

**REPÚBLICA DE CUBA
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA**

Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola".

TÍTULO DE LA TESIS:

**Evaluar la eficacia de la Cirugía Mínima Invasiva en la
prevención y el tratamiento del pie diabético.**

**Tesis en Opción a Especialista en Primer Grado de
Ortopedia y Traumatología.**

Autor: Dr. José Luis Calvera Pérez.

2014.

**REPÚBLICA DE CUBA
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA**

Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola".

TÍTULO DE LA TESIS:

**Evaluar la eficacia de la Cirugía Mínima Invasiva en la
prevención y el tratamiento del pie diabético.**

**Tesis en Opción a Especialista en Primer Grado de
Ortopedia y Traumatología.**

**Autor: Dr. José Luis Calvera Pérez.
Residente de 4to año en Ortopedia y Traumatología.**

**Tutor: Dr. Antonio Raunel Hernández Rodríguez.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor
Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.
Máster en Dirección.**

2014.

DEDICATORIA.

***A toda mi familia por su ayuda
incondicional y especial
comprensión.***

AGRADECIMIENTOS.

A todos los integrantes del servicio de Ortopedia y Traumatología de Ciego de Ávila por haber guiado el camino en mi formación profesional.

A todos los que me han ayudado a la confección de esta investigación, porque sin ellos no hubiera sido posible.

RESUMEN.

El pie diabético se define como una complicación grave de la diabetes mellitus con mal control metabólico habitual, caracterizada fisiopatológica y clínicamente por la influencia de la neuropatía diabética periférica con la macroangiopatía y la microangiopatía y asociados con frecuencia a alteraciones mecánicas del pie. Resulta una enfermedad con alta incidencia y nefastas consecuencias para el paciente que la sufre por su difícil manejo. Esta investigación se centró en el tratamiento quirúrgico a través de la Cirugía Mínima Invasiva en los pies en riesgo y con ulceraciones. Se realizó una investigación de tipo ensayo clínico con el objetivo de evaluar la eficacia de la aplicación de la cirugía mínima invasiva en la prevención y tratamiento del pie diabético a pacientes del Centro de Atención Integral al Diabético de la provincia de Ciego de Ávila de mayo de 2011 a diciembre de 2013. Encontrándose que el sexo más frecuente en ambos grupos de estudio fue el femenino, teniendo una media de edad de 63,7 años. La Cirugía Mínima Invasiva resultó ser efectiva en la prevención de las ulceraciones en los pacientes con pie en riesgo y los pacientes que ya presentaban ulceraciones presentaron una mejor evolución. De forma general la Cirugía Mínimo Invasiva resultó ser eficaz en la prevención y el tratamiento del pie diabético.

INDICE.

<i>Introducción.....</i>	<i>1</i>
<i>Marco Teórico.....</i>	<i>4</i>
<i>Material y Método.....</i>	<i>33</i>
<i>Resultados y Discusión.....</i>	<i>52</i>
<i>Conclusiones.....</i>	<i>66</i>
<i>Recomendaciones.....</i>	<i>67</i>
<i>Referencias bibliográficas.....</i>	<i>68</i>

INTRODUCCIÓN.

En la actualidad existen en el mundo unos 300 millones de personas que padecen Diabetes Mellitus (DM), representando el 7% de la población adulta. La Federación Internacional de Diabetes (FID) estima que de mantenerse el índice actual de crecimiento, el número total excederá los 435 millones en 2030, siendo considerado el único desorden endocrinometabólico cuya prevalencia se encuentra en la actualidad cercana a constituir una pandemia mundial.¹

Las regiones con las mayores cifras comparativas de prevalencia son Norteamérica, donde el 10,2% de la población adulta padecen diabetes mellitus, seguida de Oriente Medio y la Región Norteafricana, con un 9,3%.¹

En Cuba, en el año 2003 se reportaba el número de 329 041 personas con DM en todo el país, y se estimaba que en el 2010 la cifra oscilaría sobre los 625 000 casos conocidos.

La complicación más temida de la DM es el pie diabético (PD) y como consecuencia de este la amputación de un miembro, con la carga psicológica y social que lleva aparejada.²

Según estudios realizados, el 15% de los diabéticos presentan ulceraciones en los pies en algún momento de su vida, siendo la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo de enfermos, y el 85% de estos pacientes que presentaron ulceraciones en los pies necesitan una amputación. La evolución de los pacientes diabéticos con una amputación mayor es mala, pues el 30 % fallecen en el primer año después de la intervención y al cabo de 5 años, 50 % sufren la amputación de la otra extremidad inferior.^(2,3,4,5)

Al tratarse de una complicación de un padecimiento sistémico, el tratamiento de esta condición resulta ser complejo y multidisciplinario. Diversos métodos han sido utilizados en las distintas lesiones del pie diabético, tanto preventivos, médicos y quirúrgicos.

En relación al preventivo todos coinciden que el primer paso es un adecuado control metabólico, que se logra manteniendo una dieta balanceada y el cumplimiento estricto de los fármacos a utilizar además de una cultura sanitaria en el cuidado del pie, le sigue el control del proceso infeccioso siendo esta una de las etapas más complejas en el seguimiento de esta complicación, para tal efecto se han puesto en práctica múltiples procedimientos como nuevos tipos de vendas, factores de crecimiento, geles hidrocoloides, terapia de heridas mediante presión negativa y equivalentes de piel viva.

También se ha utilizado la descarga, y dentro de ella está la férula de contacto total que ha sido considerada el **"estándar de oro"** en el tratamiento de la ulcera en el pie diabético, además se encuentran las ortesis de marcha y calzados especiales.⁶

En un tercer momento llegamos al tratamiento quirúrgico y dentro de este tenemos como ejemplo el desbridamiento de las úlceras, las osteotomías y ostectomías y de forma radical las amputaciones.

La cirugía ortopédica moderna tiende, de un modo evidente, a la utilización de técnicas mínimas invasivas o percutáneas que resuelvan o minimicen algunos de los problemas planteados en la cirugía abierta, disminuyendo las posibles complicaciones y mejorando y acortando el proceso de recuperación postquirúrgica.⁷

La cirugía percutánea del pie, también conocida como cirugía MIS (Minimal Incision Surgery), es un método quirúrgico que nos permite realizar intervenciones a través de incisiones mínimas, sin exposición directa de los planos quirúrgicos, lo que ocasiona un trauma mínimo de los tejidos próximos y que precisa de un control radiológico durante la intervención, para orientarnos en los gestos quirúrgicos a realizar. ^(8,9)

Dentro de la cirugía del pie, las técnicas percutáneas no han sido, hasta nuestros días, prácticamente utilizadas por los cirujanos ortopédicos. Por ello, estas técnicas son desconocidas por la gran mayoría de los cirujanos ortopédicos, y aquellos que han tenido información de su existencia, la han valorado con desconfianza, pues la mayor parte de los trabajos publicados no cumplen, de un modo evidente, los requisitos que deben tener los trabajos para ser aceptados por la comunidad científica. Por el contrario, estas técnicas son muy utilizadas y defendidas por Escuelas Universitarias de Podología (California College of Podiatric Medicine, San Francisco; Illinois College of Podiatric Medicine; Chicago College of Podiatric Medicine, etc.) así como por la Academia Americana de Cirugía Ambulatoria del Pie. ^(10,11,12)

A opinión del autor esta nueva técnica cobra vital importancia como una nueva forma de tratamiento del pie diabético motivando el estudio de los profesionales y científicos de nuestro medio al no existir evidencia alguna, al menos en lo revisado por el autor, de su utilización.

MARCO TEÓRICO.

Leonardo da Vinci decía que el pie es una "obra de ingeniería" y al mismo tiempo una "obra de arte". Si reparamos en los movimientos que debe realizar para mantener nuestra singular postura, nos vemos obligados a darle la razón.¹³

El pie está formado por 28 huesos, 114 ligamentos, 33 articulaciones, 20 músculos, 7 000 terminaciones nerviosas, en mayor número que la mano, y más de 100 tendones. Es en los pies donde se ubica la cuarta parte de todos los huesos del cuerpo.^(14,15)

El pie es una estructura que cumple varias funciones:

-Estática de soporte.

-Dinámica de transporte: desplazamiento de nuestro propio cuerpo o función de la marcha.

-Amortiguación en la marcha y la adaptación a los terrenos irregulares.

Los parámetros de normalidad en un pie nunca son absolutos, y siempre son relativos, en función de múltiples variables como la edad, la raza, o el sexo. Se ha calculado que a lo largo de una vida de actividad media-moderada, los pies golpean el suelo más de diez millones de veces.¹⁶

Concepto.

La Organización Mundial de la Salud a definido el síndrome de PD como: la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica; es el resultado de la interacción compleja de diferentes factores. Es una complicación crónica de la DM, su origen es multifactorial y debe considerarse un síndrome al ser un conjunto de signos y síntomas con fisiopatología semejante pero de causa diferente.²

Quirantes Hernández lo define como una complicación grave de la DM con mal control metabólico habitual, caracterizada fisiopatológica y clínicamente por la influencia de la neuropatía diabética periférica con la macroangiopatía y la microangiopatía y asociados con frecuencia a alteraciones mecánicas del pie junto con mayor facilidad para el desarrollo de infecciones.¹

Otros autores coinciden con que el llamado PD es una patología multidisciplinar, donde la causante es la diabetes, encontramos tres importantes complicaciones: a) Neuropatías, b) Isquemia vascular periférica o de la microcirculación y c) Procesos infecciosos. (2,3,4)

Además de tener claro el concepto del PD, es de vital importancia conocer el significado y las características del pie en riesgo que se define por cualquier individuo con DM en el que se demuestre algún tipo, por mínimo que sea, de:

- Neuropatía (amplio grupo de alteraciones en la función de los nervios periféricos, es la complicación más frecuente en las personas que padecen de diabetes), artropatía,
- Dermopatía (en este apartado solo se consignan las que tienen una influencia directa en el desarrollo del pie diabético) y/o
- Vasculopatía (enfermedad vascular periférica) sin lesiones tróficas.³

Etiopatogenia.

