentes. Además, se clasificó como grado 4, según Wagner.³⁶

El resto del examen físico no presentó otros datos de interés a señalar. Los exámenes de hemoquímica mostraron ligera leucocitosis e hiperglicemia; esta última

fue controlada con el tratamiento correspondiente de insulino terapia. Al paciente se le realizó desarticulación del primer dedo y necrectomía plantar de urgencia. Posteriormente, previo control metabólico y de la sepsis, la cual fue ejecutada con antibióticoterapia, insulino terapia y curas locales de la lesión, según protocolo establecido para estos pacientes, se le administraron 21 infiltraciones de Heberprot-P de 75 µg en un período de 45 días.

Según éste artículo el Heberprot-P solo debe usarse bajo prescripción facultativa. Está indicado, junto con otras terapias convencionales, para el manejo del pie diabético en pacientes con úlceras neuropáticas e isquémicas (grados 3 y 4 de la clasificación de Wagner), con un área mayor a 1 cm², para estimular la formación de tejido de granulación útil que permita el cierre por segunda intención o mediante autoinjerto de piel.³⁶

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal en el Policlínico docente "Ramón López Peña" de Santiago de Cuba en el periodo de enero a diciembre de 2015. El universo estuvo constituido por 19 pacientes que acudieron a la consulta, fueron diagnosticados con úlcera del pie diabético y se les administró factor de crecimiento epidérmico intralesional (Heberprot-P®). Las variables estudiadas fueron: sexo, edad, antecedentes patológicos, tipo de diabetes, clasificación de las lesiones según Wargner, localización de la lesión según miembro afectado, dosis de tratamiento, principales reacciones adversas y desenlace del tratamiento.³⁷

Para el desenlace del tratamiento se tomó en cuenta: Cierre Parcial: Paciente diabético que se le aplicó tratamiento, aún con lesión sin cerrar. Cierre total: Paciente diabético que se le aplicó tratamiento, con presencia de tejido de granulación y cierre total de la lesión. Para la recolección de la información se utilizó la base de datos estadísticos del departamento de Heberprot-P del policlínico y se registró en una planilla creada al efecto.

Al analizar la distribución de los pacientes según edad, sexo y antecedentes personales de enfermedad, se observa que predominó el grupo de edades entre 50 y 59 años con 7 pacientes (36,84 %) y el sexo femenino con 10 (52,60 %). El antecedente patológico personal más relevante fue la hipertensión arterial con 15 pacientes (78,94 %).³⁷

Se realizó la clasificación del pie diabético según grado de Wagner y tipos de diabetes, hubo un predominio del Wagner 2 (con 7 pacientes para un 36,84 %). Es de señalar que los 7 pacientes con Wagner 3 fueron captados en pesquisa activa (36,9 %) y prevaleció la DM tipo 2 (con 10 pacientes para 52,60 %).³⁷

La revista de ciencias médicas de pinar del rio presenta a un paciente masculino de la raza blanca de 44 años de edad con antecedentes de padecer de diabetes mellitus tipo 2, polineuropatía diabética, así como retinopatía diabética no proliferativa

para lo cual ingiere metformina 500mg 1 tableta después de desayuno, almuerzo y cena, hipertensión arterial para lo cual ingiere enalapril 20mg 1 tableta cada 12 horas.³⁸

Acude a cuerpo de guardia del CDI La Macandona (municipio Maracaibo, Estado Zulia) porque hace varios días se perforo la región plantar del pie derecho con un clavo, nos plantea que no tiene sensibilidad en los pies, se dio cuenta por la pérdida de sangre, que empezó a tomar amoxicilina por su cuenta y no mejoro al contrario comenzó a presentar aumento de volumen del pie con cambio de coloración decir enrojecimiento que fue aumentando hasta tomar la pierna así como fiebre elevada de 39 grados centígrados.

Examen físico: ruidos cardiacos rítmicos y taquicardicos. TAS: 140mmhg, TAD 80mmhg, frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto, temperatura: 39 grados centígrados. Miembro inferior derecho a nivel de la región plantar se observa un aumento de volumen, el cual fluctúa, así como enrojecimiento de todo el 1/3 inferior de la pierna con aumento de la temperatura local. Peso: 100kg talla 170cm, IMC 34,6kg/m² (Obesidad clase I).³⁸

Glicemia 10mmol/l, TGP 20uds/L, TGO 15 uds/l, Creatinina 88mmol/l, Ionograma Na 136mmol/l, Cl 102mmol/l, K 4mmol/l, Ca 1.10mmol/L, Gasometría PO₂ 100mmhg, PCO₂ 32mmhg, PH 7,47, HCO₃⁻ (3) 26mmol/l, EB -2,5mmol/l, EKG, taquicardia sinusal, Rx de Tórax normal, Ecosonograma Abdominal: Aumento de la ecogenicidad hepática, riñones con buena relación cortico medular, resto normal. Toma de muestra para Cultivo de las secreciones purulentas del pie.se obtuvo Pseudomona aeruginosa sensible a Cefepime, Meropenem, Astreonam.

Aclaramiento de creatinina: 133,97ml/min. Se ingresa al paciente con el diagnóstico de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica por un Pie Diabético Séptico grado 3, en la sala de hospitalización se indica tratamiento con Meropenem (1gramo), dos bulbos endovenoso en 50 cc de solución salina en jeringa perfusora a durar 3 horas cada ocho hora más amikacina (500mg) dos bulbos endovenosos en 200 cc de solución Salina a durar dos horas cada 24 hora, se interconsulta con servicio de Angiología en el CDI Zapara, en cual se decide llevar al salón operaciones para realizar toilette de la zona abscedada de la región plantar del miembro inferior derecho y a posteriori comenzar, tratamiento con Heberprot-P 75.³⁸

El II coloquio virtual Victoria Bue Sánchez describe que se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal en pacientes con Píe Diabético del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General Universitario de Cienfuegos de 62 pacientes en tratamiento con Heberprot-P, en el periodo entre Enero-Septiembre del 2021. Se examinó las variables: grupos de edades, sexo, antecedente patológico personal, Clasificación de Wagner daño vascular y evolución clínica.³⁹

Se excluyeron del estudio los pacientes con procesos oncoproliferativos o con antecedentes de dichos procesos. A todos los pacientes incluidos se le realizó un interrogatorio y se siguieron por consulta externa. De las historias clínicas se extrajeron las siguientes variables: edad, sexo, clasificación de Wagner (grados: 0, 1, 2, 3, 4, 5), dosis (menos de 5, 5-10, 10-15, más de 15 bulbos de 75 mg, daño vascular (pie diabético isquémico, pie diabético no isquémico), evolución (amputación, cicatrización, recidiva y reapertura lesional).

Al analizar la implementación del tratamiento se encontró que en los pacientes estudiados existió mayor representatividad en Grado 4 según la clasificación Wagner con 21 pacientes lo que representa el 33,9% y que para lograr la efectividad de los beneficios del Heberprot-P con mayor frecuencia se utilizaron entre 10-15 dosis.³⁹

La revista cubana de angiología y cirugía vascular desarrolló un estudio descriptivo-retrospectivo en 16 pacientes (1,9 %) con recidiva de la úlcera de pie diabético de los 841 tratados con Heberprot-P en policlínicos y hospitales de la provincia de Matanzas, durante el período entre enero y diciembre de 2018. Se extrajeron de las historias clínicas de los pacientes seleccionados las siguientes variables: edad; sexo; tipo de DM; tipo de lesión, según clasificación etiopatogénica; grado de la úlcera según clasificación de Meggit-Wagner; tiempo transcurrido entre la primera lesión y la recidiva; número de dosis de Heberprot-P administradas en la primera lesión; y desenlace de la recidiva.⁴⁰

El mayor número de pacientes estuvo representado por el grupo de edades comprendido entre 61 a 75 años, sin diferencias entre ambos sexos. No hubo pacientes menores de 45 años. Se identificó que el 94 % de la población de estudio eran portadores de DM de tipo 2. Además, se evidenciaron 14 pacientes con pie diabético neuropático y 10 con una severidad Wagner 2. Al 56,2 % de los pacientes se les administró, durante la primera lesión, de 6 a 12 dosis de Heberprot-P. Con respecto al desenlace de la recidiva, el 100 % de los pacientes tuvo un cierre total de la lesión y solo a 2 fue necesario practicarles una cirugía menor.⁴⁰

La revista cubana de medicina general integral, realizó un estudio de corte transversal descriptivo y prospectivo con el objetivo de describir los resultados del tratamiento con Heberprot-P en pacientes con pie diabético, pertenecientes al policlínico “Joaquín de Agüero y Agüero” del municipio Camagüey, durante el período de julio del 2019 a julio del 2020. El universo de estudio estuvo integrado por un total de 60 pacientes con diagnóstico de pie diabético a quienes se les aplicó factor de crecimiento epidérmico por vía intralesional. Se estudiaron los pacientes teniendo en cuenta la edad, el sexo, las comorbilidades asociadas, la localización de la lesión, el grado de afectación según la clasificación de Wagner, los efectos adversos y la evaluación de la respuesta al tratamiento.⁴¹

Los pacientes recibieron tratamiento con FCE recombinante en dosis de 75 mg diluidos en 5cc de solución salina fisiológica, por vía perilesional, tres veces por semana hasta un máximo de 25 dosis. Se incluyeron indicaciones médicas como el control metabólico, la antibióticoterapia y los procedimientos menores (limpiezas quirúrgicas) previos a la aplicación del medicamento; se evaluó la formación de tejido de granulación.

La distribución de los pacientes según la edad y el sexo, demostró que predominaron los del grupo de edad entre 64 y 74 años (34 %), seguido de los de 55 a 64 años (26,6 %). En cuanto al sexo, predominó el femenino (58,3 %). Las comorbilidades asociadas, predominó la hipertensión arterial (81,8 %), seguida de la dislipidemia (51,1 %), y solo 3 pacientes presentaron deformaciones en los pies.

