REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

TITULO: Comportamiento del tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos con mal perforante plantar.

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

AUTOR: Dra. Midialis Molina Pérez.

MORÓN, 2021

REPÚBLICA DE CUBA

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

TÍTULO: Comportamiento del tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos con mal perforante plantar.

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

AUTOR: Dra. Midialis Molina Pérez. Residente de Angiología y Cirugía Vascular.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández".

TUTOR: Dr. Yoanky Gutiérrez Postigo.

Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Asistente.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández".

MORÓN, 2021

AGRADECIMIENTOS

A mi madre por darme la vida y la fuerza suficiente para seguir superándome cada día.

A mi tutor de formación: Dr. Yoanky Gutiérrez Postigo por todo su apoyo y confianza depositada en mí en estos cuatro años.

Al Profesor: Dr. Regino Pérez Hernández que con su experiencia nos dio la oportunidad de crecernos en la vida profesional.

A los profesores: Yandy Mujica Castañeda, Jorge Luis Carrera Martínez, Carlos Hernández Cañete y demás compañeros de trabajo y profesores que sin su ayuda no fuese posible la realización de esta investigación.

A mis colegas del hospital de Morón y Ciego de Ávila por su apoyo mi proceso de formación.

Un agradecimiento especial a mis pacientes que han sido la piedra angular de mi formación y que sin su participación esta investigación no existiría.

DEDICATORIA

A mi madre querida que ha sido mi fuente de inspiración.

A mi padre por su apoyo incondicional.

A mis familiares y amigos que de una forma u otra me ayudaron en mi carrera.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal prospectivo con el objetivo de evaluar el comportamiento del tratamiento quirúrgico en diabéticos con mal perforante plantar, pertenecientes al Hospital General Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón, Ciego de Ávila, durante el periodo comprendido del 1 de noviembre de 2017 al 31 de marzo de 2021. La muestra se conformó con 82 pacientes de ambos sexos, portadores de úlceras de pié diabético, tipo mal perforante plantar, tributaria de tratamiento quirúrgico. Para el procesamiento estadístico se utilizó el porciento. Predominaron los varones entre la quinta y sexta décadas de la vida siendo menor las féminas donde prevalecieron edades superiores a los 65 años. Las lesiones se localizaron con mayor frecuencia en el metatarso seguido de las falanges distales y calcáneo mientras que la técnica quirúrgica más empleada fue la ostectomía dorsal. El mayor número de casos se atendió ambulatoriamente. Fueron infrecuentes las complicaciones con un bajo índice de amputaciones. El tiempo de cicatrización fue inferior a las dos semanas en gran parte de la muestra. El mayor por ciento de los pacientes no presentó recidivas.

Palabras claves: Pie diabético/diagnóstico, Pie diabético/cirugía; Pie diabético/ Amputación, Mal perforante plantar,ostectomia.

ÍNDICE

Contenido ***Páginas***

- **Introducción…….... 1**
- **Marco teórico…… 6**
- **Materiales y Métodos …… 38**
- **Análisis y discusión de los resultados…… 44**
- **Conclusiones……..... 55**
- **Recomendaciones…… 56**
- **Referencias bibliográficas…… 57**
- **Anexos…… 68**

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una de las mayores emergencias de salud a nivel mundial del siglo XXI. Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), en el 2017 hubo 425 millones de adultos entre los 20 a 79 años con diagnóstico de DM y para el 2045 se incrementará a 629 millones, lo que constituye un gran impacto para los sistemas de salud [(1)]. Con más de 138 millones de personas afectadas, el Pacífico Occidental tiene más personas con diabetes que cualquier otra región. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, al finalizar el año 2019 países como China con 116 millones de enfermos, India (77 millones), Estados Unidos (31 millones), Brasil (16,8 millones) y Paquistán encabezan la lista de países con mayor número de diabéticos. En España se estima que entre el 11 y 20% de la población tiene la enfermedad, en el resto de la Unión Europea la prevalencia se calcula en 10% del total de la población [(2).]

En el año 2015, Cuba reportó una prevalencia de DM de 56.7 por 1 000 habitantes, con un predominio del sexo femenino con tasa de 67.0 por 1000 habitantes y en cuanto a mortalidad se mantuvo la DM entre las 10 primeras causas de muerte para todas las edades, con un total de 2254 defunciones, siendo igualmente el sexo femenino el más afectado con 1354. [(3).]

De acuerdo con un reporte publicado en el sitio oficial de la Oficina Nacional de Estadísticas, en nuestro país existe una elevada proporción de diabéticos mayores de 60 años. Una de las complicaciones crónicas principales de esta enfermedad, como resultado de los daños micro y macrovasculares, es el pie diabético. [(4)]

El mismo constituye un problema de salud con grandes consecuencias para el enfermo en todos los aspectos, desde el punto de vista bio-psicosocial. Se conoce que el 15,34 % de los que padecen de DM llegan a complicarse con la úlcera neuropática. [(5)] Han sido reconocidas otras causas de artropatía neuropática, tales como lepra, alcoholismo, poliomielitis, espina bífida, siringomielia, traumatismo de nervios periféricos, ausencia congénita de dolor y, actualmente, la causa más frecuente es la diabetes, en esta se afecta primariamente el pie y el tobillo, mientras que en la sífilis las grandes articulaciones del miembro inferior y en la siringomielia las de la extremidad superior.

La patogénesis del pie neuropático puede explicarse por una teoría neurotraumática y otra neurovascular. La teoría neurotraumática considera la aparición de ulceras secundaria a estímulos mecánicos, normales o anormales pero repetitivos, sobre un estado de pérdida de la sensibilidad protectora, de tal manera que estos microtraumatismos repetidos o un episodio aislado traumático agudo pueden iniciar el proceso, con el desarrollo de microfracturas o fracturas de estrés que evolucionan a fracturas desplazadas y luxaciones con gran deformidad y gran respuesta osteoformadora. Por ello, la presencia de neuropatía sensitiva combinada con actividad es esencial para desarrollar un pie neuropático. La teoría neurovascular se basa en la presencia de neuropatía vasomotora en un paciente con neuropatía sensitiva y aporte sanguíneo intacto, de tal manera que la neuropatía vasomotora produce shunts arteriovenosos e incremento de la presión capilar, provocando resorción ósea y debilitación mecánica de las estructuras óseas. (6)

La conexión entre la diabetes y la ulceración del pie se declaró por primera vez en 1887 por el cirujano Price se estima que el 15% de pacientes diabéticos desarrollará en algún momento de su vida úlceras en sus pies que afectan con mayor frecuencia a la población de 45-65 años, y alrededor del 10% - 30% de estos pacientes con úlceras progresaran hasta la amputación, solo un 7% de pacientes diabéticos no desarrollará ningún tipo de alteración. (7)

Tanto la neuropatía diabética como la enfermedad vascular periférica convierten al pie del diabético en un pie de alto riesgo, sobre el que factores desencadenantes, generalmente traumatismos crónicos y mantenidos, provocan úlceras. El pronóstico de la úlcera y por tanto de la extremidad va a estar en función de la mayor o menor extensión de la neuropatía, isquemia e infección asociada con la misma.

La infección del pie diabético, asociada a isquemia, es la causa más frecuente de amputación de la extremidad inferior en la población general, de ingreso hospitalario y de disminución de la calidad de vida en los enfermos con DM. (8)

Las úlceras plantares por cualquier causa etiológica se asocian a la morbi-mortalidad y a un deterioro progresivo de la calidad de vida del paciente, se pueden presentar en la base plantar de la falange distal de los dedos, por debajo de las cabezas metatarsianas o en cualquier otro sitio donde exista un aumento de la

presión del pico plantar, por deformidades propias de las enfermedades de base que presenten, principalmente la diabetes, estas enfermedades provocan diferentes alteraciones a nivel articular y las mismas son responsables de ese apoyo anómalo y de la aparición de esta úlceras.(9)

El pie del paciente diabético es quizás el sitio del organismo en el que más se hace evidente el efecto devastador de las complicaciones vasculares y neuropáticas, que se presentan en mayor o menor grado a lo largo de la evolución de la enfermedad.

Las úlceras plantares pueden situarse en el pulpejo de los dedos por la zona plantar, esto hace difícil el tratamiento y en la mayoría de los casos terminan en una amputación de la falange o en una desarticulación por infección de estas úlceras. (9). La presencia de infección es un factor que contribuye de manera importante a este evento, y se ha reportado que aproximadamente el 60% de las amputaciones están precedidas de úlceras infectadas. Según las estadísticas, cada 30 segundos, alguien pierde una pierna en algún lugar del mundo debido a la diabetes. Las altas tasas de amputaciones causan un importante grado de invalidez con un elevado costo económico y social.

La alta frecuencia con la que se presenta esta complicación de la diabetes ha sido reconocida a nivel mundial por su impacto sobre el sistema de salud. Los problemas de cicatrización de las heridas tienen una importancia clínica máxima. Se ha estimado que en Cuba se les realiza amputación a más 1000 personas cada año, el 60% de las amputaciones no traumáticas son por esta causa. (10)

A pesar de que tanto la prevalencia como el espectro de la enfermedad de pie diabético varía en las diferentes regiones del mundo, las vías de ulceración son similares en la mayoría de pacientes. Estas úlceras, frecuentemente, son el resultado de una persona con diabetes teniendo simultáneamente dos o más factores de riesgo, donde la neuropatía diabética periférica y la enfermedad arterial periférica desempeñan un papel central. La neuropatía provoca insensibilidad y a veces deformidad del pie, causando con frecuencia una anormal distribución de la carga en el pie. En personas

neuropatía, traumatismos menores (p. ej., por zapatos que no ajustan bien o por una lesión aguda tanto mecánica como térmica), pueden precipitar la ulceración del

pie. La pérdida de sensibilidad protectora, deformidades del pie y la limitación de la movilidad articular, pueden resultar en una carga biomecánica anómala en el pie. Esto produce alto estrés mecánico en algunas zonas, respondiendo habitualmente con el engrosamiento de la piel (callosidad). Esta callosidad condiciona mayor aumento de la carga del pie, frecuentemente con hemorragia subcutánea y eventualmente ulceración de la piel. Cualquiera que sea la causa primaria de la ulceración, continuar caminando sobre el pie insensible perjudica la cicatrización de la úlcera. (11)

El mal perforante plantar es una pérdida de continuidad de la piel, producido por mecanismos neutraumaticos, que aparece en los puntos de presión de la planta del pie con tendencia a progresar hacia estructuras subyacentes, con poca o nula tendencia a la curación. Es indoloro, por lo que pasa desapercibido hasta la presencia de lesión evidente.

Hasta la fecha en el Hospital de Morón se han atendido decenas de pacientes con úlceras de pie diabético constituyendo esta patología la 1ra causa de morbi – mortalidad en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Aunque muchas han sido las propuestas terapéuticas puestas en vigor a nivel mundial para el tratamiento de las ulceras neuropáticas en el diabético, vale señalar que el abordaje quirúrgico de las misma ha logrado buenos resultados aplicando las disimiles técnicas existentes. Resulta difícil poder agrupar los múltiples tratamientos médicos utilizados en la úlcera plantar, recordemos que es una úlcera crónica, y que los tratamientos que se aplican buscan convertir estas úlceras en agudas y posibilitar así su cicatrización. (11)

La presente propuesta investigativa constituye una prioridad para nuestro servicio además que permitirá, caracterizar el comportamiento del tratamiento quirúrgico en pacientes con úlceras de pie diabético tipo mal perforante plantar y su evolución clínica satisfactoria después de dicho tratamiento.

Problema: ¿Cómo contribuir a la disminución del tiempo de cicatrización, las complicaciones, las recidivas y estadía hospitalaria en diabéticos con mal perforante plantar?

Hipótesis: Si se realiza tratamiento quirúrgico; es posible lograr disminuir el tiempo de cicatrización, las complicaciones, las recidivas, en pacientes diabéticos con mal perforante plantar.

Objetivos

Objetivo general: Caracterizar el comportamiento del tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos con mal perforante plantar.

Objetivos específicos:

1.Fundamentar los sustentos teóricos relacionados con el tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar en diabéticos.

2.Determinar el tiempo de cicatrización, las complicaciones, las recidivas y estadía hospitalaria según la técnica quirúrgica empleada.

3.Identificar la localización anatómica de las lesiones

4.Establecer la técnica quirúrgica en dependencia de la localización anatómica de las lesiones.

5.Distribuir la muestra según: grupo de edades, sexo.

MARCO TEÓRICO

1. Conceptualización

Según la OMS, el pie diabético (PD) es una infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos, relacionada con alteraciones neurológicas y distintos grados de artropatía en las extremidades inferiores.

Se puede definir el PD como la alteración clínica de origen preferentemente neuropático e inducida por la hiperglucemia mantenida, que en presencia de isquemia o no, y previo desencadenamiento traumático, produce lesión y/o ulceración del pie. Las principales causas que determinan la aparición/evolución del pie diabético son las siguientes: neuropatía, la isquemia y la infección. (12)

Por tanto, bajo esta denominación han quedado reunidos distintos tipos de fenómenos patológicos que, aunque obedeciendo a variados mecanismos etiopatogénicos, tienen en común la localización en el pie de estos pacientes. Sus factores determinantes son la macroangiopatía, la microangiopatía, la neuropatía y la infección.