La entidad clínica PD hace, pues, referencia al síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos o predisponentes —angiopatía, neuropatía e infección—sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes —modo de vida, higiene local, calzado inadecuado.¹⁷

Ambos, predisponentes y desencadenantes, no tan sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y

perpetuación. La principal causa de lesión en el PD es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. ^(14,15)

Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño.¹⁷

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. ^(18,19)

Finalmente, existe un tercer grupo de factores agravantes o perpetuantes en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva.¹⁶

En síntesis, pues, y en el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el PD, 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.

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.

En esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo actuarán los factores precipitantes o desencadenantes, de los que el más importante es el

traumatismo mecánico, que da lugar a una úlcera o a la necrosis.

Factores predisponentes.

a) Neuropatía

Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad.²⁰

La hiperglucemia está invariablemente asociada a alteraciones en la conducción nerviosa, 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.^(20,21,22)

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.^(17,18,19)

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 gruesa y firme, y a una restricción en la movilidad articular.²³

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.^(20,21,22)

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.²³

La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión plantar.²⁴

b) Macroangiopatía

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria. La prevalencia de la isquemia en los miembros inferiores por macroangiopatía es cuatro veces superior en el hombre y ocho veces superior en la mujer diabéticos respecto a la población general.²⁵

c) 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 sustancia PAS positiva. Existe evidencia de que la aparición de la microangiopatía guarda relación con la duración y el control metabólico de la DM, ya que la hiperglucemia mantenida durante años sería la responsable de la biosíntesis de proteínas específicas que integran la membrana basal engrosada.^(25,26)

Aunque a nivel de la microcirculación no se objetiva una disminución de la luz, sí se observa engrosamiento de la membrana basal capilar y alteraciones funcionales. 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.²²

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. Aunque la enfermedad microvascular por sí misma es poco probable que cause úlcera en el PD, es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación, que en los enfermos diabéticos es debido a una interacción de los efectos que sobre ella tienen la neuropatía, la macroangiopatía y la propia microangiopatía.^(20,21,23,25)

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, pues, 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.²⁷

En síntesis, no es más que la traducción de una alteración del equilibrio oferta-demanda de oxígeno, bien por una disminución de la oferta, como ocurre en las úlceras isquémicas, bien por un aumento de la demanda, como ocurre en las neuropáticas

En el caso del PD, los factores clave que influyen en su patogenia son:

- El nivel de respuesta sensitiva protectora o umbral de protección.

- El tipo, magnitud y duración del estrés aplicado, y
- 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 autólisis inflamatoria seguida de necrosis, al no existir una respuesta dolorosa defensiva.²⁸

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.²⁷

Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

a) 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, sean neuroisquémicas o neuropáticas, correspondiendo el 50% de las mismas a zonas afectadas por callosidades en los dedos.²⁷

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.²⁸

b) Factores intrínsecos

Cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra; el hallux valgus; la artropatía de Charcot, o la limitación de la movilidad

articular, condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, provocando la formación de callosidades, que constituyen lesiones preulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas.²⁸

Factores agravantes.

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.²⁹

No es responsable del inicio de la úlcera, excepto en aquellas situaciones en que la ruptura de la piel es causada de forma directa por infecciones fúngicas, pero sí interviene en la evolución de las mismas una vez iniciadas. 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 PD, sino infectadas.³⁰

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.^(29,30)

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, que en su mayoría son saprófitos — estafilococos, estreptococos—, aunque también pueden detectarse aerobios y anaerobios facultativos —*E. coli*— o anaerobios estrictos — *Bacterioides* y *Clostridium perfringens*— si las úlceras son profundas.

Tales microorganismos, favorecidos por la alteración de las condiciones homeorreológicas, pueden llegar a invadir los tejidos profundos progresando hasta las estructuras óseas.²¹

De todas las infecciones observadas en el PD, las bacterianas — básicamente las causadas por estafilococos y estreptococos— y las micóticas —candidiasis, dermatofitosis, cromoblastomycosis— son las más frecuentes.

Mecanismo de producción.

Aunque la neuropatía y la enfermedad vascular son factores mayores en la etiopatogenia del PD, 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.²²

Existen tres situaciones en las que las fuerzas mecánicas pueden lesionar el pie de riesgo:

- 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. Es la causa más frecuente de úlcera en el pie neuroisquémico.
- Un estrés normal y moderado, pero reiterado, durante un período prolongado de tiempo, provoca una autólisis 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. ^(21,22)

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 entre un 45% y un 60%.²⁴ Las neuroisquémicas suponen entre un 25%, y un 45% y las puramente isquémicas, entre un 10% y un 15%. Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras del PD. ^(22,23,24)

La polineuropatía simétrica distal, que es la forma más frecuente de ND, afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas.

En definitiva, pues, el trastorno sensitivo se caracteriza por disminución de la sensación de dolor y temperatura, y posteriormente de la sensibilidad vibratoria y de la sensorial superficial. Debido a ello, los enfermos diabéticos con neuropatía establecida pierden, de forma total o parcial, la capacidad de percibir los mínimos traumatismos mecánicos, la presión inadecuada ejercida por zapatos mal ajustados o cualquier otro tipo de traumatismo, lo que da lugar a la formación de callosidades y deformidades. Los defectos de los nervios motores pueden provocar atrofia de los músculos intrínsecos del pie dando lugar a deformidades del pie como dedos en martillo o en garra.

Las consecuencias de la neuropatía autonómica incluyen pérdida de sudoración, fisuras secas en la piel e inestabilidad vasomotora, con incremento de la derivación del flujo arterial por los *shunts* arterio-venosos, implicando situaciones de isquemia capilar.

La conjugación de todos estos factores y en los estadios más avanzados determina la neuroartropatía de Charcot.

Tanto las callosidades como las deformidades y la neuroartropatía de Charcot provocan un aumento de la presión plantar, que es el factor etiológico más importante en las úlceras neuropáticas.

También existe un aumento de la presión plantar en zonas de úlceras plantares previas y en zonas de limitación de la movilidad articular, aspecto que condiciona que se mantenga un estrés repetido en la zona, provocando la autólisis inflamatoria y el hematoma subqueratósico, que conducen a la necrosis tisular.

Si existe macroangiopatía asociada, se produce una disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión en la circulación distal. En este contexto, y cuando las lesiones arteriales estenosantes u ocluyentes alcanzan el punto crítico de afectar a la presión parcial de oxígeno tisular y el aporte de sustancias nutrientes requeridas por la microcirculación para mantener el metabolismo basal tisular, se establece la situación clínica denominada isquemia crítica.⁽²⁵⁻³⁰⁾

Esta secuencia de situaciones fisiopatológicas, asociadas a las alteraciones hemorreológicas de la DM, 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.

Clasificación.

Se han propuesto una gran variedad de clasificaciones para el pie diabético, tanto fisiopatológicas como clínicas, entre las que se encuentran: la propuesta por William, en 1974; Wagner y Money²⁴ desarrollan un sistema de clasificación en 1977; Forrest y Ganborg-

Nielsen²² intentaron mejorar el sistema de Wagner en 1984; en 1990, Pecoraro⁵⁰ desarrolló un sistema de 10 estados de lesiones en pacientes con úlceras diabéticas; Armstrong⁵⁰ en 1997 establece en la universidad de Texas otra clasificación; en 1998, Laing⁴⁸ en Liverpool, propone su sistema de clasificación; asimismo, en el año 1999. Macfarlane⁴⁹ en Nottingham crea un sistema formado por cinco elementos. No podemos dejar de mencionar la clasificación de Edmonds⁴⁸ que es la clasificación fisiopatológica internacionalmente más utilizada, sin embargo en el artículo: "Hacia una clasificación etiopatogénica del llamado pie diabético", en el año 1979 el profesor Mc Cook⁴⁹ y colaboradores proponen una clasificación etiopatogénica; que mejora la interpretación y comparabilidad de las investigaciones en este campo y promueve estudios más profundos aún acerca de la propia etiopatogenia de estos fenómenos.

Una clasificación ideal sería aquella que conjugara la clasificación fisiopatológica con la clínica, es decir, que al grado de Wagner se le añadiera un subapartado que indicara la presencia o no de isquemia y otro que reflejara la profundidad y extensión. Frykberg⁵⁰ y colaboradores en el trabajo *Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline: for the American collage of foot and ankle surgeons and the american collage of foot and ankle orthopedic and medicine (2000)*; proponen modificar la clasificación de Wagner con dos subapartados (A) presencia de isquemia y (B) presencia de infección; En este sentido esta propuesta se ha logrado en nuestro país al distribuir la clasificación de Mc Cook⁴⁹ según los grados de Wagner.

Finalmente las clasificaciones que, en criterio particular, se ajustan más a nuestro sistema nacional de salud, se tiene mayor experiencia en su utilización y/o ayudan a una mejor comparabilidad de los resultados son:

1. Clasificación de Mc Cook:

A. Pie diabético neuroinfeccioso: La lesión inicial es del tipo de mal perforante plantar, del absceso, del flemón difuso, o de una asociación de estos.