Al analizar los diabéticos según la localización de la lesión se observó un predominio de las lesiones en los dedos (38,4 %), seguido de la planta del pie (33,3 %). La distribución de pacientes según el grado de afectación de la lesión según la clasificación de Wagner, predominaron los del grado II (63,3 %), seguido los del grado I (31,7 %); solo 1,6 % se presentó como grado IV.⁴¹

8.5.2.4 Resultados del Uso de Heberprot-P

La revista cubana de angiología y cirugía vascular en el 2020 evidenció que durante el proceso de administración del medicamento Heberprot-P se determinó que el número de dosis necesarias para la cicatrización fue de 5 a 15 bulbos. En un estudio publicado por el Centro Ingeniería Genética y Biotecnología en el año 2013 muestra que el rango de administraciones es de 9 a 24 dosis, lo que coincide con éste trabajo.³²

Otros autores como Escobar plantean rangos diferentes de 12-28 administraciones y Verdaguer describe un uso menos frecuente, de 3 a 8 dosis. En éste estudio se encontró cicatrización en 76,6 % de los casos en total. Si se separan en cuanto a la lesión vascular, se puede decir que en el pie diabético isquémico fue de 61,3 % mientras que en el no isquémico fue de 81,4 %. El número de amputaciones fue mayor en el grupo de pacientes isquémicos por la complejidad de las lesiones que en el no isquémico.

En éste estudio no se evaluó la calidad de vida de los pacientes y si estos presentaron posteriormente alguna recidiva o reapertura de la úlcera. Finalmente, se puede concluir que los hombres mayores de 50 años, diabéticos tipo 2 que presentan úlcera del pie diabético, cicatrizaron la mayoría de los pacientes con tratamiento con Heberprot-P y existieron pocas amputaciones.³²

El estudio presentado por el Correo Científico Médico indica que, según la clasificación de Wagner, el grado II estuvo representado por el 64,7% de los pacientes, similar a lo reportado por otros estudios; sin embargo, es importante resaltar que el

35,3% tratados con Heberprot-P presentaron Wagner grado III y IV, pacientes candidatos a sufrir amputaciones.³³

En cuanto a la terapia realizada con Heberprot-P, fue de 17 infiltraciones perilesionales, realizadas hasta evidenciar epitelización, con una moda de 24 infiltraciones. Se observó correlación entre la gravedad de la lesión y el número de dosis utilizadas de Heberprot-P, lo que refuerza la teoría de que la prevención en el paciente afectado de pie diabético continúa manifestándose como un pilar imprescindible en el tratamiento de esta enfermedad. La efectividad del Heberprot-P de 75 µg fue satisfactoria en el 98% de los pacientes, que lograron granulación el 27,5% y cicatrización completa de la lesión, el 70,5%, al final del tratamiento en un plazo de 50 días, resultados que se corresponde con diferentes estudios revisados.

También el Heberprot-P se ha ensayado con otras modalidades terapéuticas con resultados prometedores. Así, Fabelo et al. Encontraron que los pacientes con pie diabético tratados con el Heberprot-P y ozonoterapia tuvieron una buena respuesta al tratamiento (60,5%), un tiempo de granulación entre 2 y 4 semanas (55,6%), con predominio de la estadía hospitalaria de 1 a 21 días.³³

El caso clínico presentado por la revista MEDISAN, sobre la aplicación de Heberprot-P, en un paciente con Pie diabético neuroinfeccioso, reportó que luego de hospitalización de 16 días con 3 dosis diarias de 75 mg del medicamento, para una posterior aplicación de dos veces por semana hasta completar 8 bulbos, por lo que posterior a 11 semanas de tratamiento los resultados fueron los siguientes:

Figura 31. Avances de terapia con Heberprot-P durante 11 semanas.



Fuente: Verdaguer Pérez, Lyudmila, 2017.

Descripción: A) A las 2 semanas del inicio del tratamiento. B) Durante la semana 7 del tratamiento. C) A las 11 semanas del tratamiento y finalización del mismo.

En el artículo publicado por Medisur, sobre la aplicación de Heberprot-P en pacientes se dilucidó que, al analizar la aplicación del medicamento según dosis por pacientes existió un predominio de 5 a 9 dosis en 18 pacientes (43,9 %), seguido de 1 a 4 dosis en 15 pacientes que representa el 36,5% y solo un 19,5 % con la aplicación de 10 a 14 dosis (8 pacientes), con un promedio de dosis de 5,5 dosis por pacientes.³⁵

Se logró la cicatrización total en el 78,0 % de los pacientes, no así en nueve de ellos (21,9 %). Solo presentaron eventos adversos leves 6 pacientes (18,0%). Las amputaciones supracondíleas se presentaron en tres pacientes (7,3%) y fallecieron tres pacientes con morbilidad de base de una enfermedad cerebrovascular, un infarto agudo de miocardio y un trombo-embolismo pulmonar (8,5 %). Las recidivas aparecieron en ocho pacientes para un 19,5%.³⁵

La revista cubana de angiología y cirugía vascular, presenta un reporte de un caso en su artículo de lesiones complejas en pie diabético a el cual se le administraron 21 infiltraciones de Heberprot-P de 75 µg en un período de 45 días. En el cuál se logró una epitelización de aproximadamente un 95 % de la lesión en dicho período.³⁶

A continuación, se muestran las imágenes de la evolución del paciente luego del periodo de 45 días en terapia.

Figura 32. Respuesta a 1ra semana de tratamiento con Heberprot-P



Fuente: Ascaño Ortega, Alicia Carmen, 2020

Figura 33. Respuesta a 4ta semana de tratamiento con Heberprot-P



Fuente: Ascaño Ortega, Alicia Carmen, 2020

Figura 34. Respuesta a 6ta semana de tratamiento con Heberprot-P



Fuente: Ascaño Ortega, Alicia Carmen, 2020

En la revisión bibliográfica de la revista cubana de enfermería se obtuvieron los siguientes resultados: Al analizar la distribución de los pacientes según edad, sexo y antecedentes personales de enfermedad, predominó el grupo de edades entre 50 y 59 años con 7 pacientes (36,84 %) y el sexo femenino con 10 (52,60%). El antecedente patológico personal más relevante fue la hipertensión arterial con 15 pacientes (78,94%).³⁷

Según la dosis de medicamento aplicada a los pacientes, la mayoría recibió de 1 a 5 dosis de tratamiento (31,57 %), el bulbo de 0,025 μg fue el más empleado (15 pacientes / 78,96 %), y solamente a 2 pacientes se les aplicó más de 26 dosis. La respuesta terapéutica de los pacientes tratados con Heberprot-P, se observa que 17 (89,48 %) tuvieron un cierre total y solamente 2 (10,52 %) un cierre parcial, aunque en la actualidad se emplea el bulbo de 0,075 μg , en la casuística del periodo de estudio se empleaba por el programa de 0,025 μg .³⁷

En el estudio de casos de la revista de pinar del rio, en el cual se describe un paciente de 44 años con antecedentes de diabetes mellitus y con una úlcera por pie diabético grado 3 séptico a quien se le aplica tratamiento con doble cobertura antibiótica y Heberprot-P, describe únicamente los resultados sin tiempo ni cantidad administrada, presentando los siguientes resultados:

Figura 35. Primer contacto de paciente con úlcera por pie diabético.



Fuente: Miranda Pedroso, Rafael, 2019.

Figura 36. Resultados finales de tratamiento con Heberprot-P y Antibióticos.



Fuente: Miranda Pedroso, Rafael, 2019.

En el estudio de casos presentado por la revista cubana de angiología y cirugía vascular, nos reporta los siguientes resultados: El mayor número de pacientes estuvo representado por el grupo de edades comprendido entre 61 a 75 años, sin diferencias entre ambos sexos. No hubo pacientes menores de 45 años, Se identificó que el 94 % de la población de estudio eran portadores de DM de tipo 2. Además, se evidenciaron 14 pacientes con pie diabético neuropático y 10 con una severidad Wagner 2.⁴⁰

Al tener en cuenta el tiempo transcurrido entre la primera lesión y la recidiva, se observó que el mayor número de pacientes presentó la recidiva entre las semanas 13 y 16. Al 56,2 % de los pacientes se les administró, durante la primera lesión, de 6 a 12 dosis de Heberprot-P, y con respecto al desenlace de la recidiva, el 100 % de los pacientes tuvo un cierre total de la lesión y solo a 2 fue necesario practicarles una cirugía menor.⁴⁰

8.5.2.5 Análisis de los Resultados Obtenidos

Después de las diversas revisiones se encontró de que varios de los autores refieren que el sexo femenino fue el más frecuente asociado a diferentes factores predisponentes. En opinión de los autores este comportamiento puede estar en relación a que el sexo femenino posee mayor probabilidad de presentar accidentes en el hogar, no brindar la importancia requerida al inicio de las lesiones en los miembros por la prioridad del trabajo hogareño y los efectos del climaterio y la desprotección estrogénica.

Al comparar el grupo etario es representativo entre 50-59 años. Coincidiendo con la distribución de los pacientes de otros estudios donde se encontró que la mayoría de ellos presentaban 50 años o más en las investigaciones de los investigadores, mientras que en la investigación de Elaine Castañera y Febles presentan rangos de hasta 60-70 años. En opinión de los autores estos resultados la edad es un factor no modificable con una influencia en la Diabetes Mellitus unido a otras comorbilidades. Las complicaciones son 15 veces más frecuentes en los pacientes con diabetes que en la población general y más frecuentes en la medida que avance la edad.

Varios autores destacan en sus resultados que el Píe Diabético Isquémico es predominante dentro de las consecuencias de la Diabetes Mellitus asociado a la neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica, ambas son causa de amputaciones. Los autores consideran que estos resultados están en correspondencia con los años de evolución de la enfermedad de base, en relación con la edad biológica y sus efectos sobre el metabolismo basal, el endotelio, los tejidos y la circulación del flujo sanguíneo, así como la predisposición a infecciones oportunistas.

Al analizar la implementación del tratamiento encontramos que en los pacientes estudiados existió mayor representatividad en Grado 3 y 4 según la clasificación Wagner y que para lograr la efectividad de los beneficios del Heberprot-P con mayor

frecuencia se utilizaron entre 10-15 dosis. Mientras que Verdaguer encuentran el grado 2 como el más frecuente. Los autores consideran que existe una relación directa entre el grado de compromiso vascular y la intensidad del proceso lesional, unido a comorbilidades aberran el comportamiento clínico con una marcada influencia en el control metabólico basal, la calidad de la circulación venosa y arterial.