Muchos han sido los autores que desde tiempos remotos han planteado la presencia de algunas lesiones a nivel de los pies de pacientes con diabetes mellitus y fue Avicena (980-1037 d de C) médico árabe, quien introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena, pero Oakley et al (1956) fueron quienes primero prestaron atención a la enfermedad arterial , neuropatía y a la infección, así como a su interrelación con factores causales o etiológicos en el surgimiento de la lesión de la extremidad inferior del diabético .Martorell (1967),sugiere que la enfermedad arterial periférica del paciente diabético se produce por lesión de las arteriolas y arterias de pequeño calibre. Rosendalh (1972),que la neuropatía diabética al favorecer la infección y destrucción del antepié causa un 20 % de las gangrenas diabéticas, mientras que el 80 % se deben a insuficiencia arterial. (13)

La enfermedad vascular se presenta en el paciente diabético bajo dos formas distintas: la macroangiopatía, que afecta a las arterias de grande y mediano tamaño, y la microangiopatía, circunscrita a los capilares y arteriolas. La macroangiopatía ocurre en pacientes con diabetes iniciada en la edad madura y raramente produce enfermedad clínica en el niño o adolescente. La macroangiopatía en el paciente

diabético es morfológicamente indistinguible de la arteriosclerosis que pueda producirse en el no diabético. Típicamente produce lesiones en las arterias coronarias, cerebrales y en las de los miembros inferiores (enfermedad arterial periférica -EAP-) [14]

La microangiopatía diabética es un proceso que se da exclusivamente en diabéticos y afecta a los insulinodependientes con más frecuencia y los diabéticos juveniles. El proceso asienta en la pared de los capilares, arteriolas precapilares y vénulas poscapilares. A nivel clínico, la microangiopatía produce enfermedad progresiva en tres sistemas u órganos: riñón, ojo y sistema nervioso; aunque también puede afectar la piel y la microcirculación del corazón.

La microangiopatía diabética, clásicamente representada por la retinopatía, la nefropatía y la necrobiosis lipídica, generalizada, remarcadamente precoz; de ahí que Buerger la denominara “microangiopatía diabética universal”. Aunque histológicamente en la microscopia óptica se observa un engrosamiento de la membrana basal y de las paredes capilares, estos cambios no son suficientes para explicar las lesiones producidas por la oclusión vascular. Algunos pacientes con problemas severos de la microcirculación, incluso con gangrena, presentan capilares normales en biopsias de piel y músculo.

Actualmente se aplica el concepto de microangiopatía funcional caracterizada por dos alteraciones: incremento de la viscosidad sanguínea y microcirculación poco activa con hipertensión capilar. La microangiopatía funcional resulta de la glucosilación no enzimática que afecta a varios elementos sanguíneos incluyendo la hemoglobina, la membrana celular del eritrocito, la fibronectina, el fibrinógeno y las plaquetas. [15]

Etiopatogenia.

Existen distintas situaciones patogénicas en los enfermos diabéticos: 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 referencia al síndrome resultante de la interacción de factores predisponentes como la angiopatía, neuropatía e infección sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes, modo de vida, higiene local, calzado inadecuado. Ambos factores no sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación. 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. (16)

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 perpetuanes en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva.

En síntesis 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. (17). Los factores predisponentes son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones. Pueden ser de tipo primario, neuropatía y macroangiopatía, o secundario 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.

Una vez aparecida ésta, pasan a ejercer su acción los factores agravantes, entre los que se encuentran la infección y la malignizacion. 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. (18)

Factores asociados con la aparición de ulceras neuropáticas en el pie del diabético: Es evidente que la hiperglucemia mantenida es el factor principal en los diabéticos, en el desarrollo de todas sus complicaciones, también descrito como factor básico inicial, pero además de este existen otros factores que contribuyen a la aparición de una lesión del pie diabético ellos se conocen como: Factores primarios, secundarios, desencadenantes y agravantes.

1.Primarios:

1.1 Neuropatía: (sensitiva, motora y autonómica)

Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad. La hiperglucemia está invariablemente asociada a alteraciones en la conducción nerviosa como se ha comentado y los pies son altamente susceptibles de iniciar fases de hipoestesia. Son alteraciones que afectan tanto a las fibras sensitivas y motoras como al sistema autónomo. La neuropatía sensitiva altera inicialmente la sensibilidad profunda sentido de posición de los dedos del pie, reflejos intrínsecos de los mismos y posteriormente a la sensibilidad superficial táctil, térmica y dolorosa. La afectación motora atrofia la musculatura intrínseca del pie. Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soporta el pie, iniciando y consolidando diferentes tipos de deformidades. Las más prevalentes son los dedos en martillo y en garra, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar ya atrofiada. Suponen un riesgo potencial de lesión, en función del aumento de la presión plantar máxima en zonas concretas del pie, propicias a desarrollar úlceras.

A nivel cutáneo y subcutáneo, y debido a la glucosilación no enzimática de las proteínas del colágeno, las fibras se engrosan y aumentan su entrecruzamiento, dando lugar a una piel fina, y a una restricción en la movilidad articular. La afectación del sistema nervioso autónomo también contribuye a la aparición del síndrome, al disminuir la sudoración local, constituyéndose una piel seca, donde con facilidad se producen fisuras que pueden ser el inicio de úlceras e infecciones. Las úlceras neuropáticas son consecuencia de estímulos lesivos, no percibidos por el paciente, debido a la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Estos estímulos suelen ser mecánicos, aunque también pueden ser térmicos y químicos. La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión de pico plantar en la zona. [18,19]

1.2 Macroangiopatía:

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. La enfermedad macrovascular arteriosclerosis no es cuantitativamente distinta en el enfermo diabético respecto al no diabético, en lo que respecta al depósito de calcio, colesterol, lípidos, papel de las plaquetas y emigración de las células musculares lisas, como ya se ha mencionado. No obstante, sí es una característica propia del ateroesclerosis en el enfermo diabético la calcificación de la capa media arterial, que se interpreta secundariamente a la denervación simpática de la vasa vasorum, causada por la neuropatía autonómica. Cuando aparece esta calcificación, se altera la forma de la onda del pulso y eleva falsamente la presión en las arterias tibiales a nivel del tobillo. La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria. [20]

1.3 Microangiopatía:

La microangiopatía diabética afecta a los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo. Esencialmente la lesión consiste en hipertrofia y proliferación de su capa endotelial sin estrechamiento de la luz vascular. La membrana basal está engrosada y contiene ácido pergódico de Si (PAS)positiva. Existe evidencia de que la aparición de la microangiopatía guarda relación con la duración y el control metabólico de la Diabetes Mellitus, ya que la hiperglucemia mantenida durante años sería la

responsable de la biosíntesis de proteínas específicas que integran la membrana basal engrosada. (20)

La gangrena digital en presencia de pulsos dístales se interpretaba como secundaria a la microangiopatía. Pero es debida a trombosis de arterias digitales producida por toxinas necrotizantes liberadas por distintos gérmenes, sobre todo Staphilococcus aureus. (21)

El valor de la revascularización en tales situaciones cuestionaba porque se consideraba que sería poco beneficiosa por la presencia de la microangiopatía.

El engrosamiento de la membrana basal provoca el paso de albúmina al intersticio celular y la alteración en el intercambio de moléculas nutrientes, aspecto que puede interferir en el proceso de cicatrización, y tiene una causa plurifactorial. Por un lado, la hiperglucemia, por medio de glucosilación no enzimática del colágeno y de proteoglicanos. Por otro, la susceptibilidad genética y las alteraciones endoteliales producidas por los cambios de flujo y presión a nivel de la microcirculación debido a la neuropatía autonómica. (22)

Las alteraciones hemodinámicas consisten en la hiperemia microvascular reducida, es decir, en la vasodilatación reactiva reducida, que conduce a una disminución de la respuesta inflamatoria ante un traumatismo o una infección y en la disminución de la vasoconstricción inducida posturalmente, que comporta la distribución deficiente del flujo sanguíneo. Por tanto, la microangiopatía en el enfermo diabético, si bien tiene una importancia fisiopatológica demostrada en la lesión de la retina y del glomérulo renal, y asociada a hiperglucemia mantenida, en la instauración y proceso evolutivo de la neuropatía, tiene un papel secundario, todavía incierto, en la producción de las úlceras en el pie. (.22)

1.4 Antecedentes de ulcera previa

1.5 Amputaciones previas

Es obvio que estos antecedentes ya lo hacen vulnerable a la aparición de nuevas ulceras, ya que por lógica deben estar presente los factores asociados que contribuyeron a que presentara una lesión con anterioridad o una amputación.

2.Secundarios:

2.1 Estatus socioeconómicos.

2.2 Posición social baja.

2.3 Pobre acceso a la salud.

2.4 Educación pobre.

2.5 Negligencia.

Es importante señalar que estos factores secundarios constan de una gran importancia en la producción de ulceras neuropáticas, ya que van desde el desconocimiento por parte del paciente de la gravedad de su enfermedad, hasta el mal control metabólico por la escasa educación y a veces por la imposibilidad de los pacientes de adquirir medicamentos y saber utilizar los mismos. Tanto el descuido de la enfermedad como tal hasta el uso irracional de los medios para el adecuado control de la misma interfieren directamente en la inestabilidad metabólica y como consecuencia a la aparición de complicaciones.

3.Factores precipitantes o desencadenantes:

Sobre el pie de riesgo desarrollado por los factores predisponentes, para que se inicie una lesión, deben actuar los de tipo precipitante o desencadenante, siendo el más frecuente el traumatismo mecánico cuando actúa de forma mantenida, provocando la rotura de la piel y la úlcera o la necrosis secundaria. Ambas se producen, por la interacción anormal y mantenida en un determinado período evolutivo, entre un estrés ambiental, que puede ser de mínima magnitud, y la respuesta de unos tejidos condicionados en su adaptación al mismo. En el caso del pie diabético, los factores clave que influyen en su patogenia son. [23]

- El nivel de respuesta sensitiva protectora o umbral de protección.
- El tipo, magnitud y duración del estrés aplicado.
- La capacidad de los tejidos para resistirlo.

Si en un pie neuropático con sensibilidad alterada se aplica un estrés de tipo normal y moderado, pero reiterativo en un intervalo evolutivo prolongado y concentrado sobre una zona de aumento de la presión plantar condicionada por una deformidad como puede ser el hallux valgus o una callosidad, el proceso va a determinar la autolisis inflamatoria seguida de necrosis, al no existir una respuesta dolorosa defensiva. En un pie isquémico, la capacidad de los tejidos para resistir el fracaso

es menor, y un estrés ligero y mantenido, como puede ser el de un zapato mal ajustado, es suficiente para iniciar la lesión. [23]

Los factores desencadenantes pueden ser de tipo:

3.1. Intrínsecos o biomecánicos.

3.2. Extrínsecos (estrés o traumas externos).

3.3. Dérmicos.

3.1. Factores intrínsecos:

Cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra; el hallux valgus; la artropatía de Charcot, la limitación de la movilidad articular, el antecedente de operaciones anteriores en el pie y las prominencias óseas de los sesamoideos, condicionan un aumento de la presión de pico plantar máxima en la zona, provocando la formación de callosidades, que constituyen lesiones pre ulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas.[24]

3.2. Factores extrínsecos:

Son de tipo traumático, y pueden ser mecánicos, térmicos o químicos. El traumatismo mecánico se produce habitualmente a causa de calzados mal ajustados, y constituye el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras.

El traumatismo térmico es directo y lesiona la piel. Habitualmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; utilizar bolsas de agua caliente; descansar muy cerca de una estufa o radiador; andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas. El traumatismo químico suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos. Por ejemplo, con ácido salicílico. Además, existen otros como el peso corporal y el aumento de la actividad física ya que estos aumentan la presión de pico plantar propiciando la aparición de lesiones. [25]

3.3. Factores dérmicos:

Glicosilacion de las proteínas. Ya en condiciones normales la glucosa se une a los grupos amino de algunas proteínas, debido a la hiperglucemia este fenómeno se ve afectado y amplificado, por ello la unión glucosa –colágeno es irreversible lo que

provoca un tejido conectivo anómala que se sitúa en las articulaciones metatarsofalagicas y provoca rigidez de las mismas, esto trae consigo inmovilidad articular.

4. Factores agravantes:

4.1 Infección.

4.2 Malignizacion.

Aunque de una forma secundaria, la infección es determinante en el desarrollo de la úlcera, y adquiere un papel relevante en el mantenimiento de la misma, no es responsable del inicio de la úlcera, excepto en aquellas situaciones en que la ruptura de la piel causada de forma directa por infecciones fúngicas, pero sí interviene en la evolución de las mismas una vez iniciadas.(25)

En presencia de material purulento, esfacelo e inflamación, se puede producir un aumento de la presión en alguno de los compartimientos, compresión de las estructuras vasculares y necrosis de las estructuras distales al mismo, o que dependen de la circulación terminal. Esto sucede cuando la presión generada excede la presión capilar y por lo tanto se produce la necrosis de los tejidos. La infección produce además vasculitis neutrofílica de las arterias digitales, con posterior trombosis y necrosis del dedo comprometido. (26)

Las infecciones se diseminan en el pie a través de los diferentes tendones y sus vainas tendinosas, que son estructuras avasculares, según la localización de la puerta de entrada del agente infeccioso, que es por lo general una úlcera neuropática o traumática. La infección se esparce desde las zonas de mayor presión a las de menor presión, por lo que, si una úlcera infectada se localiza en la planta del pie, tiende a invadir el dorso a través del compartimiento interóseo. (27)

Muchas veces se puede observar osteomielitis de la cabeza de los metatarsianos, en particular cuando la infección es transfixiante. Cuando se asocia a la isquemia, la infección es el factor que va a establecer el pronóstico evolutivo de la lesión. En este sentido, se puede afirmar que no existen úlceras infecciosas en el pie diabético, sino infectadas. La mayor sensibilidad a la infección en los enfermos diabéticos se debe a diferentes causas, entre las que cabe mencionar como más prevalentes, la ausencia de dolor, que favorece el desarrollo insidioso de una celulitis extensa o de

un absceso; la hiperglucemia, que altera los mecanismos inmunitarios, fundamentalmente la inmunidad celular y la isquemia, que compromete la perfusión arterial y el aporte de oxígeno.[28]

La alteración sensitiva interviene demorando la percepción de la lesión y, por tanto, es un factor coadyuvante de la instauración de la infección. Las úlceras neuropáticas y neuroisquémicas suelen estar sobreinfectadas por microorganismos diversos, la frecuencia de gérmenes Gram negativos aumentó en forma estadísticamente significativa en los últimos tres años. Bacterias como Escherichia coli y Enterobacter cloacae aumentaron mientras que otras como Morganella morganii o Pseudomonas aeruginosa disminuyeron, pero estas variaciones no fueron estadísticamente significativas. En varios estudios de países en desarrollo, se ha notado en los últimos años un aumento en la prevalencia de gérmenes Gram negativos como causa de infección en pie diabético, especialmente en climas cálidos y húmedos, y en determinadas condiciones de higiene y socioculturales. [28]

4.2 Malignizacion: Este constituye otro factor agravante en el pie diabético, se ha demostrado, sobre todo en pacientes con enfermedad de Hansen y la neoplasia más frecuente es el carcinoma de células escamosas. [29]

Mecanismo de producción

Aunque la neuropatía y la enfermedad vascular son factores mayores en la etiopatogenia del pie diabético, un pie neuropático o neuroisquémico no se ulcera espontáneamente y, como ha quedado establecido en apartados anteriores, la lesión es el estadio final en el que se implica un factor ambiental, generalmente mecánico, y la situación previa de pie de riesgo. Existen tres situaciones en las que las fuerzas mecánicas pueden lesionar el pie de riesgo [31]

- Un impacto intenso con un objeto pequeño provocará una fuerza muy localizada que lesionará la piel. Esto ocurre, por ejemplo, cuando un pie insensible pisa una chincheta o un clavo.
- Una presión ligera pero sostenida por un período evolutivo largo provocará la necrosis isquémica. Esta situación se produce cuando se viste un zapato ajustado durante todo un día.