B. Pie diabético isquémico: cuando la lesión inicial es del tipo de la úlcera o gangrena isquémica con independencia de que exista o no la infección sobreañadida.

- Mal perforante plantar: Callosidad circunscrita, indolora, con eritema y formación de una flictena de contenido serohemorrágico primero, seropurulento y fétido después quedando constituida una úlcera con localización típica en los puntos de apoyo del pie.

- Celulitis (Flemón difuso): Infección aguda del tejido celular sin tendencia a la limitación.

- Absceso: Del latín *abscessus* = tumor. Colección de pus producida por una infección aguda.¹¹ Se caracteriza desde el punto de vista clínico, por síntomas de inflamación aguda y anatómicos, por la colección de pus en una cavidad formada por la destrucción hística provocada por el proceso infeccioso.

- Gangrena Isquémica: Mortificación celular precedida por síntomas de detención circulatoria, aguda o crónica localizada generalmente en dedos de los miembros inferiores.

- Úlcera isquémica: Pérdida de continuidad en la superficie cutánea o mucosa causada por necrosis hística de la extremidad inferior.

C. El pie diabético isquémico infestado: Se había incluido como una tercera variante en la clasificación de Mc Cook, pero estudios más recientes han demostrado que el comportamiento y pronóstico de este grupo son similares a los de los pacientes con un pie diabético isquémico. Se utiliza actualmente para una rápida identificación de la asociación: isquemia e infección.

2. Clasificación de Wagner:

Grado 0: se trata del pie de riesgo.

Grado 1: existencia de úlcera superficial que no afecta aún el tejido celular subcutáneo. Celulitis superficial.

Grado 2: úlcera profunda no complicada que afecta el tendón, hueso o cápsula, pero con ausencia de osteomielitis y abscesos.

Grado 3: úlcera profunda, complicada, con manifestaciones infecciosas: osteomielitis, abscesos.

Grado 4: gangrena necrotizante limitada (digital, antepié, talón).

Grado 5: gangrena extensa.

Cuadro Clínico.

Cuando se te presenta en la consulta un paciente debes tener en cuenta:

1. Deformidades en los pies:

a) Trastornos en la alineación de los dedos: *Hallus valgus*, *varus*, garra (la articulación metatarsofalángica se encuentra en hiperextensión y la interfalángica en flexión) y martillo (contractura en flexión de la articulación interfalángica distal).

b). Trastornos estructurales: pie cavo, plano, pronado y supinado.

c). Pie de "Charcot" (neuroartropatía): Presenta pérdida de la bóveda plantar, acortamiento del eje anteroposterior del pie, edema importante del mismo y convexidad medial.

2. Amputaciones menores.

3. Piel seca, callosa y fisuras.

4. Infecciones en los pies.

Signos relacionados con la presencia de vasculopatía:

5. Cambios de coloración (palidez, cianosis, rubicundez).

6. Claudicación intermitente. Se manifiesta por dolor muscular de localización preferentemente en los músculos de la pantorrilla de la extremidad enferma y de aparición más o menos rápida al empezar a andar y desaparición rápida al pararse, en individuos que en reposo no tenían ninguna molestia.³¹

7. Dolor en reposo. Es el dolor que se presenta en reposo, es continuo y aumenta en intensidad por la noche con el enfermo encamado. Localizado en el pie o en sus partes dístales mantiene al enfermo despierto, con la rodilla flexionada o colgando del borde de la cama, buscando una postura antálgica.

8. Cambios tróficos (retardo del crecimiento de las uñas, pérdida de su brillantez y cambios en su coloración. Retardo en el crecimiento o desaparición del vello).

Alteraciones de la sensibilidad

Se reporta pobre concordancia entre los síntomas de neuropatía diabética y su detección clínica:

1. Disestesias.
2. Parestesias.
3. Hiperestesias o anestesia. ⁽³³⁻³⁵⁾

Examen Físico.

1. Test de presión fina cutánea (test del monofilamento Semmens-Weinstein).³⁶

2. Sensibilidad vibratoria (palestesia):

Se utiliza un diapasón (128 cps) que se hace vibrar mediante un golpe en su rama y se aplica sobre la prominencia ósea de la articulación interfalángica distal (sobre el dorso del dedo grueso) o en su ausencia, amputación menor, en la epífisis distal del primer metatarsiano.

Paciente con los ojos cerrados. Nos aseguramos que el paciente sienta la vibración y no solo la presión. Existen aparatos eléctricos (biotensiómetros) que permiten valorar la percepción de la sensibilidad vibratoria entre 0 y 50 voltios. Valores normales menos de 25 voltios. La exploración se aplicará en los maléolos y zona lateral de la articulación metatarsfalángica.

3. Estudio de la fuerza muscular se realiza:

- a) Despliegue de los dedos (maniobra del abanico).
- b) Extensión del dedo grueso (fuerza muscular de los dedos de los pies).
- c) Dorsiflexión del tobillo.

4. Exploración de los reflejos osteotendinosos o profundos:

- a) Reflejo rotuliano o patelar.
- b) Reflejo bicipital.
- c) Reflejo tricipital.
- d) Reflejo aquileo.

Su negatividad o asimetría son indicadores de alteración de la sensibilidad propioceptiva. No obstante, ambos signos pueden ser positivos aun en ausencia de neuropatía a partir de los 60 años.

5. Test de Kellikian: Se realiza una presión a nivel plantar de las cabezas metatarsales, de forma que produzca un descenso y extensión de las falanges. ⁽³⁵⁻³⁶⁾

6. Exploración de los pulsos arteriales en los miembros inferiores. La disminución de la intensidad de ellos o la ausencia de uno o varios de los mismos indica la existencia de un trastorno en la circulación arterial de la extremidad, y nos puede orientar desde el punto de vista clínico en la localización de la lesión arterial;¹² son generalmente de los signos más evidentes de arteriopatía oclusiva.

7. Auscultación de la arteria femoral común y de la aorta abdominal. Podemos encontrar soplos arteriales sistólicos que indiquen la existencia de estenosis arteriales.

8. Exploración de la temperatura en la cara dorsal y plantar de los pies.

9. Pruebas clínicas:

a) Isquemia plantar de Samuel³⁷: El paciente se acuesta con los pies elevados en ángulo de 90 grados, se indica una rápida flexión y extensión del pie a razón de 40 a 60 veces por minuto. Normal (negativo): El color rosado de los pies persiste. Positivo: Presenta marcada palidez en dedos y regiones plantares de los pies.

b) Prueba de palidez-rubor (Pratt) o prueba de los cambios posturales de color.

El paciente se acuesta, la elevación de la pierna y el pie produce palidez en estas regiones, sobre todo en la región plantar. Cuando el paciente se sienta con los pies colgando, la palidez es más o menos reemplazada por un color rojizo o eritema que puede ser difuso o moteado. En personas normales (negativa): Una moderada palidez puede ocurrir durante la elevación, más tarde ella da lugar a un color normal alrededor de los treinta segundos de la posición de equilibrio. Pacientes con insuficiencia arterial (positiva): El retorno al color normal está en posición declive considerablemente demorado (un minuto o más) o la palidez es inmediatamente reemplazada por un rubor.

c) Prueba del tiempo de relleno venoso, (Collens y Willensky).³⁸ El paciente está acostado y mantiene sus extremidades elevadas (para producir el vaciado de las venas del dorso del pie); luego el miembro se baja a la posición declive y se observa el tiempo que transcurre para que se vuelvan a rellenar las venas del dorso del pie. (Negativa): Este relleno puede ocurrir en 6-10 segundos. (Positiva): Enfermedad vascular oclusiva, el tiempo de relleno venoso está prolongado.

10. Estudios electrofisiológicos de la velocidad de conducción: La exploración puede ser absolutamente normal en caso de una neuropatía sensitiva simétrica de pequeñas fibras.

Complementarios.

La exploración radiológica del pie: se realiza mediante proyecciones anteroposterior y oblicuas. Es también útil en la búsqueda de calcificaciones vasculares relacionadas con la macroangiopatía diabética. Técnicas para valorar aquellas áreas o zonas del pie en que existe una presión plantar incrementada.

El podoscopio.

Es un instrumento muy sencillo que se utiliza para observar las zonas de apoyo de la planta del pie en posición de bipedestación. Es un aparato a modo de cajón con espejos, refleja la imagen que produce la planta del pie desnudo sobre un cristal. Las zonas de la planta del pie que se apoyan sobre el cristal y, que por tanto, están sometidas a unas fuerzas, cambiarán su color de rosáceo a blanquecino, siendo mayores cuando el apoyo aumenta. De igual forma, humedeciendo las plantas de los pies en una superficie lisa y posteriormente separándolas, se puede observar las zonas de apoyo y presión. Podemos imprimir en un papel la imagen de la huella plantar (podogramas dinámicos y estáticos). La limitación de estos instrumentos es que no permiten valorar la cantidad de presión que soportan las distintas zonas de la planta del pie. Para realizar el análisis de las presiones plantares existen dos sistemas: La plataforma dinamométrica, que es un banco de marcha computarizado o baropodómetro y el segundo sistema, que consta de una plantilla dinamométrica con receptores de presión. ⁽³⁶⁻³⁹⁾

Exploración hemodinámica para el pie de riesgo (vasculopatía). Aun en ausencia de sintomatología clínica y con positividad de pulsos, el estudio

funcional hemodinámico es preceptivo en la extremidad inferior, desde el momento mismo de establecer el diagnóstico de diabetes mellitus como estudio basal o de referencia.