El tratamiento con Heberprot-P ha logrado reducir el riesgo de amputación en 71 % en la población cubana, administrado a más de 88 mil pacientes en 12 años y ha evitado unas 17 mil amputaciones, se plantea que del 15 al 25% de los pacientes con DM padecerán durante su vida una ulcera del pie. Su incidencia global oscila entre el 1 y el 4,1 %, las cuales llevan a la discapacidad y la amputación.³⁹

La presencia de enfermedad vascular periférica aumenta el riesgo de amputación, disminuye la cicatrización, aumenta la recurrencia y la mortalidad. Estos resultados demuestran la eficacia del Heberprot-P como tratamiento terapéutico de elección en la atención del Píe Diabético dadas las ventajas que aporta en estimular la granulación y la epitelización de lesiones diabéticas extensas, hipo-perfundidas, atónicas y refractarias a cicatrizar; reducir el número y la extensión de debridaciones quirúrgica y reduce las recurrencias locales a largo plazo. Enfatizando que las bondades del uso del Heberprot-P deben ir acompañadas de una correcta educación de los pacientes diabéticos.

8.6 Capítulo 6. Amputaciones

Existen dos circunstancias clínicas en las que la amputación se constituye como única opción terapéutica en el pie diabético: 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 médicoquirúrgicas, la tasa de amputación en el enfermo diabético sigue presentando una prevalencia elevada.

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.¹¹

8.6.1 Actitud Inicial en el Pie Diabético Infectado

La infección en el pie diabético 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 que son: el 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 cardinales 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.¹¹

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 tarda semanas en producirse.¹¹

8.6.2 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 antibióticoterapia 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, gram-negativos y anaerobios.¹¹
- 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 músculo-tendinosa y cutánea, con la finalidad de que la aproximación de los tejidos se realice sin tensión y que exista una buena cobertura ósea.

e) Debe realizarse la tracción de los trayectos nerviosos con la finalidad de que su sección reste más proximal que el resto de los tejidos, consiguiendo así su retracción y evitando el posible desarrollo de neurinomas en la cicatriz.

f) De igual forma debe procederse con los tendones y con los cartílagos articulares, ya que son tejidos sin vascularización, que pueden interferir en la formación de tejido de granulación.

g) No dejar esquirlas óseas en la herida, ni rebordes cortantes.

h) Realizar lavados de forma reiterada en la herida quirúrgica con abundante suero fisiológico y/ o antiséptico antes de proceder a su cierre

8.6.3 Amputaciones Menores

➤ 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.¹¹

➤ 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.¹¹

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.

➤ **Amputación Digital Transmetatarsiana**

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

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

Contraindicaciones: Artritis séptica de la articulación metatarsofalángica. Celulitis que penetra en el pie. Afección del espacio interdigital. Lesiones de varios dedos del pie. En este último caso, es recomendable realizar de primera intención una amputación transmetatarsiana, ya que la amputación de dos o más dedos suele conllevar la sutura a tensión, y el pie queda con una alteración importante en la transmisión normal de la carga, lo que ocasionará, en un futuro, nuevas lesiones por roce o el desarrollo de un mal perforante plantar.¹¹

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.

➤ **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.¹¹

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

➤ **Amputación de 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.¹¹

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.¹¹

➤ **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.¹¹

➤ **Amputaciones Transmetatarsianas**

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.¹¹ Contraindicaciones: Infección profunda del antepié. Lesiones que afecten a la planta del pie.

8.6.4 Amputaciones Mayores

➤ **Amputación de Syme**

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. Precauciones específicas: No lesionar la arteria tibial posterior. No perforar la piel al seccionar el tendón de Aquiles.¹¹

➤ **Amputación de Pirogoff**

Técnicamente es similar a 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.¹¹

➤ **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. 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.¹¹

➤ **Desarticulación de la rodilla**

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.

➤ **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.¹¹

➤ **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.¹¹

8.6.5 Complicaciones de las Amputaciones

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: 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.¹¹

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. Si presentan signos inflamatorios evidentes, deben researse 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.¹¹

8.7 Capítulo 7: Estrategias de Prevención, Calidad de Vida y Salud Mental en Pacientes con Pie Diabético

8.7.1 Prevención Primaria

En el pie diabético, la prevención primaria tiene como objetivos definir, proponer, consensuar y realizar una serie de acciones estratégicas con la finalidad de evitar la aparición de lesiones desde el mismo momento del diagnóstico de la diabetes mellitus. Es ya a partir del momento del diagnóstico cuando puede considerarse el pie del enfermo diabético como un "pie de riesgo". Las experiencias publicadas por aquellos grupos que han conseguido implantar estas estrategias son, con un elevado nivel de evidencia, incuestionables en cuanto a la reducción de las complicaciones, de la tasa de amputaciones y del número de reintervenciones.

8.7.1.1 Educación Sanitaria Sobre los Cuidados del Pie

De forma simultánea con la información del propio manejo de la diabetes mellitus, como lo son controles de glucemia, administración de medicación, signos de hipoglucemia o hiperglucemia, debe facilitarse al enfermo y a los familiares aquella información que les aporte conocimientos suficientes y que les sensibilicen sobre la importancia de detectar y valorar cualquier anomalía en los pies. En este sentido, en la Tabla 6 y en los Anexos 1-8 se expone la estrategia de información propuesta y que debería ser planteada al enfermo diabético y a su entorno más cercano en un programa de varias sesiones por el equipo de medicina familiar y comunitaria.¹¹

Tabla 7. Prevención primaria del pie diabético. Estrategia en medicina primaria.

Cribado Anual del Pie	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnesis - Exploración
Clasificar los Hallazgos	<p>Pie de bajo riesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilidad superficial intacta - Pulsos pedios presentes - Sin deformidad - Sin antecedentes de úlcera ni amputación <p>Pie de alto riesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de sensibilidad superficial - Ausencia de pulsos periféricos - Deformidades severas del pie - Antecedentes de úlcera o amputación
Educación Para la Salud	<ul style="list-style-type: none"> - Informar al paciente sobre categoría de Riesgo - Enseñar técnicas de autocuidado - Indicar el calzado adecuado - Abandono del hábito tabáquico - Recalcar la importancia del control glucémico para reducir el riesgo de problemas en el pie y otras complicaciones.
Seguimiento de Pacientes	<p>Pie de bajo riesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Realizar cribado anual del pie diabético - Educación para autocuidados <p>Pie de alto riesgo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Señalar con claridad el alto riesgo en la historia clínica - Explorar los pies en cada visita - Identificar cuando hay necesidad de consultar con otras especialidades - Proporcionar educación para el autocuidado - Asegurarse de que las personas mayores o con problemas de visión reciban la ayuda adecuada para el cuidado diario - Obtener el mejor control metabólico
Plan de Manejo	<p>Identificar la necesidad de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Educación para la salud - Pruebas diagnósticas - Prescripción de prótesis y calzado - Consultas con otros especialistas

Fuente: Elaboración propia. 2023.

8.7.1.2 Actuación Sobre Factores de Riesgo que Contribuyen al Desarrollo del Pie Diabético

Tabaquismo: El hábito del consumo regular de diez o más cigarrillos diarios e iniciado en la adolescencia ha evidenciado ser una variable de carácter predictivo positivo para la amputación de la extremidad en aquellas personas en que el inicio de la diabetes mellitus es anterior a los treinta años de edad, en razón al efecto sinérgico que implica la asociación de dos factores de riesgo en un período evolutivamente largo. Como factor de riesgo de la isquemia en la extremidad inferior, el abandono del hábito tabáquico es una de las modificaciones más importantes en la conducta del enfermo diabético que va a contribuir, además, a disminuir el riesgo de aparición de la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.¹¹

Hiperglucemia: Diversos estudios, entre ellos el DCCT —Diabetes Control and Complications Trial— realizado en la diabetes mellitus tipo I y el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) en la diabetes mellitus tipo II, han demostrado que un correcto control metabólico reduce el desarrollo de complicaciones como la neuropatía, la retinopatía y la nefropatía, y en menor grado la vasculopatía en las extremidades inferiores. Entre un 20% y un 40 % de los enfermos con diabetes mellitus tipo II ya presentan complicaciones neuropáticas y vasculares en el momento del diagnóstico.

Un programa efectivo de prevención sobre el pie diabético debería iniciarse, al menos desde un punto de vista teórico, con una estrategia de diagnóstico precoz de la diabetes mellitus. En este sentido, la adopción de los nuevos criterios diagnósticos propuestos recientemente por la American Diabetes Association y recogidos en el informe de la Organización Mundial de la Salud puede representar la detección de un mayor número de personas en fases asintomáticas.¹¹

Hipertensión: Los enfermos diabéticos e hipertensos presentan un riesgo cinco veces superior de desarrollar vasculopatía periférica. No obstante, no hay evidencias de que el correcto control de la tensión arterial haya podido ser correlacionado con reducción en el número de amputaciones.

Dislipemia. Los trastornos lipídicos asociados a la diabetes mellitus, es decir: aumento de LDLc, aumento de triglicéridos y disminución de HDLc, se han correlacionado con el desarrollo de la enfermedad vascular periférica, si bien tampoco existen suficientes evidencias que demuestren que el buen control de la dislipemia en el enfermo diabético incida en el número de amputaciones.

Nivel socioeconómico: Una situación cultural, social y familiar deficiente se ha correlacionado con un mayor riesgo en la formación de úlceras y de amputación. Hábitos de higiene, la no aceptación de la enfermedad, el escaso interés por la información, la demora en la consulta sobre lesiones iniciales, y la menor frecuentación

de los servicios sanitarios asociados a un deficiente respaldo en el ámbito familiar, implican, no sólo una mayor incidencia de las complicaciones, sino también un peor curso evolutivo de las mismas.¹¹

8.7.2 Prevención Secundaria

Se define como tal a aquel conjunto de actuaciones destinadas a detectar, cuidar y tratar precozmente las alteraciones ya manifestadas en el pie del enfermo diabético. Cuando éste inicia la sintomatología de neuropatía o vasculopatía en sus extremidades inferiores necesariamente no va a evolucionar a estadios de ulceración y fases de complicación, y de hecho puede no manifestarlas a lo largo de toda su vida. Ello dependerá, al margen de la propia agresividad de la enfermedad, de que tenga la opción de conocer y seguir programas educacionales específicos.

Dichos programas deben ser impartidos por aquellos grupos de profesionales implicados en todos los aspectos clínicos de la diabetes mellitus. Desde un punto de vista de racionalidad, eficiencia y optimización de recursos, las medidas a adoptar deben estar en función de la severidad o estadio en el momento del diagnóstico. De una forma práctica pueden considerarse cuatro estadios, de menor a mayor gravedad, y que corresponden a determinadas fases.¹¹

Estadio 1: No existen alteraciones de la sensibilidad, deformidades ni ulceración previa. Los controles deben establecerse con una periodicidad cuatrienal.