- Un estrés normal y moderado, pero reiterado, durante un período prolongado de tiempo, provoca una autolisis inflamatoria y necrosis. Es quizá la causa más frecuente de úlcera en el pie neuropático en el que se pierde la sensación de alarma que supone el dolor.

Una vez iniciada la úlcera, la persistencia del apoyo en un pie insensible es el factor que facilita no únicamente la aparición de la infección, sino el que ésta difunda a tejidos más profundos y proximales. Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas, seguidas de las neuroisquémicas, y las puramente isquémicas. Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras del pie diabético. (32)

Esta secuencia de situaciones fisiopatológicas, asociadas a las alteraciones hemorreológicas de la Diabetes Mellitus, implica que la acción de uno o varios de los factores desencadenantes descritos pueda provocar una necrosis tisular, que suele complicarse además por la disminución de la sensibilidad por la neuropatía generalmente asociada. La isquemia, asimismo, provoca una disminución de la capacidad de cicatrización. Sea cual sea la causa de la lesión, la pérdida de la protección cutánea favorece la infección, que puede agravarse por la propia isquemia, en función de la disminución del aporte de oxígeno, que actúa condicionando, por un lado, la difusión de la infección y el crecimiento de gérmenes anaerobios y, por otro, la neuropatía, con pérdida de sensibilidad. (33)

Fisiopatología del pie diabético.

Existe un consenso que, establece que, el conocimiento de la fisiopatología del pie diabético es esencial para obtener resultados favorables en su prevención y tratamiento. Cuando un enfermo diabético desarrolla una úlcera en el pie, ésta tiene en principio limitadas probabilidades de cicatrizar con facilidad; más de infectarse y que esta infección difunda y que, con relativa facilidad, conduzca a una gangrena que suponga finalmente la amputación. (33)

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 su morfología y topografía: frecuentemente las lesiones son multisegmentarias y afectan al sector tibio-peroneo de forma bilateral. El tercer factor, la infección, es secundaria a las alteraciones inmunológicas y a la situación de isquemia descrita. [34]

Neuropatía:

La neuropatía es, de todos los aspectos degenerativos de la diabetes, probablemente la menos conocida y la peor estudiada. Con una evolución de veinticinco años de la Diabetes Mellitus, más del 80% de éstos presentan signos clínicos de neuropatía. Datos procedentes de la experimentación básica y clínica sugieren que, en la secuencia de los procesos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la neuropatía, el metabólico es el inicial; el vascular funcional interviene a continuación y, finalmente, la microangiopatía se halla implicada en períodos evolutivos más avanzados. [36]

-Alteraciones metabólicas

Las principales anormalidades metabólicas evidenciadas son:

a). - Acumulación de sorbitol

b). - Déficit de mioinositol

c). - Disminución de la actividad ATP-asa de la membrana

d). -Glucosilación no enzimática de las proteínas

-Alteraciones vasculares

a)-Hemorreológicas

b)-Isquémicas

-Otros factores

a)-Factor de crecimiento neural

b)-Factores genéticos

c)-Autoinmunidad

El posible papel que tiene la enfermedad vascular en la patogenia de la neuropatía 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. No obstante, este concepto ha sido cuestionado por estudios

recientes, al no poderse evidenciar una relación causal entre la afectación de los vasos del perineuro y el desarrollo de la polineuropatía. Sin embargo, existen ciertas observaciones que mantienen abierta la teoría de la microangiopatía como factor causante de la lesión neuronal.

Algunos autores han demostrado oclusiones vasculares e infartos de las estructuras neurales en la neuropatía diabética y alteraciones estructurales y funcionales en los capilares del endoneuro en estudios frente a personas no diabéticas como grupo control. Algunos investigadores han evidenciado cambios microvasculares en los ganglios y nervios autonómicos periféricos, aunque otros autores no han podido confirmar tales cambios. (36)

Ya se ha indicado que la Diabetes Mellitus es un factor de desarrollo de arterioesclerosis, cuyo riego 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. (37)

La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria. El proceso aterógeno se inicia con la retención de lipoproteínas en el espacio subendotelial, y su posterior modificación por procesos fundamentalmente oxidativos. (38)

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. (39)

a). - Alteraciones de la flora microbiana

b). - Disminución de los mecanismos de defensa

c). - Alteración de la respuesta inflamatoria.

2. Diagnóstico.

Es básicamente clínico, un detallado interrogatorio y exhaustivo examen físico ofrece hasta el 90% del diagnóstico etiológico. El interrogatorio debe ser dirigido principalmente a identificar los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome del pie diabético y sus complicaciones; o sea, la edad del paciente, el tiempo de evolución de la diabetes mellitus, el grado de control metabólico, los antecedentes de complicaciones crónicas, de úlceras, amputación, infecciones o traumas de los pies, conocer cuáles son sus hábitos tóxicos (consumo de alcohol, cigarros o tabacos) y su magnitud, así como, determinar su estado socioeconómico y el grado de apoyo familiar para enfrentar los problemas de salud; también es importante identificar síntomas de neuropatía, angiopatía o sepsis que pudieran ser las causas del pie diabético.[40]

Debe realizarse un completo y minucioso examen físico general, regional y por aparatos, encaminado a buscar signos de neuropatía, angiopatía, sepsis o trauma, así como a identificar otros factores de riesgo del pie de un paciente con diabetes mellitus y sus complicaciones como son las deformidades anatómicas, el sobrepeso corporal u obesidad y el uso de calzado inadecuado. Debe tomarse la tensión arterial en miembros superiores, inferiores e incluso la presión en dedos (deseable > 50 mm Hg).[40] Los hallazgos clínicos del examen de las extremidades inferiores podrían arrojar:

Pie neuropático: Tiene temperatura conservada, puede haber parestesia, hiperestesia, hipoestesia o anestesia, hiporeflexia o arreflexia, anhidrosis, piel fisurada y seca, deformidades podálicas, hiperqueratosis plantar, atrofia muscular, y úlcera generalmente en cabeza del primer y quinto metatarsiana cara plantar, ápice de los dedos, calcáneo, región lateral externa e interna; tiene borde circular con callo alrededor. La lesión inicial puede ser un mal perforante plantar asociado o no a sepsis; puede haber osteoartropatía que no es más que los cambios destructivos óseos asépticos presentes en el pie de un paciente con DM, que puede interesar también a las articulaciones y se asocia a deformación podálica. [41]

Desde el punto de vista clínico puede comenzar de forma repentina con signos inflamatorios en las porciones distales de un pie o tobillo, a menudo con una

historia de trauma menor, o como una artropatía lenta y progresiva con inflamación insidiosa en el transcurso de meses y años; en el pie hay caída del arco medio y prominencias óseas en zonas peculiares, es relativamente dolorosa y puede ser bilateral, en no pocas ocasiones se acompaña de fracturas patológicas. (42)

- Pie isquémico: Es frío, pálido, rubicundo o cianótico, doloroso al reposo, puede existir cambios tróficos en uñas y piel, claudicación intermitente, soplo femoral, disminución o ausencia de vellos y pulsos, prolongación del tiempo de repleción venosa al bajar el pie (> 20 segundos) y úlcera localizada principalmente en la cara anterior de la tibia, en el talón, maléolo, cara superior de las articulaciones de los dedos y la cabeza del quinto y primer metatarsianos; su borde es irregular y es dolorosa; la lesión inicial suele ser una úlcera o gangrena isquémica acompañada o no de sepsis.(43)
- Pie Neuroisquémico: Existe una combinación de los síntomas y signos antes expuestos.
- Pie infeccioso: Hay manifestaciones clínicas de sepsis asociada a los cambios isquémicos y neuropáticos; presencia de toma del estado general, fiebre, dolor, rubor, calor, exudado, secreción purulenta y fetidez en la zona afectada; siempre hay puerta de entrada del germen; la sepsis puede variar desde una celulitis o absceso hasta una gangrena séptica, septicemia y "shock. (44)
- Otras lesiones: Los callos, fisuras e hiperqueratosis pueden o no ser expresión de complicación crónica de la DM. A veces hay síntomas de neuropatía y angiopatía sin signos evidentes, por lo que se impone hacer otras pruebas clínicas más específicas como son: prueba del monofilamento 5.07 U en el caso de sospecha de neuropatía, y las pruebas del ángulo de suficiencia circulatoria de Buerger, la de isquemia plantar de Samuels, la de Collins-Wilensky, de Moskowick, de Kisch y la del tiempo de claudicación intermitente para confirmar una angiopatía. (45)

El pie diabético es especialmente susceptible de desarrollar lesiones, fundamentalmente de tipo neuropático e isquémico, y cómo ambas pueden, de forma secundaria, complicarse por una infección con relativa facilidad. Por tanto,

una valoración clínica correcta del pie en un enfermo diabético debe plantearse en términos de neuropatía, de isquemia y de infección, si bien, y como se ha descrito, pueden concurrir los tres factores en una misma lesión. La mayoría de los enfermos diabéticos que consultan por lesiones en el pie lo hacen debido a una úlcera provocada por un traumatismo indoloro, y sólo en un porcentaje muy bajo la consulta está motivada exclusivamente por dolor en reposo isquémico.

El efecto más importante de la neuropatía periférica en el pie diabético es la pérdida de la sensibilidad, haciendo que el pie sea vulnerable al más mínimo traumatismo. La rotura de la piel, por leve que ésta sea, puede convertirse en una puerta de entrada bacteriana. Una infección tratada sin éxito puede provocar la gangrena y suponer una amputación. Una neuropatía severa puede implicar que un pie isquémico no presente dolor.(46)

Si existe isquemia, cualquier pequeño procedimiento podológico puede provocar una gangrena. Por ello, es conveniente diferenciar las características generales de los tres factores que influyen en la aparición y desarrollo de las úlceras del pie diabético.

En la inspección del pie diabético debemos valorar el estado de los tejidos, la coloración, la temperatura y la repleción capilar. Para la exploración clínica del pie somos partidarios de seguir una sistemática, iniciando ésta por la región acromélica.(46)

– Las uñas.
– Dedos y comisuras.
– Pie distal.
– Porción media.
– Talón.

3.1. Clasificación de las lesiones del pie diabético.

El interés básico de disponer de una clasificación clínica de los estadios en que cursa el pie diabético responde, de una parte, a la conveniencia de articular los protocolos terapéuticos adecuados y, por otra, a la necesidad de establecer su valor predictivo en cuanto a la cicatrización de la úlcera. Una de las primeras

clasificaciones propuestas fue la de Williams, publicada en 1974. Utilizaba la temperatura cutánea del pie afectado para categorizar las lesiones necróticas.

Diversas son las causas que permiten el desarrollo del pie diabético, así como también su forma de presentación y evolución clínica, por tanto, es importante contar con un sistema de clasificación de las lesiones del pie diabético que estandarice las diversas definiciones, permita evaluar el curso clínico y los resultados de distintos tratamientos. Con este propósito, se han creado distintas clasificaciones mundialmente aceptadas, dentro de las cuales se incluye la de Wagner, Texas, PEDIS, San Elián, Gibbons, Pecoraro y ReIber, Liverpool, Brodsky y DEPA , desde el punto de vista práctico en nuestro país se utilizan las clasificaciones de Wagner y de Jorge Mc Cook Martínez.

Clasificación de Wagner:

- Grado 0 Ausencia de úlcera. Pie en riesgo (deformidad, dedos en garra, dedos en martillo, entre otras, hiperqueratosis)
- Grado 1 Úlcera superficial con destrucción total del espesor de la piel, que afecta a la misma y el tejido celular subcutáneo.
- Grado 2 Úlcera profunda que incluye tendón y cápsula articular. Penetra en la piel, grasa, ligamentos, pero sin afectar el hueso y está infectada.
- Grado 3 Úlcera profunda con abscesos, osteomielitis o sepsis articular. Extensa, profunda, con secreción y mal olor, puede existir signos de reacción inflamatoria perilesional.
- Grado 4 Gangrena localizada (antepié, talón o dedos)
- Grado 5 Gangrena con extensión de más de 22cm. Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Establece seis categorías o grados. En la fase inicial o grado 0, la piel está intacta sin lesiones abiertas. Se trata del pie de riesgo. Existen zonas potenciales de úlcera como son los dedos en martillo, el hallux valgus, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos o la deformidad de Charcot. Las lesiones hiperqueratósicas indican áreas de aumento de presión y deben considerarse como zonas pre ulcerosas en enfermos neuropáticos. Se incluye la presencia de neuropatía o isquemia aun sin deformidades.