Diagnóstico hemodinámico de la lesión macrovascular (positivo y topográfico):

Diagnostico positivo. Se realiza para precisar la existencia de enfermedad vascular, se compone de diagnóstico cualitativo y diagnóstico cuantitativo.

Diagnóstico cualitativo:

a) Fotopletismografía digital de ambos miembros inferiores .Evaluar los tres componentes básicos de la señal fotopletismográfica: Presencia de señal, nivel de asimetría y presencia de dicrotismo.

Diagnóstico cuantitativo:

b) Medición del índice tensional (IT) tobillo/brazo: Existe una relación inversa entre el valor de estos índices y la probabilidad de presentar encontrar una lesión tisular de causa vascular; en pacientes diabéticos presentan tienen poco valor cuando se encuentran toman valores por encima de la unidad, como consecuencia de la calcinosis de la túnica media: calcificación de Monckeberg. Se valoran mediante doppler bidireccional $IT = \frac{\text{Presión sistólica en la arteria tibial anterior, posterior o femoral superficial}}{\text{presión sistólica humeral}}$.

Diagnóstico hemodinámico no invasivo de la lesión microvascular: Hiperemia reactiva: Es la respuesta que se produce ante una oclusión arterial temporal registrada, en este caso, mediante fotopletismografía digital.

Fondo de ojo: Se indica para detectar la presencia de microangiopatía diabética; la retinopatía constituye un factor de riesgo menor para el pie diabético.

Indicar los exámenes de laboratorio clínico siguientes:

A. Imprescindibles (evaluación inicial en el cuerpo de guardia):

1. Hemograma:

Hemoglobina, Hematocrito y Leucograma con conteo diferencial.

2. Glicemia.

3. Imbert.

4. Creatinina.

5. Citoria.

B. Exámenes clínicos de evaluación integral.

1. Estudio de la actividad fibrinolítica: La actividad fibrinolítica típicamente se encuentra disminuida.

Fibrinógeno, productos de la degradación del fibrinógeno, lisis de euglobulinas, actividad del activador del plasminógeno.

2. Estudio de la actividad lipídica (Perfil lipídico mínimo).

Aspecto del suero, colesterol total, HDL-colesterol, triglicéridos, LDL-Colesterol.

Tratamiento.

El tratamiento del PD, para su mejor estudio, fue estructurado de la siguiente forma:

A. Tratamiento general.

B. Tratamiento local.

C. Tratamiento farmacológico.

D. Tratamiento quirúrgico.

E. Terapias de recursos.

F. Tecnología de avanzada.

A. Tratamiento general.

1. Criterios de control metabólico:

La terapéutica intensiva con dosis múltiples de insulina debe comenzarse desde el principio de la enfermedad (grado I de Wagner), ya sea con

insulina regular convencional o con análogos de acción rápida, antes del desayuno, almuerzo y cena e insulina NPH o análogo antes de acostarse. Para evaluar el control metabólico será necesaria la realización de glucemias en ayunas, 2 horas después de la ingestión de alimentos y antes de acostarse. Se considerará un buen control metabólico cuando las glucemias en ayunas oscilen entre 4 y 6 mmol/L y las postprandiales de 2 horas, entre 4 y 7,8 mmol/L.⁵²

B. Tratamiento local.

El tratamiento local del PD lo describiremos teniendo en cuenta la clasificación de Mc Cook⁴⁹ y el tipo de cura: seca o húmeda. Es prudente señalar que las curas secas se usan poco, previenen la infección aunque retrasan la cicatrización ya que las células requieren humedad para madurar.⁵⁵⁻⁵⁷

Las curas húmedas mantienen un ambiente húmedo y caliente, ideal para cicatrizar. Reducen el dolor ya que una terminación nerviosa reseca duele más que una en condiciones contrarias; mejoran el resultado estético y si la herida no esta infectada, no aumenta el riesgo de infección.

Productos y/o soluciones para realizar la limpieza de las lesiones:

- Limpieza con jabón neutro o de pH 5.
- Suero fisiológico al 0,9 %.
- Lavado con permanganato potásico al 1 por 10 000.
- Hipoclorito sódico diluido (es como la lejía pero muy diluida. El problema es que reseca la piel por lo que solo se puede poner en la herida por impregnación con gasas).
- Povidona yodada (deberá ser retirada totalmente ya que reseca la herida e inhibe la síntesis de colágeno, retrasando la cicatrización. Además colorea el tejido dejando la piel marcada).
- Cloruro de benzalconio (antiséptico al 0,0002 %).

Enzimas proteolíticas: Eliminan la fibrina, colágeno, elastina y el exceso de esfacelos (su uso prolongado lesiona el tejido sano y cuando el desbridamiento es necesario se prefiere el quirúrgico con tijera y Rongeur), están indicadas en úlceras con tejido necrótico y dermis infartada. Algunos tipos que se usan actualmente son:

- Proteasa más peptidasa (Irujol).
- Fibrinolisisina.
- Estreptoquinasa.

Hidrogeles: Se llaman así por tener una proporción de agua superior al 90 %, por lo que hidratan y dan humedad a la lesión haciendo que se produzca un aumento de la irrigación llegando más macrófagos, limpiándose y epitelizando antes la lesión.⁴⁴

Hidrocoloides: Suelen presentarse en placas, geles o gránulos. Compuestos por Carboximetil + un soporte adhesivo. Nunca se debe poner en lesiones infectadas, porque al tener adhesivo, cierra hermético, no entra oxígeno y al haber humedad y tampoco salir, se crea un ambiente anóxico y favorece el crecimiento anaeróbico. Actualmente ya se ha creado el Carboximetil sin soporte adhesivo.⁴²⁻⁴⁴

Poliuretanos: Están indicados para la epitelización, hacen lo mismo que los hidrocoloides y son adhesivos pero le añadieron poder de absorción de exudado y vapor de agua, eliminando así el riesgo de infección y de maceración (son mejores y se usan más que los hidrocoloides).⁴⁶

Alginatos: Sustancias que proceden de las algas marinas, indicados en lesiones muy exudativas e infectadas (recordar la importancia que tiene para lograr la evolución satisfactoria del PD el desbridamiento quirúrgico con tijera y Rongeur) debido a su gran poder de absorción.

Pasta de azúcar: Debido a la gran osmolaridad, tiene efecto bacteriostático. Algunos autores recomiendan no utilizar en caso de

infección. En algunos países se utiliza la tapa de dulce de la caña de azúcar.

Otros productos: Apósitos de carbón y plata (absorben mucho), de silicona (para epitelizar) y polvo de colágeno (para cicatrizar más rápidamente).

C. Tratamiento farmacológico.

Existe amplio consenso en el empleo de pautas basadas en la gravedad de la infección. Así, los antibióticos elegidos siempre deberán ser activos contra gérmenes grampositivos (estafilococos y estreptococos) y cuando se sospecha la presencia de gérmenes gramnegativos y/o anaerobios, deberán utilizarse agentes de amplio espectro con la cobertura adecuada. La antibioticoterapia debe ser ajustada de acuerdo con los resultados del cultivo y con la respuesta del paciente al tratamiento.⁴⁰⁻⁴¹

El uso de vasodilatadores se basa en la hipótesis de que puedan favorecer la apertura de la circulación colateral, hecho que supone el aporte de flujo sanguíneo a los tejidos isquémicos, no obstante, y en razón de esta misma hipótesis, la acción vasodilatadora se ejercería también en las zonas no isquémicas, hecho que puede sustraer flujo de las afectadas, acción que agravaría la situación de isquemia. Su efecto hipotensor aumentaría las resistencias de la circulación colateral. Estos dos hechos en conjunción con la evidencia de que ningún fármaco tiene capacidad de incrementar el calibre de una arteria con un grado de esclerosis parietal avanzado, cuestionan formalmente su eficacia clínica, y por tanto no existen fundamentos para su prescripción en la isquemia de las extremidades inferiores.⁴²⁻⁴⁴

El uso de los hemorreológicos (pentoxifilina, dextrano, prostaglandina E1, rutósidos, antagonistas del calcio y otros) para el tratamiento de la isquemia de la extremidad es controvertida. Estas sustancias pueden modificar la fluidez sanguínea por efecto sobre la viscosidad sanguínea:

Mejoran la deformidad eritrocitaria, evitan la formación de "pilas de monedas", reducen la concentración hemática y modifican la composición plasmática.⁴⁶

La indicación terapéutica básica de los anticoagulantes se realiza en aquel grupo de enfermos que presentan un riesgo trombótico elevado:

- Episodios reiterados de trombosis arterial aguda.
- Reagudizaciones severas de isquemia crónica (grados III-IV).
- Prevención de retrombosis posterior a la fibrinólisis.
- Cardiopatía embolígena.

D. Tratamiento quirúrgico.

- Desbridamientos quirúrgicos.

Los pilares del tratamiento serán el correcto desbridamiento y curas locales y la modificación de las cargas. El desbridamiento inicial será quirúrgico, refrescando bordes y fondo ulceroso y con retirada del callo periulceroso.⁵⁰

Una vez conseguida esta limpieza inicial somos partidarios de seguir con curas húmedas con gasas empapadas en suero salino hipertónico dos/tres veces al día. Esta resulta una cura sencilla y fisiológica que respeta el tejido de granulación neoformado, manteniendo un ambiente local aséptico por el gradiente osmótico creado y favoreciendo el desbridamiento superficial al retirar las gasas secas.⁵¹

El alivio de las cargas sobre el área ulcerosa es imprescindible para la consecución de la cicatrización.