Estadio 2: Caracterizado por la disminución de la sensibilidad, con o sin signos de vasculopatía, pero no se objetivan deformidades ni ulceración. El seguimiento será similar al comentado en el apartado anterior, pero insistiendo muy especialmente en el examen diario de los pies, por parte del paciente o familiares, y en las medidas higiénicas.

Estadio 3: Existe disminución de la sensibilidad y deformidades en los pies. No hay ulceración previa. Similar al apartado anterior pero los controles médicos o de enfermería deben establecerse con mayor frecuencia. Es, además, recomendable indicar el control podológico regular, con la finalidad de pautar las medidas correctoras. Si éstas no consiguen sus objetivos, deberá valorarse el tratamiento quirúrgico para modificar las deformidades detectadas.

Estadio 4: Significado por la disminución de la sensibilidad, la objetivación de deformidades en los pies y el antecedente de úlcera. La pauta es similar al apartado anterior, valorando que la posibilidad de la recidiva ulcerosa resulta elevada.¹¹

8.7.3 Prevención Terciaria

En esta fase, las actuaciones van dirigidas al tratamiento de la lesión ya sea ulcera o gangrena, y a el proceso de rehabilitación, posterior a una amputación no evitada. Los objetivos en esta fase son:

- a) Mantener al enfermo asintomático.
- b) Conseguir su normalización metabólica.
- c) Prevenir o minimizar las complicaciones.
- d) Mejorar su calidad de vida.

8.7.4 Calidad de Vida en Pacientes con Pie Diabético

El concepto de Calidad de Vida Relacionada a la Salud (CVRS) incluye la percepción del individuo de los efectos de una enfermedad o aplicación de un tratamiento, las consecuencias que provoca sobre su bienestar físico, emocional o social, y la relación con el impacto de la enfermedad y el tratamiento en su funcionamiento diario, así como su bienestar físico, emocional y social tras el diagnóstico y el tratamiento. La CVRS es un concepto multidimensional que se basa en la percepción subjetiva del paciente.¹

8.7.4.1 Instrumentos de medición de calidad de vida relacionada con la salud

Una vez definida la CVRS y teniendo en consideración que es un concepto multidimensional, desde la percepción del paciente, y que cada dimensión cambia con el tiempo, existen diversos instrumentos para establecer una aproximación de la medición de la CVRS, los cuales pueden dividirse en dos tipos:

1. **Instrumentos genéricos:** Que se han diseñado para ser aplicados en la evaluación de una gran variedad de enfermedades o de tratamientos, o bien en diferentes subgrupos de población. Para ello cubren todo el espectro de discapacidad, funcionalismo y enfermedad relevantes a la calidad de vida. Estos instrumentos tienen en común un sistema de puntuación para cada dimensión, e incluso alguno de ellos proporcionan una puntuación total de calidad de vida. Estos perfiles de orientación psicométrica permiten determinar el efecto de las intervenciones en los diferentes aspectos de la calidad de vida, y en enfermedades y subgrupos de población diversos.¹
Pero al tratarse de medidas pensadas para ser aplicadas en diferentes ámbitos, pueden no desarrollar aspectos de calidad de vida relevantes para una enfermedad concreta, son independientes del diagnóstico, y son aplicables por ello a cualquier enfermedad y a cualquier población. Los instrumentos más utilizados de este grupo son el Cuestionario de salud SF-36, el Nottingham Health Profile (NPH) y el Sickness Impact Profile (SIP).
2. **Instrumentos específicos:** Dirigidos a evaluar las dificultades que se presentan en un grupo de enfermos. Sólo incluyen aquellos aspectos de la calidad de vida que son relevantes para la enfermedad a la que se aplican. Clínicamente son más sensibles a los cambios, pero en ocasiones no se considera que la enfermedad afecta a todas las dimensiones de la calidad de

vida. Otro problema añadido de estos instrumentos es la proliferación de los mismos para una misma enfermedad.¹

El pie diabético supone una complicación frecuente, grave y costosa de la diabetes mellitus. El 85% de las amputaciones de extremidades inferiores en pacientes diabéticos son precedidas de una úlcera. En investigaciones sobre los efectos de la ulceración del pie sobre el funcionamiento y el bienestar físico y psicosocial de la persona, se ha descubierto que las úlceras del pie pueden ser una fuente de discapacidad grave que, a su vez, tiene un impacto negativo sobre la calidad de vida.

La calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con pie diabético es más baja que en pacientes diabéticos sin esta complicación y que en estos pacientes con otro tipo de complicaciones de esta enfermedad. El tratamiento de las úlceras en el pie diabético se relaciona con reducción de la movilidad, así como reducción o abandono de las actividades de la vida diaria, actividades sociales, actividades laborales y en ocasiones con la consecuente disminución de ingresos. Todo ello puede provocar también tensiones familiares y afección psicológica del paciente.¹

La disminución de las actividades sociales y laborales, y la limitación de la movilidad, suponen un problema no sólo para el paciente, sino para su familia. Estos pacientes suelen depender de otros miembros de la familia, lo que en ocasiones supone tensión familiar. Diversos estudios han demostrado incluso que la calidad de vida de pacientes diabéticos ulcerados es más baja que la de pacientes diabéticos amputados con movilidad, ya que el proceso agudo ha finalizado y el paciente en ocasiones con tratamiento ortopédico vuelve a su vida normal. Incluso en ocasiones la calidad de vida de estos pacientes es más baja si se compara con otras enfermedades graves, como el cáncer de mama.

En cuanto a los avances más recientes en el desarrollo de la medición de la calidad de vida en pacientes con pie diabético, en el año 2002 se desarrolló en Estados Unidos el cuestionario Diabetic Foot Ulcer Scale (DFS), instrumento específico de medición del impacto del pie diabético y su tratamiento en la calidad de vida de esta complicación de la diabetes mellitus. Para la utilización de este instrumento es necesario que el mismo se haya adaptado de manera transcultural, que se haya realizado una traducción y adaptación a la población, y tratándose de una validación posterior del mismo, que demuestre su equivalencia con la versión original.¹

El objetivo de adaptación de un cuestionario a otra cultura es asegurar una equivalencia lingüística, semántica y cultural con el original, y replicar en la medida de lo posible sus propiedades psicométricas; para ello se requiere una metodología sistemática. Si no se dispone de la adaptación transcultural en el lugar donde se quiere medir la calidad de vida relacionada con la salud en el pie diabético de una población determinada, existen para ello cuestionarios genéricos de medición de la calidad de

vida relacionada con la salud, como el SF-36, según se señala en el apartado de medición de la calidad de vida.¹

Este instrumento fue diseñado por Ware y Sherbourne en 1992 y desarrollado en Estados Unidos dentro del marco del RAND Health Program, que es uno de los instrumentos genéricos de calidad de vida más utilizados en pacientes crónicos en el mundo. Este programa evalúa ocho conceptos de salud:

- Función física. Mide el grado de salud que limita las actividades físicas, como cuidado personal, caminar, subir escaleras, esfuerzos moderados y esfuerzos intensos.
- Rol físico. Mide el grado de salud física que interfiere en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo el rendimiento y el tipo de actividades.
- Dolor corporal. Mide la intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, en la casa o fuera de ésta.
- Salud general. Mide la valoración personal de la salud actual, perspectivas y resistencia a ponerse enfermo.
- Vitalidad. Mide el sentimiento de energía y vitalidad contra el sentimiento de cansancio y agotamiento.
- Función social. Mide el grado de los problemas de salud física o emocional que interfieren en la vida social habitual.
- Papel emocional. Mide el grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo y en otras actividades diarias, incluyendo reducción del tiempo dedicado a esas actividades, rendimiento menor que el deseado y disminución de esmero en el trabajo.
- Salud mental. Se refiere a la salud mental general, incluyendo depresión, ansiedad, control de la conducta o bienestar general. Además, el SF-36 incluye un tema de transición de salud que informa sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior. Este tema no se utiliza para el cálculo de ninguna de las escalas, pero proporciona información útil sobre el cambio percibido en el estado de salud durante el año previo a la administración del cuestionario SF-36.¹

Es un cuestionario autoadministrable que consta de 36 temas que evalúan cinco áreas, divididas a su vez en sub áreas. Requiere unos cinco a 10 minutos para su cumplimiento y proporciona un perfil de estado de salud basado en la puntuación alcanzada en cada una de las ocho escalas o conceptos de salud. Es importante explicar previamente a los pacientes la forma de cubrir el cuestionario, y en pacientes de edades avanzadas o bien con afección visual, realizarlo de manera verbal por el clínico.¹

8.7.4.2 Codificación del Cuestionario SF-36

Para la codificación del cuestionario SF-36, los temas se codificaron, agregaron y transformaron en una escala que tenía un recorrido desde 0 (peor estado de salud) hasta 100 (mejor estado de salud). La codificación consiste en transformar los valores de cada opción de respuesta para que siguiera el mismo sentido. La agregación consistió en la suma de los valores codificados de todas las respuestas de los temas de cada dimensión, y la transformación, en la división de este valor, por el total posible y posterior multiplicación por 100.

El cuestionario de calidad de vida SF-36 es uno de los instrumentos genéricos más recomendables por las siguientes razones: 1. Por su universalidad. 2. Realiza un exhaustivo y riguroso estudio psicométrico. 3. Facilidad de manejo, tanto por parte del clínico como del paciente. 4. Facilidad, rapidez y utilidad de la interpretación de los resultados. 5. Posibilidad de comparación de los resultados con otros estudios realizados cuyo instrumento de evaluación es del SF-36. No obstante, como limitaciones en ocasiones se encuentra la dificultad de cumplimiento en personas de avanzada edad, lo que hace necesaria la asistencia por parte del clínico.¹

Las consecuencias de disminución de la calidad de vida de las dimensiones del SF-36 en ocasiones se interrelacionan. En el desarrollo del estudio y en el cumplimiento del cuestionario de salud SF-36 se observaron los efectos de las lesiones del pie diabético en las dimensiones de salud del cuestionario SF-36, y en particular en las que existen diferencias significativas en la distribución de grupos. Esto es:

Salud general. Durante el proceso terapéutico de las lesiones del pie diabético los pacientes precisan reposo funcional para evitar el aumento de presiones sobre la lesión, así como mayor tensión en los tejidos de cicatrización. Esta disminución de actividad puede aumentar los niveles de glucosa y por tanto disminuir la sensación de bienestar y de salud general.