Cada subsiguiente grado de lesión indica una progresión en severidad. Un grado 0 puede progresar a grado 5 si no se instaura la pauta de profilaxis correcta o no se trata adecuadamente. Debe evaluarse la presencia y el grado de isquemia pues va a determinar el pronóstico y el tratamiento a realizar. El objetivo del protocolo de tratamiento es revertir el grado de lesión, con excepción del estadio quinto y el cero. En cada uno de ellos debe valorarse la presencia de isquemia, de toxicidad sistémica y de osteomielitis, así como el grado de control de la glucemia. La clasificación descrita tiene la notable ventaja de su simplicidad, pero presenta inconvenientes derivados de algunas imprecisiones. Así, una lesión considerada como grado 0, es decir, sin rotura de la piel, podría presentar numerosas callosidades, una ampolla o una isquemia crítica. Por otro lado, una úlcera grado 3, es decir, profunda y complicada, podría hacer referencia a una osteomielitis localizada en un pie bien perfundido con poco riesgo potencial de sufrir una amputación mayor, pero también a una fascitis necrotizante en un pie isquémico en la que la única opción es la amputación. Ante la presencia de una úlcera debería describirse, en nuestro criterio, su localización, tamaño, superficie, profundidad, la presencia o ausencia de isquemia y/o de infección y la probable etiología.[46]

En Cuba el profesor Mc Cook conformó una clasificación bastante utilizada que distribuye al pie diabético en neuroinfeccioso, isquémico e isquémico infectado. En el primero predomina la neuropatía y la infección de la úlcera y todos los pulsos periféricos de las extremidades inferiores estarán presentes, en el segundo habrá úlcera o gangrena isquémica con la consecuente ausencia de pulsos periféricos y en el tercero predominará la isquemia y estará secundariamente infectado.[46]

4. Tratamiento.

Las bases generales para el tratamiento de la diabetes mellitus son citadas por varios autores. Se basan sobre todo en:

1. Educación diabetológica.
2. Dieta.
3. Ejercicios.
4. Autocontrol.
5. Medicamentos.

6. Tratamiento de otras condiciones asociadas.

El paciente con diabetes debe entrar en un programa educativo estructurado desde el momento del diagnóstico. Si no está disponible en el lugar de atención, debe ser remitido al lugar más próximo donde esté disponible. La intervención educativa debe resultar en que el paciente conozca su enfermedad y se empodere para lograr el autocontrol. Las acciones deben ajustarse a la etapa de motivación del paciente. Pues como bien se conoce, educar es más que informar. Que el paciente conozca sobre el cuidado de sus pies, el uso del calzado, el cortado adecuado de sus uñas y la revisión periódica de los mismos, es fundamental para la prevención de ulceras de pie diabético. Hay cinco elementos clave que sustentan los esfuerzos para prevenir las úlceras en los pies. [46]

1. Identificación del pie de riesgo
2. Inspección y exploración de forma periódica del pie de riesgo
3. Educación del paciente, su familia y los profesionales de la salud
4. Asegurar el uso rutinario de calzado apropiado
5. Tratar los factores de riesgo de la ulceración.

Estos cinco elementos deberían abordarse como parte del cuidado integral para personas con alto riesgo de ulceración por un equipo de profesionales de la salud debidamente capacitado. Determine si la persona es capaz de realizar una inspección de sus pies. En caso de lo contrario, analice quien podrá asistir a la persona en esta tarea. Las personas con discapacidad visual sustancial o discapacidad física para visualizar sus pies, no podrán hacer la inspección adecuadamente , explique la necesidad de realizar una inspección diaria de toda la superficie de ambos pies, incluyendo las zonas interdigitales , asegurarse de que el paciente conozca como notificar al profesional de salud adecuado cuando presenta aumento de la temperatura local de sus pies o lesiones como ampollas, cortaduras, rasguños o úlceras, evitar caminar descalzo, en calcetines sin zapatos o en sandalias con suelas delgadas, ya sea dentro o fuera de casa , no utilizar zapatos demasiado ajustados, que tengan bordes ásperos o costuras irregulares ; inspeccionar visualmente y explorar manualmente el interior de los zapatos antes de colocárselos .

Lavar los pies diariamente (con temperatura siempre por debajo de 37oC), y secarlos cuidadosamente, especialmente entre los dedos ;no utilizar ningún tipo de calefactor o botellas de agua caliente en los pies ; no utilizar agentes químicos o emplastos para retirar las durezas y callosidades; se debe acudir al profesional de salud adecuado para estos problemas ;usar emolientes para lubricar la piel seca, pero no debe colocarse entre los dedos ; cortar las uñas de los pies de forma recta y hacer que sus pies sean revisados regularmente por un profesional de la salud.[47]

En cuanto a la dieta como guía general para la práctica clínica, el plan de alimentación debe aportar 800-1500 calorías/día para hombres con IMC menor a 37 y mujeres con IMC menor a 43; y 1500-1800 calorías/día para pacientes con IMC superiores a esos valores. Para pacientes con ese tamaño corporal y requerimiento calórico, 1500 a 1800 calorías constituye una dieta hipocalórica. La evidencia disponible señala que no existe un porcentaje ideal de calorías provenientes de carbohidratos, proteínas y grasas para todas las personas con diabetes. [46]

Por lo tanto, la distribución de macronutrientes debe fundamentarse en una evaluación individualizada de los patrones de alimentación actuales, las preferencias y los objetivos metabólicos de cada paciente. Al indicar un plan de alimentación se deben tener en cuenta las características personales como: creencias, religión y objetivos de salud para determinar el mejor patrón de alimentación para el individuo. Se debe enfatizar sobre la adopción de patrones de alimentación saludables que contienen alimentos ricos en diferentes nutrientes en lugar de enfatizar nutrientes aislados o específicos. Se trata de llevar una alimentación lo más balanceada posible, regulada y controlada, esto unido a la práctica sistemática de ejercicio contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes diabético.[47]

Se recomienda la realización de al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico, con una intensidad moderada (70% de la FC máxima), al menos cinco días a la semana. La realización simultánea de ejercicios de resistencia, es también recomendable. En ausencia de contraindicaciones, las personas con DM2 deben realizar ejercicio de resistencia al menos 2 veces por semana. [46,47]

Se debe iniciar tratamiento farmacológico al momento del diagnóstico, simultáneamente con el inicio de las modificaciones en el estilo de vida ya sea con fármacos antidiabético orales o con terapia insulinica según los requerimientos del paciente y teniendo en cuenta su nivel bio-psicosocial. (47)

Dentro de las complicaciones más frecuentes a tratar se encuentra el pie diabético. Existen varios esquemas de tratamiento el siguiente se realiza en base a la clasificación de Wagner.

Grado 0: Es un “pie de riesgo”. No existe lesión y por tanto la actitud terapéutica es preventiva. Tratamiento de la hiperqueratosis (callos y durezas) o grietas con crema hidratante con crema de lanolina o urea después de un correcto lavado y secado de los pies una o dos veces al día. También el uso de Vaselina salicílica al 10%. Usos de la piedra Pómez, en las fisuras antisépticos suaves que no tiñan la piel (47).

-Deformidades podálicas (valorar cirugía ortopédica).

-Uña encarnada (tratamiento médico y si es recidivante quirúrgico.)

-Micosis, pie de atleta, suele aparecer entre los dedos como una zona enrojecida con maceración y ruptura de la piel, se trata con antimicóticos tópicos, hemorreológicos y evitar la humedad. Tratamiento de la neuropatía diabética: Vitaminoterapia B en sueros antineuríticos a base de Solución Salina Fisiológica 1000cc, Heparina Sódica 50mg=2cc, Vit B1 1cc, Vit B12 1cc, Lidocaína 2% 2cc, Gangliósidos Neurolépticos (Carbamazepina 100-300mg 8h v/o), Antidepresivos Tricíclicos (Amitripilina 50mg en 24h v/o), Clonacepán 0,5-3mg en 24h v/o, Difenhidramina 50mg mas Sulfato de Quinina 50mg al acostarse sobre todo si hay dolor nocturno v/o, Trifluoperacina, antioxidantes, antiagregantes plaquetarios,etc.(48)

La pregabalina y la duloxetina han recibido la aprobación de la FDA, Health Canada y la European Medicines Agency para tratar el dolor neuropático en la diabetes. El opioide tapentadol cuenta con la aprobación reglamentaria en los Estados Unidos y en Canadá, la gabapentina, también ha resultado eficaz para controlar el dolor en la neuropatía diabética y puede ser más económico, aunque no está aprobado por la FDA para esta indicación. Otro fármaco que a nivel mundial ha demostrado su

efectividad en los trastornos vasculares asociados al pie diabético es el cilostazol. [49]

Grado 1: La actitud terapéutica va dirigida a disminuir la presión en el área ulcerada; no suele haber infección.

Úlcera superficial: (menor de $2cm^2$) reposo absoluto del pie lesionado, durante 3 o 4 semanas. Limpieza diaria con suero fisiológico (a cierta presión). Valorar la lesión cada 2 o 3 días. El uso de sustancias tópicas es controvertido. Se han propuesto varias sustancias entre ellas las soluciones antisépticas, factores de crecimiento, pero no existen estudios con diseño adecuado que demuestren su eficacia. Si se usaran antisépticos locales hay que procurar que sean suaves y que no coloreen la piel. Tratamiento de la Neuropatía diabética. [50]

Grado 2: La infección suele estar presente, por lo que es necesario obtener muestras para cultivo y antibiograma además de rayo x del pie para constatar la existencia o no de osteomielitis. Debe realizarse desbridamiento, cura tópica y utilizar antibióticoterapia por vía sistémica.

Úlcera profunda: Reposo absoluto del pie lesionado. Debe sospecharse la posible existencia de infección. Se realizará un desbridamiento minucioso, eliminando los tejidos necróticos, así como la hiperqueratosis que cubre la herida. Se instaurará siempre tratamiento antibiótico oral, tras la toma de una muestra de exudado de la úlcera para cultivo y antibiograma. En las guías de la Infection Disease Society of America se recomienda el cultivo de la lesión infectada por biopsia o legrado del fondo de la úlcera luego de su desbridamiento.

Durante muchos años, la elección del tratamiento antibiótico empírico en nuestro medio se ha basado en recomendaciones y datos microbiológicos de la bibliografía internacional procedente de países de diferente nivel socioeconómico, clima y ubicación geográfica, se puede dirigir específicamente a los cocos Gram positivos en muchos pacientes con infecciones agudas, pero aquellos con riesgo de infección por patógenos resistentes a los antibióticos o con infecciones crónicas, previamente tratadas, o graves requieren esquemas con un espectro más amplio · Como tratamiento empírico se aconseja en primera línea Amoxicilina Clavulánico, Clindamicina, trimetoprima sulfametoxazol o en combinaciones Ciprofloxacina-

clindamicina, Ciprofloxacina-Metronidazol, Amoxicilina clavulánico-Ciprofloxacina, Amoxicilina clavulánico-Amikacina, Ampicilina-Sulbactam o el Metronidazol.

Se pueden emplear quinolonas de espectro amplio, además de otras terapias antimicrobianas de primera línea como Imipenem-cilastatina, cloxacilina y lincomicina. [51] Se usarán además homorreológicos. Tratamiento de la neuropatía diabética. Los grados 3,4 y 5 deben tratarse de forma intrahospitalaria ya que representan un peligro inminente para la extremidad y la vida del paciente

En el Hospital se deben realizar estas acciones:

Grado 3: Se caracteriza por la existencia de una infección profunda con formación de abscesos y a menudo de osteítis. La indicación quirúrgica suele ser necesaria. Ante zona de celulitis, absceso u osteomielitis, o signos de sepsis, el paciente debe ser hospitalizado, de forma urgente para desbridamiento quirúrgico y tratamiento con antibióticos. Los antibióticos que se utilizaran son: Cefalosporinas de tercera generación asociado a un Aminoglucósido a dosis renal, además Metronidazol y los antes mencionados fomentos. Tratamiento de la neuropatía diabética

Grado 4: Los enfermos precisan de hospitalización con carácter urgente y valoración del estado general y de la extremidad, que en esta fase evolutiva suele estar gravemente afectado.

Gangrena de un dedo/ dedos del pie: El paciente debe ser hospitalizado para estudiar circulación periférica y valorar tratamiento quirúrgico, ya sea tratamiento revascularizador o exeretico, (bypass, angioplastia, amputación). Se usan los mismos antibióticos del gado 3. Tratamiento de la neuropatía diabética.

Grado 5: La gangrena extensa del pie requiere la hospitalización urgente, el control de la glucemia y de la infección, y puede o no requerir intervención quirúrgica exeretica.

Múltiples y variados han sido los tratamientos usados en el pie diabético, tanto médicos como quirúrgicos, sin embargo, hasta el momento no se pueda hablar de que esto es un problema resuelto en medicina.

La gran dificultad radica en las úlceras grado 4 de Wagner donde se incorporan problemas de neuropatía con problemas isquémicos. La posibilidad de tener en nuestras manos un producto cubano que pueda utilizarse y ayudar a resolver estas

úlceras es verdaderamente otra oportunidad que no se debe despreciar si tenemos en cuenta que el 85 % de los enfermos con úlceras diabéticas son amputados.

Muchos han sido los productos con efecto cicatrizante sobres la úlcera, tanto naturales como sintéticos, dentro de los naturales podemos citar algunos como el azúcar, papaína, aceites esenciales, sobre todo de lavanda y manzanilla, la vitamina H, la terapia larvaria entre otras. Dentro de los sintéticos podemos mencionar el Apligraft®, un sustituto de piel bicapa obtenido por biotecnología, simula la piel y contiene una capa exterior de queratinocitos humanos alogénicos, sobre una capa interna termal de fibroblastos humanos sobre colágeno tipo I dispersado en la matriz, no contiene vasos, folículos, ni glándulas sudoríparas. Actúa igual que la piel humana, produciendo todas las citoquinas y factores de crecimiento en la cicatrización.