El ideal es el reposo absoluto pero, en la práctica esto es difícil de conseguir durante la totalidad de tiempo necesario para la cicatrización. Existen en el mercado diversas ortesis para conseguir la deambulacion del paciente con alivio de la carga sobre la úlcera y redistribución de esta por el resto de pie.

Amputaciones.

Clasificación de las amputaciones según el nivel

1. Mayores:

- Supracondíleas (por encima de la rodilla).
- Infracondíleas (por debajo de la rodilla).

2. Menores:

- Dedos.
- Parciales del pie.

3. Otros: Injertos, etc.

Cirugía Mínimo Invasiva. (MIS)

El objetivo del tratamiento quirúrgico de las deformidades del pie es corregir todos los elementos patológicos de la enfermedad, así como mantener el pie biomecánicamente funcional.

Si queremos ser eficaces en la resolución de las diferentes deformidades presentes, precisaremos de múltiples gestos quirúrgicos que exigirán amplias vías de abordaje siguiendo los postulados de la cirugía tradicional.

La cirugía ortopédica moderna tiende, de un modo evidente, a la utilización de técnicas miniinvasivas o percutáneas que resuelvan o minimicen alguno de los problemas planteados en la cirugía abierta, disminuyendo las posibles complicaciones y mejorando y acortando el proceso de recuperación posquirúrgica.

Dentro de la cirugía ortopédica es evidente que las técnicas percutáneas son un punto de referencia hacia el que se tiende a converger, habiendo sido las técnicas artroscópicas la punta de lanza de estas técnicas miniinvasivas, y habiéndose llegado hoy día a un punto en el que la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas intraarticulares de rodilla, tobillo, hombro, etc., se realizan por técnicas percutáneas artroscópicas. Los tratamientos de las hernias de disco y de los síndromes de compresión del

nervio mediano en el túnel del carpo son otros de los múltiples ejemplos que podríamos poner de la utilización de técnicas percutáneas en cirugía ortopédica.

La cirugía percutánea del pie, también conocida como cirugía MIS (por las iniciales del inglés *Minimal Incisión Surgery*), es un método quirúrgico que nos permite realizar intervenciones a través de incisiones mínimas sin exposición directa de los planos quirúrgicos, lo que ocasiona un trauma mínimo de los tejidos próximos y que precisa de un control radiológico durante la intervención, para orientarnos en los gestos quirúrgicos a realizar.⁵³

Dentro de la cirugía del pie, las técnicas percutáneas no han sido hasta nuestros días prácticamente utilizadas por los cirujanos ortopédicos, no existiendo trabajos publicados a este nivel (revistas en el campo de la cirugía ortopédica y traumatología) salvo las publicadas por Bósch⁶⁰ en 1990 y Magnam⁵⁸⁻⁶⁰ en 1997.

Estas técnicas de cirugía percutánea del pie son desconocidas por la gran mayoría de los cirujanos ortopédicos, y en aquellos que han tenido información de su existencia, ha despertado habitualmente una inicial desconfianza que nosotros atribuimos a que la mayor parte de los trabajos publicados sobre estas técnicas no cumplen, de un modo evidente, las condiciones que debe tener un trabajo científico para ser aceptado por la comunidad médica. Por el contrario, estas técnicas son muy utilizadas y defendidas por escuelas universitarias de podología. (44,45)

La precisión de los gestos quirúrgicos a realizar en la cirugía percutánea exige que se disponga de un instrumental específico, debiendo evitar el querer adaptar instrumental del que disponemos en nuestro arsenal para cirugía tradicional (abierta), ya quede este modo favoreceremos la aparición de posibles complicaciones asociadas a la dificultad de ejecución de la técnica, secundarias al instrumental adecuado.

Dividiremos el material necesario para la cirugía percutánea del pie en tres apartados: ⁶²

- Instrumental base.
- Instrumental motorizado.
- Instrumental de control radiológico.

Instrumental base.

El primer gesto quirúrgico en toda intervención es la vía de abordaje, para la que utilizamos el bisturí. En el caso de la cirugía percutánea las incisiones son mínimas, habitualmente no superarán los 0,5 cm, para las que utilizaremos hojas del tipo Beaver 96 y Beaver 96 MIS, que nos permitirán realizar un corte directo y mínimo para acceder al campo quirúrgico deseado.

El instrumental básico debe contar, por otro lado, con diferentes tipos de raspas y elevadores, tipo DPR, con diferentes anchuras y formas, que nos permitirán raspar, despegar y extraer restos óseos a través de las mínimas incisiones practicadas.

En el equipo de cirugía percutánea no deben faltar pinzas de hemostasia de las utilizadas en cirugía de la mano («mosquito»), para con ellas resolver cualquier incidencia, como sangrado excesivo, rotura de fresas durante la realización de la osteotomía, etc. Del mismo modo, serán imprescindibles tijeras y porta agujas para el cierre de las heridas quirúrgicas realizadas.

Instrumental motorizado.

Existe gran variedad de motores que pueden ser utilizados en la cirugía percutánea del pie, tanto eléctricos como de aire comprimido; todos ellos deben disponer de una unidad central con un mando de control de velocidad que nos permita controlar con el pie las revoluciones por minuto deseada para cada acto quirúrgico; de esta unidad central saldrá un cable transmisor del movimiento rotatorio hasta la pieza de mano, que debe

tener un tamaño reducido (como un lápiz) que nos permita utilizarla con facilidad y precisión en nuestros actos quirúrgicos, y sobre la que se bloquearán las brocas con movimiento circular, o las sierras de movimiento oscilante; estos terminales deberán esterilizarse en autoclave para así ser utilizados con absoluta libertad en el campo quirúrgico.

Las brocas utilizadas serán de muy diversas formas y longitudes, para poder realizar cortes, extracción de cuñas, rebajar superficies sobresalientes de hueso, etc. Las más comunes serán:

a) *Fresas de corte lateral*. Utilizadas para la realización de osteotomías en los metatarsianos o falanges, así como para rebajar exostosis óseas menores. Serán fundamentalmente las fresas *Shannon 44 larga* y *Shannon 44 corta*.

b) *Fresas de raspado fino*. Son las *Cutting Wetge Burs*, utilizadas para extraer hueso de las exostosis más importantes. Ocasionan un trauma mínimo en las partes blandas; igualmente se utilizan para marcar el tamaño de las cuñas óseas al tener forma de cono y poder ser utilizadas también como fresas de corte lateral.

c) *Fresas de rebajado grueso*. Son las llamadas *Profy Burs*, que producen un gran levantamiento de hueso y se utilizan, sobre todo, para extraer las exostosis del hallux valgus por ser muy voluminosos y disponer de una cápsula articular potente que protege al resto de las partes blandas de poder ser lesionadas, ya que la fresa es muy agresiva.

Un aspecto muy importante de los sistemas motorizados se da en el control de la velocidad, ya que si utilizamos velocidades superiores a las 10.000 revoluciones por minuto, según demuestran Hall (4) y White (10), se podrán producir lesiones y necrosis óseas.

La velocidad ideal para poder trabajar será la mínima que nos permita realizar el gesto deseado sin que se produzca bloqueo de las fresas en el hueso, lo que se puede evitar también efectuando leves movimientos de

vaivén en la dirección del corte que queremos realizar. Por otro lado, cuanto menor sea la velocidad, tendremos un mayor control y sensación táctil del gesto quirúrgico deseado, sin practicar osteotomías o exéresis óseas superiores a las deseadas. Una velocidad ideal para este tipo de cirugía será la incluida entre las 1.000 y las 8.000 revoluciones por minuto, ya que nos da un mejor control del corte y a la vez una precisión en los gestos quirúrgicos sin producir lesiones térmicas.

Instrumental de control radiológico.

Es evidente que al realizar la cirugía percutánea sin control visual directo del campo operatorio, independientemente de la habilidad del cirujano para orientarse, debemos controlar los puntos exactos de realización de las osteotomías o actuaciones sobre el hueso. Para ello se podrán utilizar sistemas de rayos convencionales, como los intensificadores de imagen, o bien sistemas como el *Fluoroscán*.

Los intensificadores de imagen tienen una irradiación muy reducida con respecto a los sistemas de rayos X estándar, pero sigue siendo muy alta para el cirujano, que debe utilizarlos día a día; por este motivo recomendamos la utilización del *Fluoroscán*, que no está dotado de un intensificador tradicional, sino con una cámara a rayos X que necesitará para su funcionamiento diez veces menos radiación que los intensificadores tradicionales, lo que exige una mínima protección y, además, en su diseño presentan un miniarco que puede ser girado 360" en los tres planos, dando una gran versatilidad y funcionalidad al acto quirúrgico.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Planteamiento del problema.

Existen un gran número de pacientes en el Centro de Atención Integral al Diabético de la Provincia de Ciego de Ávila, con factores de riesgo para desarrollar pie diabético que condicionan irreversiblemente su aparición y tórpida evolución hasta la aparición de complicaciones severas que frecuentemente, terminan en la amputación del miembro afecto.

Hipótesis.

A través del uso de la cirugía mínimo invasiva para el pie diabético a pacientes del Centro de Atención Integral al Diabético de la Provincia de Ciego de Ávila, se puede disminuir la aparición de la entidad en pacientes con riesgo y mejorar los resultados del tratamiento de pacientes enfermos.

Principales resultados científicos:

Aporte:

- Científico: Constituye un modelo que puede ser reproducido por otros investigadores.
- Social: La investigación tributa al bienestar comunitario.