Función física. El efecto y el tratamiento de las lesiones en el pie diabético disminuye la movilidad y el nivel de actividad, influye en el estado general de salud y por tanto en la calidad de vida relacionada con la salud. De igual manera, la limitación física impide o dificulta actividades diarias, como el aseo y el vestido, por lo que se tiene que depender de otros miembros de la familia, lo cual influye en otras dimensiones, como la salud mental.

Limitaciones del papel físico. Las limitaciones de la actividad física influyen en el rendimiento del trabajo y en las actividades diarias. Los requerimientos del trabajo (p. ej., uso de calzado de seguridad) pueden comprometer las condiciones de cuidado del pie, por lo que en ocasiones los pacientes con lesión se ven obligados a abandonar por largos periodos su actividad laboral, y otros miembros de la familia tienen que asumir el sustento económico familiar, por lo que han de incorporarse al mundo laboral,

y todo ello retrasa los periodos de jubilación. La mayoría de los pacientes con pie diabético se encuentran desempleados, prejubilados o incapacitados, bien por la deformidad osteoarticular, bien por haber sufrido una amputación mayor o menor. ¹

Limitaciones del papel emocional. Los pacientes con lesión de pie diabético tienen en ocasiones un sentimiento de fracaso del tratamiento, lo cual desemboca en disminución de las actividades cotidianas o no poder realizarlas en forma tan cuidadosa debido a los problemas emocionales que esta patología causa en estos pacientes.

Vitalidad. La necesidad de reposo funcional en el tratamiento de lesiones del pie diabético provoca que los pacientes disminuyan la actividad laboral, diaria y social, lo que repercute en crear un sentimiento de cansancio y agotamiento por no sentirse capaces de cumplir con sus compromisos sociales, laborales, o ambos. ¹

Salud mental. La complicación del pie diabético genera un sentimiento de frustración, ira, depresión y aislamiento social por tener que reducir o eliminar las actividades diarias, laborales o sociales. Además, son pacientes con alto porcentaje de re ulceración, por lo que genera sentimiento de culpabilidad.

Dolor. Un alto porcentaje de los pacientes diabéticos ulcerados padece afección de la neuropatía sensitiva, y por ello no perciben el dolor en la lesión. Por lo tanto, la sintomatología dolorosa que puedan presentar no suele relacionarse con la úlcera del pie diabético.

Función social. Los problemas físicos, emocionales, o ambos, y la limitación de la función física influyen en la disminución de las actividades sociales, ya sea con amigos o familiares. Esta disminución de las actividades sociales, y por lo tanto del ocio, supondrá detrimento de la calidad de vida de los pacientes y en ocasiones de sus cónyuges y familiares, ya que ellos también tienen que reducir su función social. La disminución de la calidad de vida de los pacientes con pie diabético, igual que casi todas las enfermedades, influirá en la calidad de vida de otros miembros de la familia (cónyuge, hijos, padres, etc.). ¹

Todas las limitaciones crearán tensiones familiares, ya que estos pacientes dependen de otros familiares que además tienen que asumir mayor número de tareas, o incluso perder tiempo de su trabajo para atender al enfermo en casa o para acudir a consulta con él. En estudios realizados, las diferencias en las actitudes en cuanto al autocuidado de estos pacientes, ya sean varones o mujeres, indica que las mujeres realizan más prevención, más búsqueda de información sobre la patología e intentan adaptarse más a la situación.

Por lo contrario, los varones demandan más cuidados y tienen un punto de vista más pesimista del futuro. También se ha observado que los pacientes con pie diabético

que son tratados en unidades especializadas muestran mayor índice de calidad de vida que aquellos cuyo tratamiento no se realiza en estos centros, ya que se sienten más controlados, lo cual crea la necesidad de implantación de unidades para la centralización del tratamiento multidisciplinario del pie diabético.¹

8.7.5 Salud Mental en Pacientes con Pie Diabético

El pie diabético es una complicación que ocurre después que los pacientes han confrontado las etapas iniciales de la enfermedad, con negación, enojo y hostilidad, para aceptar posteriormente el reto que implica el tratamiento. El cirujano debe prestar atención al impacto de las secuelas en el estado emocional del paciente diabético, que varía en intensidad y presentación de un paciente a otro. Se aprecian conductas muy diferentes matizadas por los rasgos de personalidad, factores de presión psicosociales y el nivel de funcionamiento previo, por lo que es importante el conocimiento de las respuestas emocionales que pueden interferir en el tratamiento del paciente con pie diabético, para así ofrecer el óptimo manejo integral.⁴²

8.7.5.1 Síntomas Depresivos

Cuando un paciente diabético descubre alteraciones en su pie (cambio de coloración, úlcera, hipotermia, etcétera), las reacciones inmediatas pueden ser de pena, tristeza, desmoralización, fatiga, cansancio o alteraciones psicomotoras (retardo o agitación), que se pueden acompañar de síntomas vegetativos propios, como modificaciones del apetito, peso, sueño y gastrointestinales; todas ellas se pueden atribuir, en principio, a otras causas orgánicas, y cuando la depresión se diagnostica, en múltiples ocasiones, se considera de manera errónea como una respuesta “normal” ante la situación del problema pedio.⁴²

Las fuentes depresivas se relacionan con frecuencia con las fuentes de ansiedad, pues, aunque exista temor por una probable amputación, los síntomas depresivos se intensifican en el momento en que se tiene que realizar el desbridamiento, ya que se pierde independencia y función corporal, así como el control en aspectos importantes de la vida propia, aunque sea en forma temporal. Los síntomas pueden reforzarse si existe algún familiar que haya tenido el mismo problema con mala evolución del pie.¹¹

El riesgo de depresión aumenta cuando el individuo no puede expresar su enojo, sea por sus rasgos propios de personalidad o por temor a ofender a alguien, como el médico. Otras fuentes depresivas son ciertos modelos de conducta aprendidos, y en el caso del paciente con pie diabético que ha padecido cuadros previos repetidos del problema, torna su conducta en pasiva, desmotivada e incluso con abandono del tratamiento, sobre todo cuando existen factores que retardan la observación de buenos resultados.¹

a) Intervención en la Depresión

El médico debe escuchar, entender y permitir al paciente que exprese su tristeza y pena, sin dar falsas expectativas sobre el pronóstico sólo por el hecho de mejorar el ánimo en forma transitoria. Las expectativas realistas deben expresarse haciendo hincapié en forma constructiva sobre el esquema de tratamiento, con el fin de mover los sistemas de apoyo, incluso proporcionando alternativas sobre el lugar, tipo de rutinas y de preferencia motivarlos a que hagan sugerencias; todo esto disminuye las conductas aprendidas, al tiempo que resulta de gran utilidad que el paciente conviva con otras personas que hayan tenido experiencias positivas en sus tratamientos.¹

Por lo tanto, si el paciente está recibiendo atención en un hospital general, se deben crear grupos de autoayuda, de preferencia dirigidos por psicólogos que den orientación cognitiva-conductual (lo que también funciona en sujetos con ansiedad, como se verá más adelante). Por ello, se sugiere que el cirujano promueva la creación de estos grupos en caso de que no existan. En situaciones en que la atención sea domiciliaria o en hospitales pequeños, deberá canalizarse al paciente a los grupos creados en cuanto pueda ser trasladado. La reacción depresiva que se puede esperar del diabético debe diferenciarse de la depresión patológica que requiere manejo por el psiquiatra, ya que los pacientes con reacción depresiva mantienen la capacidad de comunicarse y participar en el cuidado propio y en la toma de decisiones en torno al tratamiento.⁴²

La depresión se vuelve patológica cuando el ánimo bajo, la desesperanza, la sensación de empeoramiento, el abandono, la culpa y los síntomas vegetativos son persistentes y desproporcionados con el grado de daño, lo que incluso llega a persistir a pesar de la mejoría del pie afectado; si las complicaciones son mayores, hay riesgo de intento de suicidio y la aparición de síntomas psicóticos.

La meta de la intervención se basa en mantener o restablecer el mejor nivel de funcionamiento al ser posible utilizar antidepresivos, procurando evitar los tricíclicos por los efectos propios en el metabolismo de la glucosa, los efectos secundarios anticolinérgicos y la necesidad que se crea en los pacientes de consumir carbohidratos, como amitriptilina, a la cual se le había encontrado un efecto especial sobre la neuropatía. Sin embargo, con medicamentos como la gabapentina (Neurontin, Park Davis), se puede lograr el mismo efecto antineuropático (sin interacciones medicamentosas), y además los fármacos dirigidos al sistema adrenérgico y dopaminérgico pueden empeorar el control de la glucosa.⁴²

Por lo tanto, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina son los más indicados, iniciando en dosis mínima disponible y con aumento gradual hasta alcanzar la dosis media o hasta que aparezcan efectos secundarios que no se toleren. Las técnicas de psicoterapia varían desde sugestión, reforzamiento, consejo y prueba de realidad, hasta la reestructuración cognoscitiva conductual que permite que el paciente

perciba en forma diferente los mismos problemas y modifique su conducta, por lo que a la fecha es el más efectivo a corto plazo, junto con la tranquilización sugestiva.⁴²

8.7.5.2 Síntomas de Ansiedad

Los síntomas de ansiedad ocurren de la misma manera en pacientes sanos que en aquellos con pie diabético; el principal problema radica en identificar cuándo los síntomas dependen de la respuesta emocional al problema, o bien que se catalogue como ansiedad una serie de síntomas producto de alguna otra complicación (tromboembolia pulmonar), ya que la ansiedad puede abarcar síntomas como palpitaciones, disnea y sofocación, náusea, escalofríos, parestesias, sudación, temblor, mareo, opresión precordial, miedo a morir o perder el control de los actos.¹

Dado el patrón familiar de la diabetes y sus complicaciones, es de esperar que el paciente haya tenido experiencias previas de familiares con el mismo problema, y por lo tanto la ansiedad aparece desde el mismo instante del diagnóstico por temor a la amputación, dependencia, pérdida de control de su vida y culpa (ansiedad del súper yo), pues los pacientes experimentan la sensación de que el problema ocurre por no haber cumplido el tratamiento de la diabetes, y temen que las secuelas sean un castigo (de Dios) o se anticipen con angustia y el “reproche” de familiares y médicos.¹

La angustia puede ser adaptativa, en el sentido de que alerta al individuo sobre la presencia de peligro y la necesidad de acción; por ello existen niveles de ansiedad que ayudan al paciente en la búsqueda de tratamiento y de adherirse a las recomendaciones médicas. En ese sentido, la ausencia total de ansiedad pudiera visualizarse como una actitud arrogante que minimiza su enfermedad y la necesidad de tratarse; en estos casos, la ausencia de ansiedad es aparente y el enfermo se mantiene sin conciencia del problema como mecanismo de defensa.⁴²

a) Intervenciones para el manejo de la ansiedad

Al inicio, el médico debe explorar los temores particulares de cada paciente con pie diabético. Si supone, sin preguntar, que el individuo está ansioso, hará que éste se sienta incomprendido; por lo tanto, en la mayor parte de los casos la adecuada relación médico-paciente puede ser suficiente.