El componente celular (fibroblastos y queratinocitos) se obtiene de una pequeña biopsia de piel en los autoinjertos y del prepucio de los recién nacidos en los aloinjertos (descartando todas las enfermedades posibles, SIDA, hepatitis, etc.) La matriz extracelular se obtiene a partir de colágeno bovino, geles de fibrina o suero humano, pero no se han obtenido resultados esperados. Este sustituto de piel ha sido utilizado en las úlceras diabéticas y a lo largo de 6 meses solo curaron el 49 % de ellas lo que aboga a favor del Heberprot-P. (52)

El Alograft®, que fue utilizado por G. T. Richter, es un injerto obtenido de piel de cadáveres al que se le hace un tratamiento químico para evitar el rechazo, es utilizado en el pie diabético con úlceras.

El Dermagraft® se produce sembrando fibroblastos de dermis humana sobre un soporte sintético de material bioabsorbible.

Es bueno señalar que estos productos y sustitutos de piel son mayormente usados en las úlceras grado 1 y 2 de Wagner y casi nunca en los otros grados pues no son útiles cuando hay un componente isquémico; sucede lo contrario con este producto cubano, el Heberprot-P. (53)

Para dar solución a este problema muchos han sido los tratamientos empleados entre ellos también podemos señalar la terapia física con el uso del oxígeno hiperbárico, el ozono, la normo terapia, la estimulación eléctrica entre otros.

Se estudió el efecto del factor de crecimiento epidérmico humano recombinante (FCEhrec) sobre la restauración de daños en los nervios periféricos sometidos a traumas severos. La infiltración local del FCEhrec demostró ser eficaz en la atenuación de las consecuencias de la isquemia neurogénica y la protección del tejido blando periférico. Estas evidencias preclínicas permitieron el desarrollo de un producto, Heberprot-P, basado en el FCEhrec; una formulación inyectable que administrada a través de infiltración peri e intralesional, constituye un tratamiento adyuvante para acelerar la cicatrización de úlceras profundas, complejas, derivadas de este desorden metabólico, tanto neuropáticas como neuroisquémicas.

La terapia con Heberprot-P llena el espacio de una necesidad médica no satisfecha para el tratamiento de las úlceras complejas del pie diabético con un impacto directo en la cicatrización y cura de las mismas. (53)

A pesar de la utilidad de estos, se puede decir que el tratamiento médico por sí solo no resuelve de manera definitiva las ulceras producidas por el mal perforante plantar, ya que este no modifica ni redistribuye la presión del pico plantar, es por ello que se han puesto en práctica múltiples técnicas quirúrgicas para combatir de forma más directa esta patología.

Las técnicas de descarga quirúrgica se han utilizado tradicionalmente para las úlceras plantares que se consideran difíciles de cicatrizar con métodos de descarga no quirúrgicas. Estas técnicas cambian la estructura del pie y, por lo tanto, proporcionan una solución de descarga más permanente para áreas con estrés mecánico elevado, incluso cuando el paciente no se adhiere al uso de un dispositivo de descarga. Sin embargo, la descarga quirúrgica conlleva un mayor riesgo de complicaciones.

La descarga quirúrgica se define como un procedimiento quirúrgico realizado con la intención de aliviar el estrés mecánico de una región específica del pie, y generalmente incluye alargamientos del tendón de Aquiles, resección de la cabeza metatarsal, osteotomía, artroplastia, ostectomía, exostectomía, fijación externa, transferencia de tendón flexor o tenotomía e injertos de tejidos como silicona o grasa. (54)

Dentro de los resultados que esperamos obtener tenemos que reducir el índice de amputaciones por pie diabético será lo primero pues lograremos acelerar el proceso de cicatrización en estos pacientes. Disminuirán los costos hospitalarios y el paciente se incorporará a su vida y su trabajo en buena forma.

Técnicas quirúrgicas directas:

Actuando sobre la úlcera

1)Desbridamiento

2) Resección en bloque y cierre primario.

3) Resección en bloque de la úlcera con corrección ósea y cierre

4) Injerto de piel, libre o con rotación de colgajo.

5) Transferencia de músculo libre.

6) Excisión y artroplastia.

Técnicas quirúrgicas que se actúa sobre los tejidos vecinos en el antepié

1) Osteotomía

2) Decapitación

3) Incisión dorsal y lavado

4) Acortamiento del metatarsiano

5) Cirugía de las deformidades óseas

6) Tenotomía de los tendones flexores

7) Artrodesis.

8) Ostectomía

Tratamientos quirúrgicos indirectos

1.Descompresión nerviosa y arterial

2.Tenotomía del tendón de Aquiles

3.Alargamiento del tendón de Aquiles

4.Simpatectomía periarterial

Técnicas quirúrgicas directas sobre la úlcera

1) Desbridamiento. Esta técnica consiste en limpiar, casi siempre con tijeras (puede hacerse con bisturí) todos los bordes hiperqueráticos de la úlcera y todo el tejido desvitalizado de la misma. Esta técnica puede realizarse en salón de operaciones, pero la mayoría de las veces se realiza sin anestesia (recordar la neuropatía sensitiva) en un cuarto de curas, con todas las condiciones de asepsia y antisepsia. Este tratamiento es propuesto por muchos autores. Hay autores como D G Armstrong y Cols que plantean: que el desbridamiento de la herida, cuando se realiza sistemáticamente, puede ser tan importante, como reducir la carga y convertir la herida crónica en aguda, facilitando así la cicatrización.

Otros autores después del desbridamiento radical, usan productos médicos, como factor de crecimiento plaquetario, pero, no obstante, los que más rápido curaron fueron los que se desbridaron en más ocasiones. Concluyendo podemos decir con respecto al desbridamiento que es un método muy útil, independientemente que otro tipo de tratamiento se realice, ya sea médico o quirúrgico, por todo lo que habíamos dicho anteriormente ya que limpia la úlcera de detritos celulares y posible sepsis y la convierte de fase crónica a fase aguda, facilitando así su cicatrización. Es bueno recalcar que este tratamiento de por si es una solución temporal, ya que los factores asociados o de riesgo no se modifican con esta técnica y llevan a la recidiva de la úlcera.[55]

2) Resección en bloque y cierre primario. Este tipo de tratamiento es también utilizado, aunque hay que realizarlo en un salón de operaciones, consiste en hacer una resección total o en bloque de la úlcera y realiza cierre primario.

3) Resección en bloque de la úlcera con corrección ósea y cierre(Exostomía). Esta técnica quirúrgica se realiza por vía plantar en salón de operaciones. Este tipo de operación se ha realizado sobre todo en pacientes con úlceras en la zona medial del pie. El cierre puede hacerse usando colgajo de piel. [55,56]

4) Injerto de piel, libre o rotación de colgajo. El injerto de piel ha sido utilizado de muchas formas, el más sencillo es el injerto libre de piel. Este injerto también se puede utilizar con piel completa y tejido celular subcutáneo e incluso con vena y arteria a tipo rotación de colgajo. El defecto de tejido blando en la región plantar es

difícil de reparar, el coger los injertos de tejidos vecinos de la planta del pie da buenos resultados. Estos injertos deben ser finos y no cubrir grandes extensiones. (54,55,56)

5) Transferencia de músculo libre. La transferencia libre de músculo vascularizado en heridas crónicas, puede inducir a angiogénesis y mejora la cicatrización. Este tejido muscular vascularizado se cubre con una capa de fina de piel.

6) Excisión y artroplastia. Es una técnica quirúrgica por vía plantar, donde se deja un espacio de 1cm entre la cabeza metatarsiana y la falange proximal para tratar de lograr una pseudoartrosis, se deja abierto, no se cierra por primera intención, se reportan recidivas de un 14,28%, motivado por cierre de la pseudoartrosis y hay pacientes que no curan porque esta pseudoartrosis tiene poca palanca y no permite amortiguar bien la zona ulcerada para redistribuir la presión de pico plantar en todas las cabezas metatarsianas.(57)

Técnicas quirúrgicas que se actúa sobre los tejidos vecinos en el antepié

1) Osteotomía. La osteotomía ha sido muy utilizada en la úlcera plantar, su mayor utilidad es en la metatarsalgia crónica, pero se ha utilizado en la úlcera plantar. ViadiI y cols. plantean en su protocolo de actuación frente al pie diabético del 29 de octubre de 1998 realizar una osteotomía oblicua por el plano óseo plantar y en sentido proximal. J E Fleischli. También la utiliza con buenos resultados. En la metatarsalgia se realizan otras variantes técnicas, como hacerla distal, hacerla en V, etcétera, que pudiera realizarse en la úlcera plantar. Esta técnica crea en un inicio una pseudoartrosis o falsa articulación, por lo que en esta etapa esa cabeza al apoyar, amortigua y redistribuye las presiones plantares y por ello cura la úlcera en esta fase, pero al cabo del tiempo (más corto que largo), se regresa al estado preoperatorio por osteogénesis y reaparece o recidiva la úlcera. (58)

2) Decapitación. Esta técnica quirúrgica y sus variantes, es de las más antiguas utilizadas en el mal perforante plantar, no está aún abandonada y consiste en decapitar la cabeza del metarsiano afectado o responsable de la úlcera. Se realiza por el plano dorsal. Esta decapitación puede realizarse en todas las cabezas, la llamada pan metatarsal de las cabezas, o técnica de Hoffman y Fowler, se plantea

que con esta técnica se disminuye la presión de pico plantar. Esta cirugía puede provocar un derrumbe del pie semejante a un pie de Charcot. Esta técnica tiene altas recidivas según la literatura revisada, porque al realizar la decapitación lo que logramos es eliminar el punto de apoyo y con ello lo trasladamos a las cabezas vecinas, por ello recidiva en las cabezas vecinas. (59)

3) Incisión dorsal y lavado. Esta sencilla maniobra usada con mayor frecuencia en la enfermedad de Hansen, consiste en realizar una incisión dorsal y lavado con soluciones antisépticas, se plantea logran curar las úlceras con mayor rapidez. Esto más que una técnica es una cura especializada para el drenaje de tejidos desvitalizados. (59)

4) Acortamiento del metatarsiano hacia su base. Esta técnica hace que la cabeza metatarsiana se acerque a la zona proximal y se comporta como una decapitación con las mismas posibilidades de recidivar como ella, pues traslada los puntos de apoyo hacia las cabezas vecinas.

5) Cirugía de las deformidades óseas. Es otra técnica empleada en la curación de las úlceras plantares, en muchas ocasiones se realiza junto a técnicas de desbridamiento y otras veces se realiza desde un plano dorsal o lateral, la llamada Exostomía, donde se resecan las prominencias óseas y las deformidades óseas que se presentan sobre todo en la parte anterior del pie. (59)

6) Artrodesis. Este tratamiento ha sido utilizado en tratar de lograr la curación de las úlceras plantares, sobre todo en la parte media del pie.

7) Ostectomía. Esta técnica quirúrgica que se utiliza en la curación de las úlceras plantares, consiste en realizar por vía dorsal, en la unión del 1/3 medio del metatarsiano afecto y 1/3 proximal, una Ostectomía de 1,5 cm. De longitud dándose un punto de interposición en esta Ostectomía (para evitarla osteogénesis y cierre de la ostectomía), creando así una pseudoartrosis o falsa articulación con una palanca larga. O sea, al apoyar el paciente esta zona de la úlcera amortigua por esta pseudoartrosis con palanca larga y permite que esta cabeza, ascienda y reparta o redistribuya la presión del pico plantar por todas las cabezas, llevando así a la curación de dicho mal perforante plantar y evitando sus recidivas.

C) Tratamiento quirúrgicos indirectos

1) Descompresión nerviosa. La descompresión del nervio tibial posterior es una técnica quirúrgica que se realiza desde hace muchos años y que ha tenido mayor utilidad, en los pacientes con mal perforante plantar con enfermedad de Hansen. Aunque esta descompresión nerviosa, también se realiza en pacientes diabéticos portadores de úlceras plantares. Otros autores plantean que la descompresión quirúrgica tradicional del nervio tibial posterior resulta equivocada. Plantean que la arteria tibial posterior es la más comprometida y el resultado de que cierren las úlceras es debido a su recanalización y por ello el aumento del flujo sanguíneo en la arteria tibial posterior mediante el tratamiento quirúrgico de descompresión. Estos tratamientos, aunque mejoran el flujo, no disminuyen la presión de pico plantar y una vez que el paciente se incorpora a su actividad normal, aparece de nuevo el mal perforante plantar.

2) Tenotomía del tendón de Aquiles, ha demostrado que la diabetes por la hiperglucemia mantenida y el glicólisis no enzimático, provoca un acortamiento en el tendón de Aquiles y esto lleva a un pie en varo equino, con un aumento de la presión de pico plantar y la consiguiente formación de úlcera, por ello en el momento actual es uno de los tratamientos quirúrgicos más utilizados no solo la tenotomía, sino el alargamiento del tendón de Aquiles. Este alargamiento como decíamos disminuye la

presión de pico plantar y hace que la úlcera cure. También el alargamiento disminuye la rigidez articular y aumenta el ángulo de movilidad del tobillo y por ello disminuye la presión plantar.

Esta técnica se está realizando por cirugía de mínimo acceso o percutánea. Este tratamiento junto a la escisión con artroplastia son los que menos recidivas provocan en el momento actual después de la ostectomía, todo lo veremos al final del trabajo, parece ser que todo el problema de la úlcera plantar es directamente proporcional a la inmovilidad articular, estas tres técnicas provocan aumento de la movilidad articular.

3) Alargamiento del tendón de Aquiles, utilizada en la actualidad ya que mediante esta técnica disminuye el pico plantar y favorece a que la ulcera cure disminuyendo

además la rigidez articular y aumenta el ángulo de movilidad del tobillo y por tanto disminuye la presión plantar, esta técnica se está realizando por vía de mínimo acceso o percutánea.

4) Simpatectomía periarterial con o sin neurolisis, es una técnica que va encaminada como la descompresión nerviosa a aumentar el flujo sanguíneo y con ello aumentar la cicatrización de las úlceras. [58,59]

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal y prospectivo con el objetivo de caracterizar el comportamiento del tratamiento quirúrgico en diabéticos con mal perforante plantar, pertenecientes al Hospital General Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón, Ciego de Ávila, durante el periodo comprendido del 1 de noviembre de 2017 al 31 de marzo de 2020.