Objetivos

General

Evaluar la eficacia de la aplicación de la cirugía mínima invasiva en la prevención y tratamiento del pie diabético a pacientes del Centro de Atención Integral al Diabético de la provincia de Ciego de Ávila.

Específicos

1. Caracterizar la muestra según algunas variables sociodemográficas.
2. Evaluar la utilización de la Cirugía Mínima Invasiva en la prevención de la aparición de las úlceras en pacientes de riesgo.
3. Medir la modificación de aparición de complicaciones de la enfermedad en pacientes que son intervenidos con dicha técnica.

Metodología.

Clasificación de la investigación

	Investigación Desarrollo
	Innovación
x	Otro

Se realizará una investigación de tipo ensayo clínico con el objetivo de evaluar la eficacia de la aplicación de la cirugía mínima invasiva en la prevención y tratamiento del pie diabético a pacientes del Centro de Atención Integral al Diabético de la provincia de Ciego de Ávila de mayo de 2011 a diciembre de 2013.

Definición del universo de estudio:

El universo del estudio estará constituido por la totalidad de pacientes que se encuentren inscritos en el Centro de Atención Integral al Diabético de la provincia de Ciego de Ávila en el periodo de tiempo antes señalado con diagnóstico de Pie Diabético o la presencia de factores de riesgo del mismo.

Selección de la muestra.

Para la selección de la muestra se seleccionarán dos grupos experimentales, uno conformado por la totalidad de pacientes con diagnóstico de Pie Diabético que no se encuentren en seguimiento por el servicio de angiología del hospital provincial de Ciego de Ávila y otro compuesto por la totalidad de pacientes con presencia de factores de riesgo de la enfermedad que se encuentren inscritos en el Centro de Atención Integral al Diabético de la provincia de Ciego de Ávila siempre y cuando cumplan con los criterios de inclusión – exclusión.

Criterios de Inclusión:

- 1- Dar su disposición a participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado (Anexo I)
- 2- Presencia de deformidades del pie como Hallux Valgus, Metatarsalgia y Deformidades de los dedos.
- 3- Pacientes que se encuentren hasta el grado 2 de Wagner.
- 4- Pacientes menores de 80 años.

Criterios de exclusión:

- 1- Pacientes que presenten deformidades menores que no requieran tratamiento quirúrgico.
- 2- Pacientes que presenten ulceraciones de tipo isquémicas.

Para la confección de los dos grupos de controles se seleccionarán los pacientes que presentan diagnóstico de Pie Diabético y se encuentran en seguimiento por el servicio de angiología antes citado y los pacientes con presencia de factores de riesgo de la enfermedad que no den su disposición a participar en el estudio, hecho este que se presenta con relativa frecuencia por la, en ocasiones, avanzada edad de los mismos.

Métodos de obtención de información:

A la población en estudio se le realizará una pesquisa donde se le aplicará un cuestionario (Anexo II) diseñado al efecto para obtener información sobre las variables generales de interés relacionadas con el Pie Diabético, conjuntamente con una guía de observación (Anexo III) para la confirmación de la veracidad en la información obtenida durante la aplicación del cuestionario. Los datos en cuanto al cuadro clínico-radiológico antes y después del acto quirúrgico, así como los gestos quirúrgicos realizados durante el mismo, se recogerán en la historia clínica hospitalaria para obtener la información relacionada con las variables de interés correspondientes a estos objetivos de la investigación. Para la evaluación objetiva y subjetiva de los resultados funcionales se le aplicará preoperatoria y postoperatoriamente el cuestionario (Anexo IV) diseñado y validado con este objetivo por la American Orthopaedic Foot & Ankle Society (AOFAS).

Operacionalización de las Variables:

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa Continua	20-30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-79	Según años cumplidos por fecha de nacimiento.	Número y porcentaje según grupo de edad.
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y porcentaje según grupo de edad.
Color de la piel	Cualitativa Nominal Dicotómica	Blanco Negro	Según grupo étnico de pertenencia.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.
Tipo de Diabetes	Cualitativa nominal dicotómica	Tipo 1 Tipo 2	Según clasificación del paciente diabético (*)	Número y porcentaje según grupo de pertenencia.

Antecedentes Patológicos Personales de otras enfermedades asociadas.	Cualitativa Nominal Politómica	Artritis Gotosa. Artritis Reumatoidea. Artritis Psoriásica.	Según la presencia de signos clínicos de las diferentes enfermedades (**)	Número y porcentaje según grupo de pertenencia .
Pie afecto	Cualitativa Nominal Politómica	Derecho Izquierdo Bilateral	Según localización anatómica de la enfermedad.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia .
Antecedentes Patológicos Personales de enfermedades del pie.	Cualitativa Nominal Politómica	Hallux Valgus Metatarsalgia Deformidades menores de los dedos	Según presencia o referencia de cuadro clínico compatible con las enfermedades. (***)	Número y porcentaje según grupo de pertenencia .
Tipo de Ulcera	Cuantitativa Continua	Tipo 0 Tipo 1 Tipo 2 Tipo 3 Tipo 4 Tipo 5	Según clasificación de las mismas (*****)	Número y porcentaje según grupo de pertenencia .

Resultado evolutivo de los pacientes de riesgo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Satisfactorio Insatisfactorio	Según la aparición o no de ulceraciones en pacientes de riesgo intervenidos o no.	Cálculo de riesgo relativo para los dos grupos de tratamiento en pacientes de riesgo
Tiempo de aparición de Pie Diabético en pacientes de riesgo después de la intervención	Cuantitativa Continua	Menos de 3 meses De 3 a 6 meses Más de 6 meses	Según tiempo de aparición del Pie Diabético después de la intervención	Número y porcentaje según grupo de pertenencia .
Resultado evolutivo de los pacientes con Pie Diabético	Cualitativa Nominal Dicotómica	Satisfactorio Insatisfactorio	Según la aparición o no de amputación en pacientes con Pie Diabético intervenidos o no.	Cálculo de riesgo relativo para los dos grupos de tratamiento en pacientes enfermos.

Clasificación de la del paciente diabético. (*)

Tipo 1: La diabetes tipo 1 se relaciona generalmente con cetosis en los casos sin tratamiento. Se presenta en cualquier edad pero con mayor frecuencia en personas jóvenes, con la frecuencia más alta en niños y adultos jóvenes con una incidencia pico después de la edad escolar y de nuevo alrededor de la adolescencia.

Tipo 2: Este tipo constituye un grupo heterogéneo que incluye a las variantes leves de la diabetes que se presentan de manera predominante en los adultos y en ocasiones en los jóvenes.

Presencia de enfermedades Asociadas. ()**

Artritis Gotosa: Dolor agudo monoarticular o a veces poliarticular, con frecuencia nocturno. Infección aguda, con tumefacción, calor, eritema y una gran hipersensibilidad. La piel suprayacente está tensa, caliente, brillante y roja o violácea. La localización más frecuente es la primera articulación metatarsofalángica (podagra)

Artritis Reumatoidea: Síndrome crónico caracterizado por inflamación inespecífica y habitualmente simétrica de las articulaciones periféricas, con capacidad para destruir progresivamente las estructuras articulares y periarticulares, con manifestaciones sistémicas o sin ellas.

Artritis Psoriásica: Artritis inflamatoria asociada con psoriasis de piel o uñas, factor reumatoide negativo, antígeno HLA-B27 en algunos pacientes, en especial cuando hay afectación de la columna vertebral.

Antecedentes Patológicos Personales de enfermedades del pie. (*)**

Hallux Valgus: Cuando la persona presente desviación lateral de la falange, incremento del ángulo intermetatarsal y engrosamiento de la eminencia medial.

Metatarsalgia: Deformidad podálica caracterizada por el apoyo incorrecto de algún metatarsiano.

Deformidades menores de los dedos: Alteraciones anatómicas de los dedos que provocan deformidad de los mismos.

Tipo de Pie. (**)**

Pie egipcio: el primer dedo es mayor que el segundo, y éste mayor que el tercero y así sucesivamente.

Pie griego: el primer dedo es más corto que el segundo, pero éste es mayor que el tercero y así sucesivamente.

Pie cuadrado: el primer dedo es prácticamente igual al segundo y los restantes van disminuyendo en progresión.

Tipo de úlcera. (***)**

Tipo 0: Ninguna, "pie de riesgo" Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.

Tipo 1: Úlceras superficiales. Destrucción total del espesor de la piel
Celulitis superficial.

Tipo 2: Úlceras profundas no complicadas. Penetra en la piel, afecta tendón, grasa, ligamentos pero sin osteomielitis.

Tipo 3: Úlceras profundas complicadas. Extensa, profunda, secreción y mal olor Infectada; osteomielitis, absceso.

Tipo 4: Gangrena limitada Necrosis de parte del pie.

Tipo 5: Gangrena extensa Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Procesamiento estadístico:

Se elaborará una base de datos con la utilización del programa Microsoft Excel, previo al procesamiento de los mismos y la obtención de los resultados a través del programa de análisis estadístico SPSS 15.0.

La información obtenida será procesada en un computador con instalación del sistema Windows XP. Los métodos empleados serán estadísticas descriptivas de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se realizará cálculo de riesgo relativo para cuantificación de riesgo. Se aplicará además la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para análisis bivariado.

Los resultados obtenidos se presentarán en tablas y gráficos diseñados al efecto, en las que se resumirá la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizará posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitirá, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Aspectos éticos:

Toda investigación que incluya sujetos humanos debe ser realizada de acuerdo con los cuatro principios éticos básicos: el **respeto a las autonomías**, la **beneficencia**, la **no-maleficencia**, y el de **justicia**.