El conocimiento de los temores específicos por parte del médico tratante da lugar a mejores intervenciones terapéuticas en el manejo de los síntomas de ansiedad, en especial cuando los temores no son reales; además, se debe proporcionar información acerca de agrupaciones de apoyo para el enfermo y para los familiares, haciendo énfasis en torno a las terapias de grupo de pacientes con pie diabético, con el propósito de eliminar en lo posible la incertidumbre.^{1, 42}

Aunque el empleo de benzodiazepinas a corto plazo (una a tres semanas) puede ser de utilidad para pacientes hospitalizados, actualmente el uso de inhibidores

selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina se considera como una alternativa, igual que los tranquilizantes menores, como la buspirona. Informes actuales apoyan el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina para los síntomas ansiosos, como la venlafaxina.

El midazolam debe limitarse para sedación sólo en pacientes que están muy ansiosos durante el procedimiento del lavado mecánico, debido a la vida media ultracorta de este fármaco, a razón de 7.5 mg por vía oral 15 min antes del procedimiento, o bien 15 mg por vía IM, procurando evitar la intravenosa; se debe verificar que no se haya administrado otro ansiolítico previo, pues de ser así, la dosis tendría que reducirse. Ninguno de estos procedimientos farmacológicos sustituye el apoyo del médico en forma empática.¹

Estos medicamentos deben discontinuarse, de preferencia después de dar de alta a los pacientes del hospital, pues se trata de un proceso crónico con tratamiento prolongado, con la posibilidad de desarrollo de tolerancia y dependencia; por lo tanto, su uso extrahospitalario debe limitarse a pacientes cuyos síntomas de ansiedad ponen en riesgo la evolución y el tratamiento (p. ej., ataques de pánico, síntomas, o ambos, que pongan en riesgo al tratamiento), con excepción de la venlafaxina que puede usarse por tiempo prolongado.⁴²

8.7.5.3 Regresión, Dependencia y Negación

➤ Regresión y Dependencia

La regresión implica una reacción universal a la enfermedad que consiste en patrones de conducta y sentimientos infantiles, pues así el paciente satisface sus deseos de que se le cuide, reconforte y libere de las responsabilidades de la vida adulta. Este es un proceso de adaptación, dado que el paciente debe renunciar al control total de su cuerpo y aceptar algún tipo de dependencia. La regresión se vuelve problemática cuanto más extrema sea, pues resulta más difícil el cuidado de pacientes que no pueden asumir la soledad, que no toleran el más mínimo dolor, que son infantiles, quejumbrosos y con demasiadas necesidades, o que se enojan o se sienten frustrados con facilidad.

No todos los pacientes con pie diabético sufren regresiones de la misma manera, pues las variedades de regresión son similares a las etapas de desarrollo en la infancia; por ejemplo, las regresiones a etapas más tempranas dan lugar a que el paciente sea más dependiente y necesite ser “alimentado” a libre demanda mediante presión constante al personal paramédico, por llamadas telefónicas excesivas al médico, permitiendo a otros tomar las decisiones, por quejas en forma petulante sobre el tratamiento, y al evitar compartir las responsabilidades.⁴²

Quienes regresan a la etapa de los dos años, tienen extrema necesidad de controlar el medio ambiente a través de una lucha en busca de medidas terapéuticas

que se perciban menos agresivas, pueden hacer rabietas por pretender las cosas a su manera, lo que tiende al perfeccionismo sobre cualquier irregularidad, desorden o tardanza. Quienes regresan a los tres o cuatro años necesitan sentirse poderosos y admirados, tienden a ser agresivos y narcisistas, inconscientes de las necesidades de otros pacientes y hasta seductores, dado que en la enfermedad les agrada la autoestima y el poder. La regresión puede ser agradable o desagradable, dependiendo de las respuestas que elijan del entorno.⁴²

➤ **Intervención en el manejo de la regresión**

Cuando la regresión es acentuada, los médicos y enfermeras pueden impacientarse y enojarse, en especial con aquellos pacientes que a su juicio no deberían presentar regresiones, por lo que se debe evitar al máximo regañar o avergonzar al paciente y en su lugar explicarle que el sentirse dependiente o necesitado es parte de la reacción que se espera ante la enfermedad. En sujetos con peticiones repetidas, irracionales o poco realistas es necesario imponer límites y medidas; en tanto el médico tratante comprenda más la regresión, se podrán tomar los pasos para movilizar al paciente física y emocionalmente a fin de que participe en el tratamiento y la rehabilitación.⁴²

➤ **Negación**

Es un mecanismo de defensa que reduce la ansiedad al bloquear la preocupación consciente, sentimientos o hechos que el individuo no puede enfrentar, lo cual es muy común en el paciente con pie diabético. Varía en tiempo, fuerza y valor de adaptación; algunos enfermos están conscientes de lo que les sucede, y de manera consciente lo suprimen evitando pensar o hablar del problema. Otros manejan la amenaza de abrumarse con su enfermedad por medio de represión inconsciente, y por lo tanto pueden permanecer despreocupados. Algunas veces, el clínico puede percibir como negador al paciente cuya falta de conciencia se deriva de falta de información sobre el problema.

La negación puede presentarse aun en ausencia de cualquier otra psicopatología. En pacientes cuya negación llega al grado de ignorar cambios de color en sus pies, úlceras o alteraciones sensitivas, si no se encuentran evidencias de trastornos psicóticos, la negación actúa como una defensa, pues el paciente se ve amenazado por la dependencia que generan la enfermedad y la afección sobre su autoimagen, poder o invulnerabilidad. La negación puede abarcar toda la enfermedad y el paciente descuidará no sólo su pie, sino incluso el control de sus niveles de glucosa o dieta. Otras formas de negación son parciales y aceptan la diabetes, pero no el problema del pie, o los pacientes simplemente piensan en un diagnóstico más benigno a manera de que no se afecte su estilo de vida.⁴²

- **Intervención en el manejo de la negación**

Si la negación no obstaculiza el tratamiento, sirve como mecanismo de adaptación, por lo que se hace necesario evaluar cuándo se debe confrontar al paciente; esto ocurre por lo general cuando se está seguro de la necesidad de medidas que pueden percibirse como agresivas para el paciente, como continuar el desbridamiento; de lo contrario, se debe apoyar su esperanza y optimismo. Cuando la negación es demasiado intensa revela la ansiedad subyacente, y si se intenta asustar al paciente para que coopere, es posible que se intensifique la negación. Es de gran utilidad involucrar a los familiares, principalmente si se identifica a aquellos por quienes el paciente siente más confianza o los de mayor jerarquía, para que acepte el cuidado médico que más le conviene.⁴²

8.7.5.4 Falta de Obediencia

Ocurre hasta en 50% de los casos de pacientes con pie diabético, y muchas veces es subestimada por los médicos, ya sea por los deseos del médico mismo o por estereotipos del paciente desobediente. Esta situación es común en aquellos que entienden poco su tratamiento, los que son hostiles con el cuidado médico, personas con problemas psiquiátricos mayores y en pacientes negadores. La desobediencia se presenta en cualquier nivel cultural o socioeconómico, y el médico no debe engañarse ante la situación de que el paciente sobreestima su obediencia cuando se le pregunta sobre el tema.

Por lo general, quienes padecen pie diabético experimentan vergüenza, temor u hostilidad hacia el médico ante su propia “falla” en el tratamiento de la diabetes, y las consecuencias que se encuentra viviendo, ante lo cual el médico podrá obtener información más completa si interroga de manera amistosa, sin expresar crítica, amenaza, acusación o enojo. Para calificar al paciente como “desobediente” se deben tener evidencias y no sólo determinarlo cuando el tratamiento no arroje resultados. Muchas veces la obediencia se afecta por factores individuales, como creencias de tipo religioso, valores y las propias teorías que él mismo elucubra sobre su problema.⁴²

1

Igual que la negación, la desobediencia puede ser global o en relación con una sola cuestión, ya sea respecto a las medidas de higiene o bien a que tienden a seguir recomendaciones de muchos médicos a quienes solicitan opiniones. Las causas más comunes de desobediencia se relacionan con creencias preexistentes sobre el diagnóstico y el tratamiento, y en el caso del pie diabético, existen múltiples productos “naturales” que los medios publicitarios promueven como “científicamente comprobados” y que el paciente suele utilizar sin avisarle al médico para evitar ser criticado. Este tipo de tratamientos alternativos cobra más vigor en pacientes con experiencias de amputación en algún familiar a causa de la misma enfermedad.¹

La razón más común de desobediencia en estos casos es la complejidad del régimen, su costo, inconveniencia y al mismo tiempo la alteración del estilo de vida por tiempo prolongado; además, el médico tiende a suponer que sus indicaciones son más claras de lo que le parecen al paciente, de lo cual resulta importante evitar tecnicismos en el lenguaje que puedan interferir con la comprensión de las órdenes médicas.¹

8.7.5.5 Factores Psicosociales

La frecuencia con que se presentan alteraciones en la dinámica de la familia en los pacientes con pie diabético orienta a visualizar su calidad de vida, características de las relaciones entre sus miembros y el papel que tiene la enfermedad en cada núcleo. Numerosos estudios señalan que puede haber alteraciones emocionales en los familiares no diabéticos de primer grado, como resultado de la interacción con el enfermo, dando lugar a problemas de pareja, de conducta, depresión, etcétera. Aunque también es cierto que en otros casos puede observarse que la enfermedad tiene efectos positivos en las relaciones familiares, lo que incrementa los sentimientos de solidaridad y cohesión.⁴²

Evidentemente, para fomentar el apoyo familiar, resulta vital que el paciente colabore en el cuidado de su pie desde la alimentación y la medicación hipoglucemiante, tratando de evitar que la familia se haga cargo de todo y al mismo tiempo impedir que la presencia del pie enfermo no se convierta en una excusa para obtener toda la atención en manera ventajosa. La falta de comunicación entre los miembros y la tendencia al sobreentendido (lenguaje corporal) pueden generar alejamiento y conflictos innecesarios. La pérdida temporal o permanente de la capacidad económicamente productiva depende directo del tipo de trabajo, en especial cuando éste exige desplazamiento.