Universo y muestra

El universo de estudio se conformó con 153 pacientes portadores de algún tipo de lesión compatible con úlceras de pié diabético, tributaria de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, pertenecientes al Hospital General Docente “Roberto Rodríguez” de Morón, Ciego de Ávila, durante el periodo comprendido del 1 de noviembre de 2017 al 31 de marzo de 2020. El tipo de muestreo realizado fue no probabilístico e intencional.

La muestra quedó conformada por 82 pacientes con mal perforante plantar que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

1.Pacientes mayores de 18 años de edad con úlcera de pie diabético neuropático tipo mal perforante plantar y que firmen el consentimiento informado (ver anexo

2.Pacientes que hayan sido tratado según el protocolo de actuación para el tratamiento de úlceras de pie diabético.

Criterios de exclusión:

1- Pacientes con enfermedades crónicas descompensadas (cardiopatías, hepatopatías, insuficiencia arterial crónica); medicamentados con corticoesteroides o inmunosupresores.

2-Pacientes que padecieran de enfermedades psiquiátricas que comprometieran el tratamiento y evolución.

3-Pacientes que no hayan sido tratado según el protocolo de actuación para el tratamiento de úlceras de pie diabético.

Métodos de obtención de información:

La obtención de los datos primarios se realizó a partir del registro de control de los pacientes incluidos y la revisión de las respectivas historias clínicas de las que se extrajeron las variables de interés para el estudio.

Además, se realizó una entrevista y un minucioso examen físico: para evaluar el estado clínico del paciente y la necesidad de los mismos de recibir este tipo de tratamiento.

Se efectuó una observación para: recoger en forma sistemática y planificada evidencias empíricas acerca del estado inicial de cada paciente de forma tal que permita tener un criterio inicial de su enfermedad, permitiendo establecer el estado comparativo evolutivo de estos pacientes diabéticos sujetos al tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar. Para la realización del estudio y de manera de controlar los sesgos de la investigación, esta se dividió en varias etapas de trabajo:

I- Diseño y Validación: Luego de analizar a profundidad la correlación clínica y de comorbilidad existente, en la evolución de las úlceras en pacientes con pie diabético en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General Docente de Morón, además de diferentes instituciones del país que utilizan este tipo de proceder, los recursos humanos y materiales con que cuenta el mismo, se realizaron adaptaciones pertinentes para dichas aplicaciones, con las posibilidades existentes. Este proceder fue aprobado previamente por el Consejo Científico y Comité de Expertos.

II- Etapa Organizativa: Se confeccionó, acreditó e impartió cursos de capacitación para profesionales de la salud que laboran en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular para la identificación de los factores asociados que influyen en las úlceras de pié diabético y retardan la cicatrización. En los mismos se abordaron los procederes a utilizar, momento de su aplicación, forma de aplicar, logros y efecto deseados por la mismo. La evaluación periódica de los pacientes sujetos a esta investigación fue efectuada por el equipo de profesionales que integran el staff de trabajo del proyecto y el residente involucrado en el mismo.

III- Etapa de Aplicación: Los pacientes fueron valorados por el residente y los especialistas y luego enviados al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular donde recibieron tratamiento oportuno y seguimiento.

IV- Etapa de Evaluación. Se realizó evaluación semestralmente de realización de las diversas técnicas quirúrgicas aplicadas y se estableció la correlación clínica y de comorbilidad en la evolución de las úlceras, en pacientes con pie diabético tipo mal perforante plantar.

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación, se estructuró la presente desde una perspectiva cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que a través de un muestreo holístico incluya a todos los pacientes con pie diabético, en la que se busca la relación entre la enfermedad en cuestión, las variables clínicas y de causalidad, así como la posible relación con la evolución satisfactoria.

Por último, se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones.

Principales variables de medición de respuesta.

Variable independiente: Tratamiento quirúrgico en diabéticos con mal perforante plantar.

Variable dependiente: Disminución del tiempo de cicatrización, las complicaciones y recidivas en diabéticos con mal perforante plantar.

1-Grupo de edades. (Variable cuantitativa continua)

1.1-Entre 30 y 40 años.

1.2-De de 41 a 50 años.

1.3-De 51 a 65 años.

1.4-Mayor de 65 años.

2-Sexo. (Variable cualitativa nominal dicotómica)

2.1-Femenino.

2.2-masculino.

3 – Localización anatómica de la lesión:(Variable cualitativa nominal politómica)

3.1- Cabeza Metatarsiana región plantar.

3.2- Calcáneo región plantar

3.3- Falange distal región plantar

3.4- Arco plantar externo.

3.5- Arco plantar interno.

3.6- otros.

4 – Técnica quirúrgica. (Variable cualitativa nominal politómica)

4.1- Exéresis Ósea.

4.2- Resección en bloque y cierre primario.

4.3- Resección en bloque y corrección de la deformidad ósea.

4.4- Injerto de piel libre o rotación de colgajos.

4.5- Ostectomía Dorsal.

4.6- Decapitación.

5- Estadía Hospitalaria.

5.1- 0 día (Ambulatorio).

5.2- De 1 a 7 días.

5.2- De 8 a 14 días.

5.3- De 15 a 21 días.

5.4- Más de 21 días.

6 – Complicaciones. (Variable cualitativa nominal politómica)

6.1- Sin complicaciones.

6.2- Hematoma.

6.3- Dehiscencia de sutura.

6.4- Infección.

6.5- Amputación mayor.

6.6- Amputación menor.

7 – Tiempo de cicatrización. (Variable cualitativa nominal dicotómica)

7-1- Menos de 2 semanas.

7.2- De 3 a 5 semanas.

7.3- De 6 a 10 semanas.

7.4- Más de 10 semanas.

8 – Recidivas. (Variable cualitativa nominal dicotómica)

8.1- Recidivas en menos de 1 años.

8.2- Sin recidivas en 1 o más años.

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar.

Se utilizará para comparar los datos obtenidos como resultado del instrumento a aplicar; el procesamiento se realizará en una microcomputadora PENTIUM, utilizando el paquete estadístico SPSS para Windows y se realizará la validación y revisión de la misma, como medida de resumen de la información se utilizará estadística descriptiva con distribuciones de frecuencia, mediante la prueba de hipótesis de proporciones (%) y tablas de contingencia; aceptando un intervalo de confianza del 95% y un nivel de significación estadística de 0,05 como está establecido internacionalmente.

Los resultados se expresarán en forma de tablas y gráficos los que se analizarán en correspondencia con los objetivos propuestos para emitir las conclusiones.

Se redactará un informe final teniendo en cuenta los requisitos establecidos por el departamento de investigación de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Aspectos Éticos

Para la realización de este estudio se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético del Hospital General Docente “Roberto Rodríguez” de Morón, Ciego de Ávila.

Se aplicaron los principios de beneficencia y no maleficencia al procurar el bienestar de todos los participantes, sin establecer distinciones ni prioridades por lo que la justicia formó parte de toda la práctica médica implicada.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de los pacientes según edad y sexo, atendidos en el hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández en el período comprendido entre el 1ro de noviembre de 2017 al 31 de marzo del 2020:

Edad	F	%	M	%
30-40	5	6.09	7	8.53
41-50	8	9.76	10	12.19
51-65	11	13.43	16	19.52
<65	13	15.85	12	14.63
Total	37	45.13	45	54.87

Fuente Historias Clínicas.

La tabla 1 muestra la distribución de participantes según edad y sexo atendidos en el hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández en el período comprendido entre el 1ro de noviembre de 2017 al 31 de marzo del 2020. Se puede apreciar que prevaleció el sexo masculino donde se estudiaron 45 pacientes lo cual corresponde con el 54.87% de los casos presentándose con mayor frecuencia los que se encuentran entre los 50 y 65 años de edad. El 45.13% de los casos correspondieron al sexo femenino con edades superiores a los 65 años.

En un estudio realizado en el Hospital Clínico quirúrgico "Lucía Íñiguez Landín", en la provincia de Holguín, Cuba; por González Expósito y col.[,] este refiere que, en la distribución por sexo y edades, predomina el sexo femenino en el 69,5 % de los pacientes y la mayor incidencia es en los mayores de 51 años donde se agrupa el 87 %, la media de la edad es de 60,6 años. [(60)]

Por otro lado, Hernández Rivero y col. reporta en su estudio realizado en La Habana que, el género masculino predomino sobre el femenino 61,5 vs. 38,5, y los valores de mediana para edad fueron 55 años. Similar resultado encontró Iribarren y colaboradores en Chile. [(61)]

Tabla 2: Distribución de los pacientes según localización anatómica de la lesión.

Localización	Pacientes	%
Cabeza de los metatarsianos (rp)	57	69.52
Falange distal (rp)	16	19.52
Calcáneo	7	8.53
Arco Plantar externo	2	2.43
Arco Plantar interno	-	-
Otros	-	-
Total	82	100

(rp-región plantar) Fuente: Historias Clínicas.

La tabla número 2 muestra la distribución de los pacientes según localización anatómica de la lesión donde se aprecia que el mayor número presentaron lesión en las cabezas metatarsianas en la región plantar, con 57 participantes lo cual corresponde a un 69.52%. Le siguieron en orden de frecuencia los pacientes con lesiones en la falange distal con un total de 16 para un 19.52%. Con menor frecuencia se presentaron las lesiones en el calcáneo y en el arco plantar interno con un 8.53% y 2.43% respectivamente.

Nuestros resultados se corresponden con lo planteado en el Tratado de Pie Diabético escrito por J. Marinelo y colaboradores donde expresa que las ulceras neuropáticas tipo mal perforante plantar se presentan con mayor frecuencia en el metatarso donde el 52% de las lesiones se localizan en la cabeza del primer metatarsiano, en un 12% en el segundo y cuarto metatarsiano y un 8% en el tercero. También describe que en el 8% de los casos aparecerán en el calcáneo y un 4% en el arco plantar externo; siendo infrecuentes otras localizaciones. [62]

Tabla 3: Distribución de los pacientes en cuanto a la técnica quirúrgica empleada según localización anatómica.

Técnica quirúrgica	Localización						
	Metatarso	Calcáneo	Falange distal	Arco Plantar Externo	Arco Plantar Interno	Total	%
Exéresis ósea cierre primario	-	-	16	-	-	16	19.52
Resección en bloque y cierre primario	-	4	-	-	-	4	4.87
Resección en bloque y corrección de la deformidad ósea	-	2	-	2	-	4	4.87
Injerto de piel libre o rotación de colgajo	-	1	-	-	-	1	1.21
Ostectomía metatarsiana dorsal	53	-	-	-	-	53	64.63
Osteotomía metatarsiana dorsal	1	-	-	-	-	1	1.21
Decapitación	3	-	-	-	-	3	3.65
Total	57	7	16	2	-	82	100

Fuentes: Historias Clínicas.

La tabla 3 muestra las técnicas quirúrgicas empleadas de acuerdo con la localización anatómica de la lesión, donde se expresa que la ostectomía metatarsiana dorsal fue la que más se aplicó con un total de 53 participantes para un 64.63%, empleada en aquellos que presentaron lesiones en el metatarso. Otras técnicas empleadas en este tipo de lesión fueron la osteotomía metatarsiana dorsal, 1 y la decapitación de la cabeza del metatarsiano a 3 casos. Para los que presentaron lesiones en las falanges distales plantares se aplicó la exéresis ósea de dicha falange, representando un total de 16 pacientes para un 19.52%. En los pacientes que presentaron lesiones en el calcáneo se aplicaron las técnicas de

resección en bloque y cierre primario, resección en bloque y corrección de la deformidad ósea e injerto de piel libre o rotación de colgajo con 4, 2, y 1 participantes respectivamente. También se aplicó la técnica de resección en bloque y corrección de la deformidad ósea para los que presentaron lesiones en el arco plantar externo, con un total de 2, representando un 2.43%.

No se realizaron otras técnicas directas tales como: transferencia de musculo libre, excisión y artroplastia, incisión dorsal y lavado, acortamiento de los metatarsianos y tenotomía de los flexores. Tampoco fueron realizadas las técnicas indirectas como: simpatectomía periarterial, alargamiento o tenotomía del tendón de Aquiles ni descompresión nerviosa y arterial.

Varios autores a nivel internacional y nacional, han planteado la necesidad de la realización del tratamiento quirúrgico en pacientes con úlceras neuropáticas de tipo mal perforante plantar con el objetivo de mejorar la calidad de vida en estos y evitar complicaciones que puedan traer consigo la disfuncionalidad del pie o la temida amputación. Es por eso que la elección correcta y precoz de dicha técnica encaminada a la disminución de pico plantar y la realización correcta de la misma constituye pilar fundamental para la evolución satisfactoria de los mismos.

Hernández Cañete en su estudio multicentro en 8 hospitales de Cuba, de tipo cuasi experimento, aplico a un grupo de 238 pacientes con ulceras localizadas en el metatarso, después de un año de tratamiento médico, las técnicas de ostectomía dorsal y osteotomía logrando buenos resultados. Posteriormente el mismo autor aplicó la técnica de ostectomía dorsal a un grupo de pacientes en el Hospital Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila con úlceras transmetatarsiana demostrando la eficacia de la misma. [63]

Morales Florat y colaboradores en una investigación clínica, experimental aplicada y longitudinal, efectuada en el Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández de Morón, en el año 2014; aplicó la técnica de exéresis ósea a 36 pacientes con mal perforante plantar en las falanges distales obteniendo resultados favorables. [64]

A nivel internacional varios autores han presentado sus resultados con diferentes técnicas. Helm, en EEUU, comenzó con la aplicación de la bota de yeso en el año

1991[65], otros de sus coterráneos como Griffihs en 1992 y Rosenblum en 1994 aplicaron la osteotomía en pacientes con úlceras metatarsianas. Técnica que también aplicaría Fleischli en Alemania a partir del año 1999 y Jones en Inglaterra en el año 2011.Otros autores con estudios más novedosos empleando técnicas mínimamente invasivas para tratar esta patología como los Dres. A. Carranza Bencano,J.J Fernández de la Universidad de Sevilla España plantean que la exostosectomía en miembros inferiores puede ser realizada cuando existe prominencias óseas que pueden causar ulceras en pies neuropáticos ,una vez que ha terminado la fase inflamatoria o estadio I y la deformidad es estable. [66]

Tabla 4: Estadía hospitalaria según técnica aplicada.