Esta investigación será realizada de acuerdo con estos principios, para lo cual se le explicará detalladamente a la persona a investigar sobre los objetivos del estudio y la necesidad de su participación colaborando, garantizando de esta manera con el cumplimiento de los mismos, seguido

de la aplicación de una Declaración de Consentimiento Informado (Anexo I), que la persona deberá firmar para así oficializar legalmente su disposición a participar y colaborar con la investigación.

Descripción de la técnica quirúrgica a realizar.

Anestesia.

El tipo de anestesia utilizado para la cirugía percutánea del pie será la anestesia local, bien mediante bloqueos nerviosos a nivel del tobillo para toda la cirugía del antepié, o bloqueos digitales para la cirugía de un solo dedo.

La eficacia de un anestésico local no depende sólo de sus características farmacológicas, sino que también lo hace de la proximidad de la solución farmacológica al tronco nervioso. Para conseguir un buen bloqueo del pie elegimos el tobillo, ya que los troncos nerviosos son muy fácilmente localizables a este nivel (7), donde podemos palparlos al estar muy subcutáneos, debiendo siempre infiltrar los siguientes troncos:

1. Nervio tibial posterior. Se coloca en el espacio retromaleolar interno, en el llamado túnel del tarso.
2. Nervios peroneos superficial y cutáneo dorsal. De posición variable, debemos anestesiar de un modo subcutáneo toda la cara anterior del tobillo.
3. Nervio sural. Se localiza en el espacio retromaleolar extremo.
4. Nervio peroneo profundo. Se localiza a nivel de la cara anterior de la articulación del tobillo cuando discurre sobre el cuello del astrágalo, inmediatamente por dentro del tendón del extensor común de los dedos y por fuera del extensor largo del hallux.

La eficacia del bloqueo nervioso se puede establecer mediante pinzamientos de la piel y observando la hiperemia relativa por el efecto del fármaco sobre las fibras simpáticas.

Preparación de la piel y colocación de las tallas.

Repetimos una vez más que la cirugía percutánea no puede ser considerada una cirugía menor al realizarse por mínimas incisiones, sino que a través de ellas se podrán realizar técnicas quirúrgicas mayores e incluso muy agresivas; por ello la preparación del paciente y las medidas de esterilidad han de ser extremadas.

Comenzaremos con el rasurado de todo el pie, incluido el tobillo, punto donde se realizará el bloqueo anestésico; el paciente se encuentra en decúbito supino, semisentado, y se ha de realizar el lavado del pie con jabón quirúrgico durante diez minutos, exactamente igual que las manos del cirujano, y posteriormente se colocarán las tallas quirúrgicas estériles que cubrirán hasta el tobillo en el caso de cirugía del retropié, o bien hasta la articulación tarso metatarsiano en caso de cirugía del antepié.

No se colocará torniquete en la raíz del miembro para obtener isquemia local, ya que el sangrado no afecta a la cirugía que se hace sin visión directa y, por otro lado, el sangrado servirá para poder «refrigerar» la hipertermia producida por los instrumentos de corte motorizado, favoreciendo además la limpieza de restos óseos por arrastre desde el punto de la cirugía hasta la entrada de la piel.

Cirugía de partes blandas.

Las indicaciones de este tipo de intervenciones están limitadas, ya que transposiciones, alargamientos de cierta importancia o sutura y reparación de tendones o músculos no podrán ser realizados sin visión directa, siendo intervenciones muy frecuentes en el pie.

Por el contrario, las tenotomías, sobre todo de los tendones flexores y extensores, bien como gesto único o bien como gesto asociado a otras cirugías, así como las capsulotomías son perfectamente realizables por cirugía de mínima incisión, con una gran eficacia y una mínima agresión.

Osteotomías y exostosectomías.

Son indiscutiblemente las indicaciones en las que encuentra mayor campo de actuación la cirugía percutánea, de hecho, la eliminación de pequeñas exostosis, sobre todo subungueales, fue el origen de este tipo de técnicas. La sofisticación a la que se ha llegado con los instrumentos motorizados y de control radiológico nos permiten hoy día diseñar todo tipo de osteotomías, sobre todo a nivel del primer metatarsiano (osteotomías distales Reverdin⁵¹ osteotomías diafisarias Weber⁹ y osteotomías de la base, Toepp⁸, pero no sólo a nivel del primer metatarsiano, sino que también pueden ser realizados a nivel de la primera falange, tipo Akin¹⁰ o bien a nivel de las cabezas o de la base de los metatarsianos menores, para el tratamiento de las hiperqueratosis plantares por apoyo anómalo de las cabezas metatarsianas. En algún caso en el que, bien como secuela de cirugía sobre el primer radio, o de un modo constitucional, tenemos un dedo segundo, por ejemplo, más largo que el primero, se pueden realizar osteotomías de acortamiento con buenos resultados.

Artrodesis.

Las indicaciones están muy limitadas, pero es posible, mediante fresas motorizadas, eliminar las superficies cartilaginosas de una articulación y favorecer la fusión de los extremos óseos articulares.

En conclusión, podemos afirmar que la cirugía percutánea del pie es un método muy útil para el tratamiento de gran parte de las deformidades del pie, que ha de ser practicada por cirujanos experimentados y con la que se obtendrán resultados muy satisfactorios (equivalentes a los de la cirugía tradicional) con un mínimo daño quirúrgico, lo que permite una rápida incorporación del paciente a su vida social y laboral, y una menor incidencia de complicaciones.

Indicaciones específicas.

Hallux valgus.

El objetivo del tratamiento quirúrgico de las deformidades del pie, en este caso del hallux valgus, es el de corregir todos los elementos patológicos de la deformidad, así como mantener el antepié biomecánicamente funcional. Salvo en aquellos casos en los que el estado de la articulación metatarsofalángica del primer dedo presente signos de artrosis tan evolucionados que harían inviable su función, en los que estarían indicadas técnicas de resección-artroplastia, consideramos que la indicación adecuada sería la práctica de múltiples osteotomías correctoras que restituyeran la estructura del metatarsiano y de la falange proximal, y no sólo su posición; estas osteotomías se verán acompañadas de gestos quirúrgicos sobre las partes blandas que completarían la obtención de resultados óptimos.

Podríamos valorar la magnitud de la deformidad y los aspectos anatomopatológicos de la misma en función del estudio de diferentes parámetros:

1. Tamaño de la exostosis.
2. Ángulo metatarsofalángico.
3. Ángulo intermetatarsiano.
4. Ángulo articular proximal (PASA o DMAA).
5. ASA.
6. Posición de los sesamoideos.
7. Deformidades asociadas:
 - Metatarsalgias.
 - Dedos en martillo.

No existe ninguna técnica quirúrgica, de las propuestas por los diferentes autores, que por sí sola pueda corregir todos estos elementos patológicos de la deformidad. Es por ello que nosotros proponemos una serie de

gestos quirúrgicos, en este caso realizados por técnicas percutáneas, que combinados de diferentes maneras para cada caso específico, nos puedan aportar la mejor corrección posible del hallux valgus.

La técnica quirúrgica para realizar estos gestos que ejecutamos mediante cirugía percutánea es:

1. *Exostectomía*. Se practica por una incisión de 0,5 mm situada en la cara interna y plantar del primer metatarsiano, inmediatamente por detrás del sesamoideo interno, y por la que introduciremos distintas brocas que nos permitan eliminar la exostosis.

2. *Osteotomía distal del primer metatarsiano*. Por la misma incisión por la que hemos realizado la exostectomía, realizaremos la osteotomía descrita por Isham al modificar la osteotomía de Reverden, con un trazo oblicuo de dorsal-distal a plantar- proximal de 45° aproximadamente y con una cuña interna, gesto que realizaremos con una fresa *Shannon 44*.

3. *Osteotomía proximal del primer metatarsiano*. Por una vía dorsal a nivel de la base del metatarsiano, con una inclinación de 45° con respecto al plano del suelo, y con una dirección de distal dorsal a plantar proximal, practicamos una osteotomía desde la cortical superoexterna hacia la superointerna, respetando una mínima cantidad de esta última cortical y extrayendo una cuña de base externa de mayor o menor amplitud en función del ángulo intermetatarsal que tengamos que corregir.

4. *Tenotomía del abductor y capsulotomía lateral*. A través de una incisión puntual con una hoja *Bawer 64* en posición paralela al primer dedo y alojándose sobre la cara interna de la falange, realizamos un giro de 90° hacia externo y movilizándolo en varo el dedo, sentiremos el corte de la inserción del abductor y la cápsula, que será liberada solamente en su porción media inferior, respetando el resto de la misma, con el fin de servir como elemento estabilizador de la cabeza del metatarsiano osteotomizado.

5. *Osteotomía de la base de la primera falange (Akim)* ⁶⁸. Con una incisión de 0,3 mm en la cara dorsal de la base de la primera falange (inmediatamente por dentro de los tendones extensores) alcanzamos el periostio, donde practicamos la osteotomía con cuña interna, respetando la cortical y siendo completada con osteoclasia.

Finalizados estos gestos quirúrgicos colocaremos un vendaje con ligera hipercorrección y, tras la colocación de un zapato de marcha, autorizaremos la marcha inmediata.

Este vendaje será retirado a los 7 días, colocando un separador entre el primer y segundo dedo y una cincha metatarsiana que mantendremos durante un mes y medio aproximadamente.

METATARSALGIAS.