De esta manera, los pacientes experimentan con frecuencia fenómenos de ansiedad y sentimientos de devaluación ante el incremento de sus problemas económicos, la lentitud de la recuperación y la incertidumbre flotante ante el “fantasma” de una posible amputación. Todo ello genera cambios en el estilo de vida al suprimir múltiples actividades sociales, recreativas y alejamiento de personas, lugares y situaciones gratificantes.⁴²

9. CONCLUSIONES GENERALES

1. El uso de la Ozonoterapia y del medicamento Heberprot-P han demostrado alta efectividad en la epitelización y curación de pacientes con úlceras por pie diabético.
2. Los resultados del uso de la terapia con ozono se inician a ver a partir de los 10 a 20 días de la primera sesión o al culminar con 5 sesiones con ozono, los cambios en la epitelización del área afectada son evidentes, teniendo un punto de cierre completo hasta los casi 180 días de tratamiento, con 1 o 2 sesiones semanales, mientras que el Heberprot-P demuestra cambios en la epitelización a partir de la 3ra dosis intralesional, teniendo un estimado de 5 a 10 bulbos para el cierre completo de una lesión grado I, II o III, con un tiempo medio de 6 semanas.
3. Las aplicaciones del ozono son variadas, teniendo como principales la aplicación en método de bolsa cutánea el cual consiste en colocar el miembro afectado dentro de una bolsa cerrada al vacío la cual va recibir el ozono en forma gaseosa, y la otra es mediante solución salina ozonizada la cual es aplicada por vía intravenosa.
4. En la revisión de las bibliografías se logró determinar de que las principales indicaciones de la terapia con ozono con bolsa cutánea son las úlceras por pie diabético en escala de Wagner II y III, mientras que la terapia con solución salina ozonizada se indica principalmente en úlceras con gravedad según la escala de Wagner IV, en conjunto con la bolsa cutánea.
5. El medicamento Heberprot-P contiene una fórmula novedosa en base a el factor de crecimiento epidérmico humado, teniendo alta efectividad en la epitelización gracias a su forma básica de aplicación que es intralesional o perilesional dependiendo de grado de afectación, si es mayor al grado III es intralesional, mientras que menor al grado III puede ser perilesional o intralesional.
6. La efectividad de la terapia con Heberprot-P es alta presentando un grado de granulación en el 82.6% de los pacientes que han recibido el tratamiento, teniendo como indicaciones pacientes que se encuentran con úlceras de pie diabético en grados III y IV según la escala de Wagner.
7. El ozono es una molécula formada por tres átomos de oxígeno el cual tiene diferentes beneficios como efectos bactericidas, como beneficios epiteliales, lo cual le permite a los pacientes tener una recuperación de las úlceras en periodos mucho más cortos de tiempo.

10.RECOMENDACIONES GENERALES

1. A la comunidad médica, fomentar la adecuada evaluación clínica, de todos los pacientes con factores de riesgo y la realización de tamizaje para diagnóstico y tratamiento oportuno de la diabetes mellitus para poder prevenir las complicaciones agudas y crónicas como la enfermedad del pie diabético y así garantizar una adecuada calidad de vida para toda la población.
2. Al personal de la salud conocer los protocolos de diagnóstico precoz y tratamiento de la diabetes mellitus, tomando en cuenta todos los factores a evaluar y brindando un adecuado plan educacional a los pacientes para el adecuado apego al tratamiento.
3. A la población con diabetes mellitus fomentar las visitas seriadas a las instituciones de salud, para medir los niveles de glucosa y realizar evaluación física con el afán de prevenir complicaciones o detectar las mismas precozmente.
4. A los cirujanos y traumatólogos, evitar en la medida de lo posible las amputaciones no traumáticas de pacientes con diabetes mellitus, ofreciendo un adecuado tratamiento según el grado de clasificación del pie diabético.
5. A los servicios de salud, ampliar el conocimiento y fomentar la expansión del conocimiento de la comunidad médica de la terapia con Heberprot-P y Ozono, para prevenir las amputaciones en pacientes con patología de pie diabético.
6. A toda la comunidad médica y de enfermería promover la ampliación y/u obtención de conocimientos sobre la salud mental de los pacientes con pie diabético que tengan o no amputaciones.
7. Fomentar la educación en salud de todos los estudiantes de medicina y de los médicos en general para prevenir en primer lugar la aparición de diabetes mellitus y en segundo lugar para evitar a toda costa las complicaciones de ésta patología.
8. A los estudiantes de medicina, que se puedan actualizar con respecto a las terapias de regeneración epitelial que puedan favorecer la adecuada recuperación de los pacientes con pie diabético, y también para fomentar la ampliación del conocimiento sobre la diabetes mellitus y el pie diabético.

12. BIBLIOGRAFÍAS

1. Martínez De Jesús FR. PIE DIABÉTICO Atención Integral. Tercera ed. De León Fraga J, editor. México DF: Mc Graw Hill; 2017.
2. Moore KL, Dailey AF, Agur AMR. Moore Anatomía con Orientación Clínica. Octava ed. Clements J, editor. Barcelona: Wolters Kluwer Health S.A; 2017.
3. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. Sexta ed. Internacional CE, editor. Barcelona: Elsevier Masson; 2018.
4. Enfermería TOP. E.Top. [Online]; 2021. Acceso 6 de Febrerode 2023. Disponible en: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/miembro-inferior/articulaciones/>.
5. Gómez Jimenez M. Analisis de la Marcha: Evaluación de un Exoesqueleto Aplicado a la Marcha Asistida. Tesis Doctoral. Madrid, España: Universidad Politecnica Madrid, Facultad de Ciencias de la Actividad Fisica y del Deporte.IBSJ/IJDK.
6. Molina-Rueda F. InvestigaFisio. [Online]; 2023. Acceso 15 de Abrilde 2023. Disponible en: <https://investigafisio.com/2022/04/02/la-marcha-humana-es-la-gran-protagonista-de-la-evaluacion-motora-aprende-a-observarla/>.
7. Harrison TR. Harrison Principios de Medicina Interna. Vigésima ed. Jamenson L, editor. México: Mc Graw Hill Education; 2018.
8. Rosales Lémus E. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en Guatemala. Asociación de Medicina Interna de Guatemala. 2018; XIX(1).
9. Flores Ramirez D. Diabetes Mellitus y sus complicaciones. La epidemiología y las manifestaciones clínicas. Medigraphic Artemisa. 2016; V(2).
- 10 Loor M, Figueroa F, Quijije M, Intriago K. Contribuciones Médicas Para Prevenir la . Diabetes Mellitus II. UNIVERSIDAD, CIENCIA Y TECNOLOGÍA. 2019; XXII(95).
- 11 Roura MJ, Álvarez Fernandez J, Barrio Medrano J. Tratado de Pie Diabético. . Primera ed. Esteve CdDdG, editor. Madrid: Jarpyo Editores; 2019.
- 12 Del Castillo Tirado RA, Fernández López JA, Del Castillo Tirado FJ. Guia de . Practica Clínica en el Pie Diabético. iMedPub Journals. 2018; X(2:1).
- 13 Hospital Comarcal Melilla. Guia Para la Prevención y Cuidado del Pie del Paciente . Diabético. Primera ed. Sanitaria INdG, editor. Madrid: Instituto Nacional de Gestión Sanitaria; 2021.

- 14 González Casanova JM, Machado Ortiz FO, Casanova Moreno MdC. Pie . Diabético: Una Apuesta al Día. Revista Universidad Médica Pinareña. 2019; XV(Una).
- 15 Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas. Guia de Práctica Clínica: . Consenso sobre úlceras vasculares y Pie Diabético. Segunda ed. Viadé Juliá J, Riera Vásquez R, editores. Sevilla: Grupo Úlceras AEEVH; 2018.
- 16 Gonzalez de la Torre H. Clasificación en pie diabético II. El problema permanece. . HELCOS-Gerokomos. 2018; XXIX(4).
- 17 Hidalgo-Tallón FJ, Torres LM. Ozonoterapia en Medicina del Dolor. Revista . Sociedad Española del Dolor. 2018; XX(6).
- 18 Castro-Sande N. Eficacia de la Ozonoterapia en el Tratamiento del Pie Diabético. . Revisión Bibliográfica. Madrid, España: Área Sanitaria de Ferrol, Área Sanitaria de Ferrol.10/5281.
- 19 Martínez Arispe HJ. Tratamiento de úlcera en pie diabético con Ozono de sonda . fría. Reporte de un caso. Revista Española de Ozonoterapia. 2016; VI(1).
- 20 Martínez Pizarro S. Ozonoterapia en el tratamiento de las úlceras de pie diabético. . Revista Cubana de Enfermería. 2020; XXXVI(2).
- 21 Schwartz A, Rivera Bardales HG, Talbott B. Ozonoterapia en el tratamiento del pie . diabético neuroinfeccioso. Reporte de Caso. Ozone Therapy Global Journal. 2019; IX(1).
- 22 Bladinieres Camara E, Uhthoff Brito S, Alcalá Durán R, Anaya Prado R, Lara . Ramírez E. Pie diabético neuroisquémico tratado con ozonoterapia. Consecuencias del Tratamiento. Cirujano General. 2015; XXXVII(1-2).
- 23 Mandiola López P, Muñoz Cacho P. Eficacia del Ozono como Terapia . Coadyuvante en Úlceras de Pie Diabético Neuropático. Master Universitario. Cantabria: Universidad de Cantabria, Facultad de Enfermería.
- 24 Rivera Soto AM, Peredo Llanugo A, Weber Chuliá N. Pie Diabético. Tratamiento . Médico Multidisciplinario y Ozonoterapia. Revista Española de Ozonoterapia. 2018; VIII(1).
- 25 Matos Lamote I, Rodriguez León JE, García Arencibia C, Pérez Reina M. . Ozonoterapia como apoyo en el tratamiento de la úlcera del pie diabético. Presentación de Caso. Medisur, Revista de Internet. 2023; XXI(4).
- 26 Jiménez Rojas I. Curación de herida punzante en pie diabético, con la aplicación . de ozonoterapia. Ozone Therapy Global Journal. 2022; XII(1).