Técnica quirúrgica	0 días	1-7 días	8-14días	15-21días	Más de 21días
Exéresis ósea	15	-	1	-	-
Resección en bloque y cierre primario	-	4	-	-	-
Resección en bloque y corrección de la deformidad ósea	-	3	1	-	-
Injerto o rotación de colgajo	-	-	1	-	-
Ostectomía	48	1	2	-	2
Decapitación	-	-	-	2	1
Osteotomía	1	-	-	-	-
Total	64	8	5	2	3
%	78.04	9.75	6.09	2.43	3.65

Fuentes: Historias Clínicas.

La tabla número 4 expresa la distribución de los pacientes en cuanto a estadía hospitalaria según técnica quirúrgica. En la misma se aprecia que el 78.04% se trató ambulatoriamente con 64 participantes, correspondiendo con las técnicas de exéresis ósea, ostectomía dorsal y osteotomía. Solo 3 casos presentaron una estadía superior a los 21. A los que se aplicó resección en bloques y cierre primario la estadía fue de 1 a 7 días similar a los que se les aplicó la técnica de resección en bloque y corrección de la deformidad ósea. El 2.43% de los casos presentaron una estancia entre los 15 y 21 días correspondiendo en general con los que se les efectuó decapitación de la cabeza de los metatarsianos.

Las prolongadas estadías hospitalarias en pacientes con úlceras de pie diabético,

ha sido un problema a resolver por los distintos sistemas sanitario en Cuba como en el mundo. En España se reporta una estadía hospitalaria superior a los 15 días por úlcera neuropática. Menereo en su estudio reporta una estadía entre los 19 y 21 días por la misma razón. En EEUU se reportan estadías 10 y 19 días, mientras que en Venezuela; donde se ha logrado un gran impacto en el tratamiento de las úlceras de pie diabético, el 95% de los casos se trata ambulatoriamente. Fernández Montequín y Llanes Barrios, en un estudio realizado en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, reportan una estadía entre 16 y 30 días por Artropatía de Charcot. Hernández Cañete en sus estudios reporta una estadía superior a los 20 días mientras que Morales Florat y colaboradores reportan estadías entre 7 y 14 días en los Hospitales Antonio Luaces Iraola y Roberto Rodríguez respectivamente. Dichas estadísticas avalan aún más los resultados de la presente investigación donde se reportan cifras inferiores a las antes mencionadas. [66,67]

Tabla 5: Complicaciones según técnica quirúrgica aplicada.

Técnica quirúrgica	Sin comp.	Hematoma	Infección	Desh. de suturas	Amp menor	Amp Mayor
Exéresis ósea	15	-	1	-	-	-
Resección en bloque y cierre primario	3	1	-	-	-	-
Resección en bloque y corrección de la deformidad ósea	3	-	1	-	-	-
Injerto o rotación de colgajo	1	-	-	-	-	-
Ostectomía	48	1	2	1	1	-
Decapitación	-	1	1	-	-	1
Osteotomía	1	-	-	-	-	-
Total	71	3	5	1	1	1
%	86.5	3.65	6.09	1.21	1.21	1.21

Fuentes: Historias Clínicas.

La tabla 6 muestra las complicaciones según la técnica quirúrgica aplicada. Se percibe de manera general en esta que el 86.5% de los casos no presentaron complicaciones con un total de 71 participantes. La complicación que más se presentó fue la infección con 6.09% de los casos y solo un paciente sufrió una amputación mayor. En cuanto a las técnicas quirúrgicas se percibe que solo un

paciente de los que se le efectuó una exéresis ósea presentó complicación, en este caso: la infección. También solo se complicó un paciente dentro de los que se le aplicaron las técnicas de resección en bloque con cierre primario y resección en bloques con corrección de la deformidad ósea; estos con hematoma e infección respectivamente. La técnica de ostectomía dorsal al ser la más utilizada fue la que más pacientes aportó sin complicaciones con un total de 43 pero fue también la que más aportó casos complicados con un total de 5, uno con hematoma, 2 con infección, uno con dehiscencia de suturas y también a un caso se le realizó una amputación menor. Se señala que todos los casos a los que se les realizó decapitación de la cabeza de los metatarsianos presentaron complicaciones y uno de estos sufrió una amputación mayor.

Al comparar la presente investigación con resultados obtenidos por el Dr. Hernández Cañete y Morales Florat; se constata que el primero informa resultados similares a los obtenidos en esta pues el 75% de los que se le efectuó ostectomía dorsal no presentaron complicaciones, el 10% presentó infección de la herida y el 5% hematoma. A los que le aplicó decapitación de la cabeza del metatarsiano el 20% presentó infección y el 10% hematoma. El segundo destaca en su estudio que el 92% de los casos no presentaron complicaciones, el 5% presentó infección de la herida y el 3% dehiscencia de suturas. Solo uno de los 36 pacientes estudiados por este sufrió una amputación menor. No se reportan otras complicaciones. [63,64] Mientras que otros autores plantean los eventos adversos relacionados con la aplicación de estas técnicas quirúrgicas incluyen complicaciones postoperatorias, infección, problemas de la marcha, neuroartropatía aguda de Charcot, rotura del tendón de Aquiles y úlceras por transferencia.

Tabla 6. Tiempo de cicatrización según técnica quirúrgica empleada:

Técnicas Quirúrgicas	Tiempo de Cicatrización			
	- 2 Semanas	3-5 Semanas	6-10 Semanas	+10 Semanas
Exéresis Ósea.	15	-	1	-
Resección en Bloque y cierre primario.	-	1	2	1
Resección en Bloque y corrección de la deformidad ósea.	-	-	3	1
Injerto de piel libre o rotación de colgajo.	-	1	-	-
Ostectomía Dorsal.	40	7	4	2
Decapitación	-	-	2	1
Osteotomía	-	1	-	-
Total	55	10	12	5
%	67.07%	12.19%	14.63%	6.09%

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla se muestra el tiempo de Cicatrización en cuanto a la técnica quirúrgica empleada. El 67.07% de los casos cicatrizaron en un período inferior a las dos semanas después de efectuado el proceder siendo la Ostectomía Dorsal y la Exéresis Ósea las más significativas con 40 y 15 pacientes respectivamente. Solo el 6.09% de los casos correspondieron con un tiempo de cicatrización superior a las 10 semanas.

Autores como Plagies A.(Italia) describió un tiempo de cicatrización de 12,3 semanas ,utilizando la técnica de desbridamiento quirúrgico y resección , Patel .V.G. (EEUU) , utilizando la técnica quirúrgica decapitación describe un tiempo de cicatrización de 8 semanas , Hernández Cañete (Cuba) refiriéndose a la ostectomía dorsal describe un tiempo de cicatrización de 1,4 semanas ,Griffths G.D.(EEUU)

utilizando también la decapitación para un tiempo de cicatrización de 8 semanas , Lyn S.S utilizando el alargamiento del tendón de Aquiles y la colocación de yeso describe un tiempo de cicatrización de 5,7 semanas .[64]

Tabla 7: Recidivas según técnica quirúrgica empleada.

Técnicas Quirúrgicas	Recidivaron	Sin recidiva
Exéresis Ósea.	-	16
Resección en Bloque y cierre primario.	1	3
Resección en Bloque y corrección de la deformidad ósea.	-	4
Injerto de piel libre o rotación de colgajo.	1	-
Ostectomía Dorsal.	2	51
Decapitación	2	1
Osteotomía	1	-
Total	7	75
%	8.53%	91.46%

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 7 se muestra las recidivas según técnica quirúrgica empleada. En ella se aprecia que el 91.43% de los casos no presentaron recidivas en el periodo estudiado con un total de 75 pacientes donde la ostectomía dorsal fue la que más aportó con un total de 51 participantes. Solo recidivaron en un período inferior a los dos años el 8.53% de la muestra, con un total de 7 pacientes. Algunos autores como Hernández Cañete (Cuba) refriéndose a la técnica de ostectomía dorsal plantea una recidiva de 9,33 % Johnson J (EEUU). utilizando el alargamiento del tendón de Aquiles presento una recidiva de 25%, Hernández Cañete utilizando la decapitación se refiere a un 70 % de recidiva, Griffiths(EEUU) también utilizando la decapitación presento una recidiva de 34%.

CONCLUSIONES:

1-La mayoría de los pacientes cicatrizaron en un período inferior a las dos semanas y fueron escasas las recidivas.

3- La localización anatómica más frecuente fueron las cabezas de los metatarsianos, seguido de las falanges distales.

4- La técnica quirúrgica que más se aplicó fue la ostectomía dorsal y la exéresis ósea.

5-El mayor número de casos se atendió ambulatoriamente.

6-El sexo predominante fue el masculino entre 51 y 65 años de edad.

RECOMENDACIONES:

Siempre que sea posible, se debe efectuar tratamiento quirúrgico, a todo paciente diabético con úlcera de tipo mal perforante plantar.

BIBLIOGAFÍA.

1.Fabelo Martínez Amirelia, Figueroa Martínez Alain, Valdés Pérez Calixto, Pérez Leonard Damaris, Álvarez López Adanay. Evolución de las úlceras de pie diabético con el tratamiento mixto de Heberprot-P® y ozonoterapia. Rev. Cubana Angiol Cir Vasc [Internet]. 2019 [Consultado el 29 de abril de 2021]; 20(1): 14. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubangcirvas/cac-2019/cac191c.pdfCarro.

2. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. [Internet]. 2018[Consultado el 1 de mayo de 2021]; 138(1): 271. Disponible en: https://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(18)30203-1/fulltext.

3. González Casanova JM, Machado Ortiz FO, Casanova Moreno MC. Pie diabético: una puesta al día. Univ. Méd Pinareña [Internet]. 2019 [citado: 3 de mayo de 2021]; 15(1):134-147.Disponible en: http://galeno.pri.sld.cu/index.php/galeno/article/view/583.

4. Vega García Rolando, Torres Tamayo Carlos N, González Martínez Yanet T., Borroto Pacheco Javier, Mederos González M A. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes amputados en el Hospital General de Ciego de Ávila. MEDICIEGO. [Internet]2017. [Consultado 5 de mayo 2021];24(4):29-35. Disponible en: http://www.revmediciego.sld.cu

5. Naranjo Hernández Ydalsys. Estrategia de autocuidado en el adulto mayor con úlcera neuropática en la comunidad. Rev. Cubana de Enfer. [Internet].2017; [Consultado 3 de mayo 2021] 33(2):418-20 .Disponible en: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES.

6. A. Carranza-Bencano, J. J. Fernández-Torres, S. Tejero-García, E. Prada Chamorro, A. Carranza-Pérez-Tinao Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla MONOGRAFÍA. NÚM. 10. 2018 [Consultado 21 abril del 2021] Disponible en: https://doi.org/10.24129/j.mact.1001.fs1805006

7. Dña. Novaro Córdoba Carolina M. “EFICACIA DE LA TERAPIA PLASMÁTICA FRENTE A LA LARVATERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS DE GRADO

3 Y ESTADIO C DE PIE DIABÉTICO EN LA LÍNEA DE LA CONCEPCIÓN. Facultad de Ciencias de la Salud. Sección Medicina, Enfermería y Fisioterapia Sede LA Palma.2018. [Consultado 18 de junio del2021] Disponible en:https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/11084/Eficacia%20de%20la%20terapia%20plasmatica%20frente%20a%20la%20larvaterapia%20en%20el%20tratamiento%20de%20ulceras%20de%20grado%203%20y%20estadio%20c%20de%20pie%20diabetico%20en%20La%20Linea%20de%20La%20Concepcion.%20.pdf?sequence=1

8.Fiallo Cobos Rodrigo, Gómez Leyva Berlis, Díaz Armas María Teresa. Heberprot-P®: efectividad terapéutica en pacientes con úlcera de pie diabético en Hospital General Docente de Chimborazo, Ecuador. CCM [Internet]. 2020[Consultado el 29 de abril 2021]; 24(1): 16. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm201h.pdf

9. Hernández Cañete CM, Morales Florat JL, Vega García R. Exéresis ósea en el tratamiento del mal perforante plantar distal. REV Española de Inv. Quir.[Internet].2011;[Consultado 5 de mayo de 2021] 14(1):3-9.Disponible en : https://www.reiq.es

10. Carabalí Grijalba, Pérez Portocarrero Paola A., Salazar Riascos Adriana, Restrepo Zapata Jhon Fredy, Guía de protocolo del síndrome de pie diabético.UNI.España.2019. [Internet]. 2020[Consultado el 29 de abril 2021]; 24(1): 16. Disponible en: https://repository.usc.edu.co/handle/20.500.12421/3551

11. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ.

12. Prof. MC. Lic. González Herrera Jorge. MAL PERFORANTE PLANTAR: 2017. Disponible en:https://podocuba.jimdofree.com/publicaciones/diabetes-mellitus-y-pie-diabético/mal-perforante-plantar/

13.García Gómez Jaritza M; Espinoza Meyling María y Potosme Alvarado, et al (2017) Factores de riesgo relacionados con la aparición del Pie Diabético en pacientes en edad presenil, que asisten al programa de crónicos del Puesto de Salud del Empalme San Benito, Mun. de Tipitapa, Managua. Otra tesis, Uni. Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua. Disponible en: http://repositorio.unan.edu.ni/id/eprint/4239

14.Hidalgo Martínez Bárbara, Cabezas Jama Jennifer, Velásquez Ochoa Edgar S, Acosta Pérez Rasiel. Pie de riesgo y su estratificación en diabéticos Risk foot and its stratification in diabetics. Ciencias Médicas QhaliKay. Revista de Ciencias de la Salud Disponible en: https://doi.org/10.33936/qhalikay.v1i2.764

15.León-Regal M, González-Otero L, González-Otero Z, de-Armas-García J, Urquiza-Hurtado A, Rodríguez-Caña G. Etiopatogenia de la microangiopatía diabética. Consideraciones bioquímicas y moleculares. Revista Finlay [revista en Internet]. 2013 [citado 2021 Oct 11]; 3(4):[aprox. 13 p.]. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/242

16.Rosas Martin del Campo Ana María .Conocimiento del paciente diabético en el autocuidado de los pies adscritos al programa de DiabetIMSS de la UMF 1 Delegación Aguascalientes.2019.[Internet][Consultado el 27 de julio de 2021] Disponible en: http://hdl.handle.net/11317/1648

17. Coello Medina, K. E., & Nagua Orozco, B. A. (2019). Cuidados de enfermería y su relación con la prevención de complicaciones de pie diabético en pacientes atendidos en consulta externa Hospital General Babahoyo. Los Ríos. octubre 2018-abril 2019 (Bachelor's thesis, BABAHOYO: UTB, 2019).

18. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1). Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

19. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Tercera parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de

2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.tercera+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

20. Paiva M Rojas, N. RIESGO DE PIE DIABETICO EN PACIENTES ADULTOS MAYORES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 - proyecto completo pie diabetico.docx (D13286788) Capitulo 2.docx (D13036264). TORAL - QUIMIS.docx (D51328094) Submitted:2019 Disponible en: jposliguaf@unemi.edu.ec.

21. Carcache Fonseca, García Núñez Manuel C., González López Osmar A.;. Abordaje médico-quirúrgico de pacientes con Pie Diabética hospitalizados en el servicio de ortopedia del Hosp. Amistad Japón Nicaragua en el período de enero de 2012 a diciembre de 2013. 2015. Tesis Doctoral. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.

22. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Primera parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.primera+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

23. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Tercera parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.tercera+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

24. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

25. Chica Barrera Norma Stefanía. Complicaciones en la amputación infra rotuliana en pacientes diabéticos en Hospital Abel Gilbert Pontón entre el año 2014-2015. Diss. Universidad de Guayaquil. Fac de Ciencias Méd. Carrera de Medicina, 2017.
26.Gabriela Carlucci Elsa, Priore Graciela, Gette Fernando, Llanos María de los Angeles, Dicatarina Losada María V, et al. Infecciones en pie diabético. Elección del tratamiento antibiótico empírico. MEDICINA [Internet]. 2019 [citado 30 de abr 2021]; 79:167-173.Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=INFECCIONES+EN+PIE+DIAB%C3%89TICO.+ELECCI%C3%93N+DEL+TRATAMIENTO+ANTIBI%C3%93TICO+EMP%C3%8DRICO+&btnG
27. Ocaña, N., & del Rocío, P. (2019). Prevalencia de pie diabético en el servicio de curaciones del Hospital General Docente Riobamba (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo, 2019).
28. Quispe Contreras, P. G. (2018). Obesidad como factor de riesgo asociado para desarrollar pie diabético en el servicio de medicina del Hospital Santa Rosa en los años 2015-2016.
29. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ
30. Vera Cáceres Lourdes C. Oxigenación hiperbárica en el tratamiento del pie diabético en el Hospital Santa María del Socorro 2016. 2017.Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar? repositorio.unsa.edu.pe
31. Chica Barrera, N. S. (2017). Complicaciones en la amputación infra rotuliana en pacientes diabéticos en Hospital Abel Gilbert Pontón entre el año 2014-2015 (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina).Disponible en : https://refworks.proquest.com/combined-export/?detoken=XBLgQ8LCLEPnYg1wJ%5B44

32. Lázaro Martínez José L. Determinación de las características biomecánicas en el pie diabético con y sin neuropatía. 2020. Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?eprints.ucm.es

33. Quispe Landeo, Y. R., & Panizo Linke, R. (2017). Guía Clínica para la Prevención, diagnóstico y tratamiento multidisciplinario del pie diabético. Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?repositorio.cmp.org.pe

34. Figueroa Merino, Bryan Ramón. Proyecto de investigación para la obtención del título de licenciado en enfermería Factores de riesgo en adultos con Pie diabético de 41 a 60 años de edad. BS thesis. JIPIJAPA-UNESUM, 2019.Disponible en http://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/1658:

35. Chavarría Hernández, E. F. (2019). Factores de riesgo asociados a la aparición de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Victoria Motta de Jinotega, I semestre, 2018 (Doctoral dissertation, UNAN-MANAGUA-).Disponible en: http://repositorio.unan.edu.ni/id/eprint/15289

36. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ

37. Jiménez, B., & Celeste, M. (2018). Conocimiento sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular y grado de control de la diabetes mellitus tipo 2 en los pacientes diabéticos que asisten a las consultas de atención primaria y endocrinología del Hospital Central de las Fuerza Armadas durante el periodo marzo-Julio 2018 (Doctoral dissertation, Santo Domingo: Uni. Nac. Pedro Henríquez Ureña).Disponible en : https://ebuah.uah.es/xmlui/handle/10017/37608

38. Hernández Rivas, E. A., & Treminio Mendoza, J. J. (2017). Principales factores de riesgos asociados a la aparición de pie diabético en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, Atendidos en el Hospital Escuela Cesar Amador Molina de Matagalpa, I semestre 2015 (Doctoral dissertation, Uni Nac. Autónoma de Nicaragua, Managua).Disponible en : http://repositorio.unan.edu.ni/id/eprint/8263

39. Chavarría Hernández, E. F. (2019). Factores de riesgo asociados a la aparición de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Victoria Motta de Jinotega, I semestre, 2018 (Doctoral dissertation, UNAN-MANAGUA-).Disponible en: http://repositorio.unan.edu.ni/id/eprint/8263

40. Casanova, J. M. G., Ortiz, F. O. M., & Moreno, M. D. L. C. C. (2019). Pie diabético: una puesta al día. Universidad Médica Pinareña, 15(1), 134-147.Disponible en : https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7079906

41. Fueltala Paz, H. S. (2019). Cuidados de enfermería en el paciente con pie diabético atendidos en el servicio de cirugía del Hospital Delfina Torres De Concha, Esmeraldas 2018(Bachelor'sthesis).Disponible en: http://repositorio.utn.edu.ec/handle/123456789/9514

42. Álvarez Peralta, M. E., & Jervis Garrido, A. L. (2019). Intervenciones de enfermería y su incidencia en el control del pie diabético en el Hospital General Guasmo Sur, Cantón Guayaquil, Provincia del Guayas, periodo mayo–septiembre 2019 (Bachelor's thesis,Babahoyo:UTB-FCS,2019).Disponible: https://scholar.google.com/scholar?hl=es&lr=lang_es&as_sdt=0%2C5&as_ylo=2017&as_yhi=2021

43. Gonzales Casanova Jessica M, Machado Ortiz Frank O, Casanova María . "Pie diabético: una puesta al día." Revista Universidad Médica Pinareña 15.1 (2019): 134-147.Disponible en: https://core.ac.uk/download/pdf/335268887.pdf

44. de Salud Pública, S. ORIENTACIÓN TÉCNICA MANEJO INTEGRAL DEL PIE DIABÉTICO. Disponible en: https://www.capacitacionesonline.com/blog/wp-content/uploads/2019/07/Orientación-Técnica-Manejo-integral-del-pie-diabético.-MINSAL-Chile-2018..pdf

45. García Herrera AL. Comportamiento de la diabetes mellitus y pronóstico de la lesión neuropática e infecciosa del diabético. Rev Méd Electrón. [serie en Internet] 2007 sept-oct [citado 12 septiembre 2014]; 29(5). Disponible en http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol5%202007/tema02.htm

46. IDF Diabetes Atlas 2017. Octava edición. Disponible en www.diabetesatlas.org

47. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas 2017. Disponible en www.idf.org.
48. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Tercera parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.tercera+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ
49.Aomar María, A. Quirante, F. García, J. Salmerón. Rev. Soc. Esp. Dolor vol.15 no.7 Madrid oct. 2008.Disponibleen: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462008000700007
50. Herrera Arana Víctor, González Mendoza Jorge, Iglesias Quilca David. Actualización en el manejo de antibióticos en las infecciones superficiales de piel y partes blandas. Instituto de Medicina Tropical 'Alexander von Humboldt'. Universidad Peruana Cayetano Heredia
51. V. Carro Gabriela, Carlcusi Elsa, Priore Graciela, Gette Fernando, De los Angeles Llanos María F, et al. Infecciones en el pie diabético. Elección del tratamiento antibiótico empírico. Ser. de Clínica Médica, Sec. Microbiología, Cir. Vascular, Ser. de Fisiatría, Ser. de Traumatología, Uni. de Pie Diabético, Hos. Nac. Profesor Alejandro Posadas, El Palomar, Buenos Aires, Argentina. Articulo Ori. Med. (Buenos Aires) 2019; 79: 167-173. e-mail: gabivcarro@yahoo.com.ar
52. Hernández Cañete CM. Tratamiento Médico del mal perforante plantar. Segunda parte. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1).Disponible en: https://scholar.google.com.cu/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tratamiento+medico+l+mal+perforante+plantar.segunda+parte++&btnG=#d=gs_qabs&u=%23%3D3mJrFVOnrlMJ
53. Hernández Cañete CM, Gaybor Luna JC, Sánchez Montiel ME. Injerto de piel y factor de crecimiento epidérmico recombinante humano en lesiones del pie

diabético. Rev. Iberoamericana de Cirugía Vascular - Vol. 4, nº 3. 2016. Hospital del IESS, Manta, Ecuador.

54. A. Carranza-Bencano, J. J. Fernández-Torres, S. Tejero-García, E. Prada Chamorro, A. Carranza-Pérez-Tinao. CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA EN EL PIE DIABÉTICO. Mon Act Soc. Esp Med Cir Pie Tobillo. 2018; 10:33-7 Facultad de Medicina. Uni de Sevilla. Hos Uni Virgen del Rocío. Sevilla. Disponible en: https://doi.org/10.24129/j.mact.1001.fs1805006

55. Hernández Cañete CM, Morales Florat JL, Vega García R. EXERESIS ÓSEA EN EL TRATAMIENTO DEL MAL PERFORANTE PLANTAR DISTAL.Rev. Española de Inv. Quirúrgicas. Vol. XIV nº:1 (3-7) 2011.Disponible en: https://www.reiq.es.

56.Cosín Matamoros Julia M. Bases anatomo-quirúrgicas de la transferencia intramedular del tendón del músculo digitorum brevis para la corrección de la deformidad digital. Madrid Ed. electrónica 2019.

57. Dres. A. Carranza Bencano, J.J. Fernández Torres. CIRUGÍA POR MÍNIMA INCISIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL PIE NEUROPÁTICO. Dep de Cirugía. Facultad de Med. Uni de Sevilla. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. Revista del Pie y Tobillo • Tomo XXI, N.º extraordinario. Disponible en: https://www.fondoscience.com/sites/default/files/pdf/rpt.2100.cirugia-por-minima-incision.pdf.

58. Fernández de Retana Pablo, Fermín V. Yureima. Osteotomías metatarsianas proximales. Ser de Cir Ortopédica Hos San Rafael. Barcelona. Disponible en: https://www.fondoscience.com/sites/default/files/pdf/mact.030.osteotomias-metatarsianas-proximales.pdf.

59. Hernández Cañete CM. Tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1). Disponible en: htt//pesquisa.bvsalud.org

60.Gonzales Expósito A, Rodríguez Gurri D. Caracterización de los pacientes con pie diabético.Rev.cubana de medicina 2013,vol 42 no.2.Hosp.Clinico quirúrgico Lucia Iñiguez Landin,Holguin,Cuba.Disponible en: https://scholar.google.es-scielo.sld.cu.

61.Hernandez Rivero Manuel J, Llanes Barrios José A, Fernández Montequín José y col, Caracterización del pie diabético y algunos de sus fatores de riesgo. Rev .cubana de Angiol y cir vasc,2010.Disponible en: https://scholar.google.es-pesquisa.bvsalud.org.

62. Marinello RJ, Blanes MJL, Escudero RJR, Ibáñez EV, Rodríguez OJ. Consenso sobre pie diabético. Angiología. 1997 sept-oct;49(5):193-230.

63. Hernández Cañete CM. Tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar. Rev. MediCiego. [Internet]. 2005; [Consultado 6 de mayo de 2021]11(1). Disponible en: htt//pesquisa.bvsalud.org

64.Morales Florat Jorge Vázquez Torres M, Vidal Rodríguez M, et al. Heberprot –P y exéresis ósea en el tratamiento del mal perforante plantar distal. Disponible en:http//www.iberovascular.com.

65.Walker SC, Helm PA, Pollium Total contact casting, sandals, and insoles. Construction and application in a total foot –care program. Clinic Podriat Med Assoc 1995;85(3):172-6.

66.Dres. A. Carranza Bencano, J.J. Fernández Torres. CIRUGÍA POR MÍNIMA INCISIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL PIE NEUROPÁTICO. Dep de Cirugía. Facultad de Med. Uni de Sevilla. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. Revista del Pie y Tobillo • Tomo XXI, N.º extraordinario. Disponible en: https://www.fondoscience.com/sites/default/files/pdf/rpt.2100.cirugia-por-minima-incision.pdf

ANEXOS

Anexo I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Hospital General Provincial Docente de Morón

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular

El (la) que suscribe _____ estoy de acuerdo con participar en el estudio sobre el tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar en pacientes diabéticos. De manera que autorizo a que se me realicen todas las pruebas necesarias. Para dar este consentimiento he recibido una explicación amplia de la Dra. Midialis Molina Pérez, quien me ha informado que:

Esta aprobación es totalmente voluntaria, y no representa ningún compromiso, pues estoy en plena libertad de no aceptarla o de retirarme cuando lo desee, con la garantía de recibir la atención médica adecuada.

En el estudio se le realizarán los siguientes procedimientos: Entrevista, recogida de datos personales.

En caso de que alguna de estas pruebas resulte positiva se realizará el tratamiento adecuado. Se mantendrá la confidencialidad de los datos personales.

Por tanto, al firmar este documento, autorizo a que se me incluya en el estudio. Consentimiento que doy a los___ días, del mes de_____ del año ____.

Firma del sujeto: _____

Firma del médico: _____