- 27 Schwartz A, Martínez Sanchez G. La Ozonoterapia y su Fundamentación Científica. Revista Española de Ozonoterapia. 2012; II(1).
- 28 BIOZON. Biozon - Generadores de Ozono Multifuncional. [Online]; 2023. Acceso 10 de Octubre de 2023. Disponible en: <https://www.generadoresdeozonoindustriales.com.mx/pages/biozon-oxy>.
- 29 Ozonoterapia. Terapia Tópica de Oxígeno-Ozono en el Tratamiento de Úlceras. [Online]; 2023. Acceso 14 de Mayo de 2023. Disponible en: <https://www.centroulcerascronicas.com/servicios/ozonoterapia/>.
- 30 Berlanga J. Heberprot-P: Antecedentes Experimentales y Bases Farmacológicas. Biotecnología Aplicada. 2016; XXVII(1).
- 31 Centro Para el Control Estatal de Medicamentos, Equipos y Dispositivos Médicos. CECMED. [Online].; 2019. Acceso 12 de Agosto de 2023. Disponible en: <https://www.cecmed.cu/sites/default/files/adjuntos/rcp/biologicos/RCP%20HEBERPROT-P.pdf>.
- 32 Martínez Gálvez I, Rodríguez Rodríguez Y. Úlcera de Pie Diabético Tratado con Heberprot-P. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul. 2020; XXI(1).
- 33 Fiallo Cobos R, Gómez Leyva B, Díaz Armas T. Heberprot-P: Efectividad Terapéutica en Pacientes con Úlcera de Pie Diabético en Hospital General Docente de Chimborazo. Correo Científico Médico. 2020; XXIV(1).
- 34 Verdaguer Pérez L, Estrada Ladoy L, Bertrán Bahades J. Aplicación del Heberprot-P en un Paciente con Pie Diabético Neuroinfeccioso. MEDISAN. 2017; XXI(9).
- 35 Lara Calderín G, Fernández Vidal AT, Geroy Fernández A, Núñez Herrera ADLC, Milián Lara E. resultados de la aplicación de Heberprot-P para el tratamiento de la úlcera del pie diabético. MEDISUR. 2019; XVII(5).
- 36 Ascaño Ortega AC. Lesiones Complejas en Pie Diabético Neuroinfeccioso y su Tratamiento con Heberprot-P. Revista cubana de Angiología y Cirugía Vascul. 2020; XXI(3).
- 37 Jay Cordie B, Sánchez Hechavarría Z, Kindelán Mesa LM, Cámara Toro Y. Buenas Prácticas Clínicas con el Uso del Heberprot-P en Pacientes con Úlceras del Pie Diabético. Revista Cubana de Enfermería. 2019; XXXV(2).
- 38 Miranda Pedroso R, González Tapia M, Monzón Tamargo MdJ, Pozo Pozo D. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. [Online].; 2019. Acceso 14 de Mayo de 2023. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3898>.

- 39 Del Sol Zerquera AC, Beltrán Alonso H, Pérez Morpe CA, Fleites Del Sol A. . INFOMED. [Online].; 2021. Acceso 12 de Septiembre de 2023. Disponible en: <https://victoriabru2021.sld.cu/index.php/victoriabru/victoriabru>.
- 40 Elaine Castañeira J, Febles Sanabria RJ. Recidiva de Úlcera del Pie en Pacientes . Diabéticos Tratados con Heberprot-P. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul. 2020; XXI(2).
- 41 Medina Fuentes G, Carbajales León EB. Resultados del Tratamiento con . Heberprot-P en Pacientes con Diagnostico de Pie Diabético. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2022; XXXVIII(2).
- 42 Ocampo Barrios P, Landeros Gonzalez D, Méndez Rojas LR. Frecuencia de . Depresión en Pacientes con y sin Pie Diabético. Medicina Familiar SEMERGEN. 2020; XXXVI(9).

13. ANEXOS

Tabla 9. Cribado del Pie Diabético

Cribado del Pie Diabético	
Anamnesis	¿Presenta algún síntoma en los pies desde la anterior evaluación? ¿Tiene historia actual o antecedentes de úlceras en el pie? ¿Refiere claudicación intermitente?
Exploración Física	Características de las uñas Deformidad de los pies Pulsos periféricos Sensibilidad Características de la piel Características del calzado

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 10. Programa Estructurado de educación para la salud y prevención del pie diabético.

Programa estructurado de educación para la salud y prevención del pie diabético	
A continuación se exponen unas recomendaciones en cuanto a metodología de trabajo, contemplando el proceso educativo, tanto en la persona con un pie sano, como en la que presenta un pie de riesgo o ante la presencia de úlcera, gangrena o riesgo de amputación.	
<ul style="list-style-type: none"> • Cuidado del pie: ¿Por qué? Complicaciones a largo plazo. • Ventajas de un buen control metabólico 	
¿Qué Hacer?	Explique: <ul style="list-style-type: none"> - Cómo un mal control metabólico, si es mantenido durante mucho tiempo, puede dañar los riñones, el sistema cardiovascular, los ojos y el sistema nervioso. Comente la contribución del tabaco a estos daños. - Las ventajas de un control metabólico a largo plazo. Comente cómo va a conservar una mejor función, cardiovascular, visual y del sistema nervioso.

	<p>- Las alteraciones que pueden sufrir los pies, comentando que ese riesgo es mínimo si mantiene habitualmente un buen control metabólico y una serie de cuidados.</p> <p>Valore en qué condiciones está el diabético respecto a poder encargarse del autocuidado de sus pies. Si existe algún inconveniente para el autocuidado hay que implicar a algún familiar, amigo, vecino para enseñarle e instruirle también.</p> <p>Explore si existen miedos o temores y trate de desmontarlos mediante el razonamiento y ayudándose con ejemplos de otras personas diabéticas cercanas o del grupo. Trate el tema del pie diabético de una forma positiva.</p>
¿Cómo?	Mediante una exposición tanto en educación individual como en grupo. En la grupal estimular la participación de los integrantes, pidiendo que expliquen sus experiencias al respecto, tratando de enfocar positivamente toda la información.

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 11. Higiene y Cuidado de los Pies.

Higiene y Cuidado de los Pies	
¿Qué hacer?	<p>Exponga cual es la higiene y cuidados diarios recomendables para sus pies: lavado y secado de los mismos. Hidratación. Cuidados de las uñas y técnica de corte. Pregunte a la persona como cuida sus pies, cómo se los lava, con qué frecuencia lo hace; que tipo de instrumentos utiliza para ello. Instruya sobre la autovigilancia e inspección de los pies.</p> <p>Pida a la persona que analice los posibles errores en el cuidado de sus pies. Puede ser útil pedirle que traiga a la consulta el material que tiene en su casa destinado a ello.</p>
¿Cómo?	En educación individual mediante explicación y, si es posible, demostración diabética. En educación grupal mediante explicación, demostración práctica y sesiones en grupo, valorando los aciertos y los errores.

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 12. Calzado y Ropa apropiados para pacientes con Pie Diabético

Calzado y Ropa	
¿Qué hacer?	Comente cuál es el calzado y la ropa más adecuada para sus pies. Explique cuál es el horario más adecuado para comprar el calzado
¿Cómo?	En educación individual mediante explicación. Pida a la persona que traiga algunos de sus pares de zapatos y comente sus características. Pídale que dibuje una plantilla de sus pies y que luego compruebe si se adapta bien a su zapato o si, por el contrario, se deforma o arruga. En educación grupal tras la explicación, se puede organizar sesiones simuladas de compra de zapatos, calcetines, medias, etc. Dibujar las plantillas de los pies para todos los participantes.

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 13. Circunstancias de Riesgo para el Pie Diabético.

Circunstancias de Riesgo para sus Pies	
¿Qué hacer?	Comente que circunstancias o situaciones son de riesgo para sus pies. Pregunte si alguna vez se ha encontrado en alguna de ellas.
¿Cómo?	Mediante explicación en educación individual y grupal

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 14. Pie de Riesgo.

Pie de Riesgo	
¿Qué hacer?	<p>Si presenta neuropatía diabética, comente que el sistema de alarma que tenían sus pies para defenderse de agresiones como el calor, los traumatismos, entre otros, es deficiente y lo que tiene que suplir él personalmente estando más atento a ello, tendiendo precauciones.</p> <p>Si presenta alguna herida o erosión, explique y muestre cómo curar erosiones y heridas.</p> <p>Si presenta deformidades o hiperqueratosis, informe qué tipo y cómo solucionarlas; aconseje el calzado adecuado.</p>
¿Cómo?	Mediante exposición y sesiones prácticas.

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 15. Circunstancias de consulta con el médico por Pie Diabético.

Circunstancias de Consulta con el Médico	
¿Qué hacer?	<p>Informe en qué circunstancias debe consultar con su médico y enfermera. Comente la necesidad de las revisiones periódicas. En dado caso de ser necesario acompañe al paciente a un servicio de salud con la finalidad de la evaluación adecuada en un centro de resolución.</p> <p>Comente sobre la necesidad de apego inmediato al tratamiento para prevenir complicaciones.</p>
¿Cómo?	Mediante explicaciones.

Fuente: Elaboración propia. 2023.

Tabla 16. Educación para la reducción de factores de riesgo de pacientes con Pie Diabético.

Educación Para la Reducción de los Factores de Riesgo	
Educación para el abandono del tabaco	<p>Recomiende siempre dejar de fumar. Valore la motivación.</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Qué le parecería dejar de fumar? • ¿Qué razones tendría usted para dejar de fumar? • ¿Qué beneficios cree que obtendrá si deja de fumar? • ¿Está usted pensando en dejar de fumar? • ¿Para cuándo? <p>Valore si previamente dejó de fumar y que ocurrió. Comente los problemas que pueden surgir. Comente los recursos o estrategias para afrontar éstos problemas. Busque apoyo. Confeccionen un plan de cambio.</p> <ul style="list-style-type: none"> • No existe intención de dejar de fumar: siga aconsejando y motive. • Existe intención de dejar de fumar: establezcan el calendario y la estrategia. Cite para seguimiento.
Otros factores de riesgo	<p>En cuanto al resto de los factores relacionados fundamentalmente con el estilo de vida y alimentación están en el marco general de la OPS en diabetes.</p>

Fuente: Elaboración propia. 2023.