El dolor localizado en la región metatarsiana anterior, asociado a alteraciones del apoyo del antepié y objetivado por la aparición de hiperqueratosis subcapitometatarsianas, es la causa más frecuente de consulta por dolor en los pies. Los factores responsables de dicha metatarsalgia son múltiples: inflamatorios, neurológicos, estáticas de propulsión, etc.

Si nos centramos en el estudio y tratamiento de estas últimas, que son las más frecuentes, tendremos en cuenta que las que afectan a los metatarsianos centrales se producen por una alteración de la longitud del metatarsiano (modificación de la fórmula metatarsiana) o bien por la alteración de la posición en el plano craneocaudal de alguno de los metatarsianos, produciendo, en cualquiera de los dos casos, una sobrecarga de los metatarsianos afectados.

Si tras la aplicación de tratamientos médicos con medidas higienicoposturales, aplicación de ortesis que favorezcan un reparto de cargas adecuado, y medidas de reeducación funcional, no se encuentra un resultado favorable, estará indicado el tratamiento quirúrgico, que

consistirá en restablecer la longitud y posición de las cabezas metatarsianas para su buen funcionamiento biomecánico.

Este restablecimiento podrá afrontarse mediante técnicas percutáneas, siendo la técnica utilizada la de osteotomías distales metafisarias.

Técnica quirúrgica.

Con una incisión de 0,2 mm situada entre las cabezas metatarsianas, despegamos, mediante una raspa *DPR*, el periostio de la cara externa a nivel del cuello metatarsiano, y con una inclinación de aproximadamente 45° al plano del suelo, practicamos la osteotomía con una dirección de distal dorsal a plantar proximal.

No practicamos ninguna osteosíntesis de las cabezas metatarsianas, con el fin de que las mismas, al ser autorizada la carga de un modo inmediato, busquen su nivel ideal. Practicamos como medida preventiva a la aparición de metatarsalgias por transferencia, osteotomías de los metatarsianos vecinos con el siguiente criterio: si existe una sobrecarga del segundo metatarsiano, realizaremos osteotomías del segundo y tercero; si la sobrecarga es del tercer metatarsiano, realizaremos osteotomías del segundo, tercero y cuarto; y si tenemos sobrecarga del cuarto metatarsiano, realizaremos la osteotomía del tercero y cuarto.

Dedos en martillo.

Es la deformidad secundaria a un desequilibrio de la musculatura intrínseca y extrínseca del pie, caracterizada por la flexión de la articulación interfalángica proximal, extensión de la metatarsofalángica y posición variable de la interfalángica distal. Clásicamente se han clasificado en dedos en cuello de cisne, en garra, en martillo propiamente dicho, en función de la posición de la interfalángica distal, pero es mucho más útil, desde el punto de vista terapéutico, el que los clasifiquemos en función de su forma de presentación, que lo dividiremos en tres grupos:

- a) flexible
- b) semirrígido
- c) rígido.

Al igual que decíamos en el tratamiento quirúrgico del hallux valgus, no existirá ninguna técnica quirúrgica, de las propuestas actualmente, que resuelva de un modo completo las diferentes alteraciones anatomopatológicas existentes en las múltiples presentaciones del síndrome de dedo en martillo.

Desde el punto de vista de las técnicas quirúrgicas realizadas con cirugía percutánea, nosotros disponemos de múltiples gestos que, combinados en función de las características específicas de cada caso, nos podrán dar respuesta a una solución terapéutica adecuada.

Gestos quirúrgicos percutáneos.

1. *Tenotomía de los extensores.* Por una incisión de 0,2 mm, transversal sobre la articulación metatarsofalángica, palpamos los tendones extensores que tenotomizamos de una manera completa.

2. *Capsulotomía metatarsofalángica.* Una vez seccionados los tendones extensores y ante la presencia habitual de retracción de la cara dorsal de la cápsula, procedemos a la capsulotomía, utilizando la misma vía de abordaje.

3. *Tenotomía de los flexores.* Por una incisión de 0,2 mm, localizada por vía plantar a nivel del nacimiento del dedo donde existe un cambio de la morfología de la piel plantar y digital, introducimos el bisturí hacia la base de la primera falange, donde se encuentra la vaina de los flexores, procediendo a la tenotomía de los mismos.

4. *Osteotomía de la falange proximal.* Utilizando la misma vía de abordaje, introducimos una raspa *DPR*, y posteriormente una fresa *Shannon 44 corta*, para realizar una osteotomía en la base de la falange a nivel de

donde hemos realizado la tenotomía de los flexores, e intentando labrar una cuña de base inferior.

5. *Osteotomía de la falange media.* Por una incisión de 0,2 mm en la cara medial e inferior del dedo, y localizada en la diáfisis de la falange media; tras despegar el periostio, y con la fresa *Shannon 44 corta*, procedemos a realizar la osteotomía con cuña de base superior.

6. *Condílectomía de la falange proximal.* Por una incisión lateral y superior sobre la articulación interfalángica proximal, tras introducirnos en la articulación, realizamos con la fresa *Shannon 44 corta* la eliminación de la mitad superior de la metáfisis distal de la primera falange.

Puede sorprender al cirujano ortopédico la práctica de tenotomías completas de los extensores y los flexores, pero si bien tras la realización de las mismas se obtiene una buena cicatrización de los tendones extensores, la flexión de los dedos tan necesaria para la deambulación, es perfectamente compensada con la función de la musculatura intrínseca del pie.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Tabla 1. Distribución de pacientes según edad y sexo. Ciego de Ávila 2014.

Grupo clínico	Grupo de estudio	Sexo	N	Edad	
				Media	Desviación típ.
Riesgo de pie diabético	Experimental	Masculino	6	59,5	7,5
		Femenino	25	59,8	10,4
	Control	Masculino	6	59,7	9,6
		Femenino	30	58,8	11,5
Pie diabético establecido	Experimental	Masculino	0	-	-
		Femenino	4	64,5	10,1
	Control	Masculino	1	67,0	-
		Femenino	13	62,9	7,6

Fuente: Formulario confeccionado al efecto.

La edad promedio del total de pacientes estudiados fue de 60 años, encontrándose que nuestra observación coincide con la literatura revisada al reportarse grupos de edades similares de forma universal. ^(3,4,5,6)

Ibáñez Jiménez³³ en un estudio en España reportó que la edad media de los pacientes incluidos en su estudio fue de 63,7 años.

A su vez un estudio epidemiológico realizado en Nicaragua³⁹ encontró que del total de 245 casos observados, el mayor rango de edades oscilaba entre 58 y 65 años.

En otra investigación realizada en Cuba se constató que la mayor incidencia de pie diabético se hallaba en los pacientes mayores de 60 años.⁵²

En cuanto al sexo, observamos que de la muestra total, se encontraron 72 pacientes del sexo femenino representando el 84,7%.

Estos resultados no se asemejan a los encontrados en la literatura revisada, donde la relación entre los sexos era más estrecha.

Por ejemplo Ibáñez Jiménez³³ en el año 2007 reportó un 49,6% mujeres y un 50,4% hombres. En otro estudio norteamericano la tasa se invertía y decía que un 54,7% pertenecían al sexo masculino y un 45,7% al femenino.⁵⁷

Esto nos hace pensar que este hallazgo es fortuito y que estadísticamente no nos ofrece valor.

En cuanto a los grupos de estudios se observó que las diferencias de edades no eran significativas estadísticamente, lo que le daba valor a la comparación siendo estos grupos más comparables sin existir sesgo en cuanto a la edad cronológica de los pacientes.

Tabla 2. Relación entre el resultado evolutivo de los pacientes en riesgo y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus. Ciego de Ávila 2014.

Resultado evolutivo de los pacientes en riesgo	N	Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus (años)			
		Media	Desviación típ.	Mínimo	Máximo
Insatisfactorio	18	14,6	9,2	1	29
Satisfactorio	49	11,2	8,3	1	37
Total	67	12,1	8,6	1	37
U de Mann-Whitney: -1,438 p = 0,150 (p > 0,05)					

En cuanto al resultado evolutivo de los pacientes con riesgo de padecer pie diabético y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus encontramos que el resultado insatisfactorio tenía una relación directa con un mayor

tiempo de evolución de la DM hallando una media de 14,6 años de evolución de la enfermedad. Esto tiene su justificación, pues a mayor tiempo de evolución de la enfermedad más inciden los factores predisponentes, precipitantes y agravantes que no es más que el desarrollo natural de la enfermedad.

Este hallazgo concuerda con otros estudios. En Europa Blanes⁷⁵ reportó que los mayores porcentajes de PD corresponden a aquellos con 6 o más años de ser diabéticos, 25% de pacientes de 6 a 10 años; 13,7% de pacientes de 11 a 15 años de evolución; y 35% de pacientes con más de 15 años de evolución.

En otra serie de casos Lluch⁴⁸ encontró en una serie 174 casos que le realizó algún gesto quirúrgico al PD la evolución fue mejor mientras menos años de evolución tenía la DM.

Este resultado nos confirma la idea de la medicina preventiva, pues pudiendo realizar una detección temprana del defecto mecánico, mediante un pesquizaje activo, podríamos actuar quirúrgicamente de forma precoz eliminando ese factor de riesgo, que junto con las mejores condiciones clínicas del paciente en un estadio más temprano de la DM tendría una evolución más favorable.

Tabla 3. Relación entre el resultado evolutivo de los pacientes en riesgo y deformidad del pie. Ciego de Ávila 2014.

Deformidad del pie	Resultado evolutivo de los pacientes en riesgo				Total	
	Satisfactorio		Insatisfactorio			
	No.	%	No.	%	No.	%
Hallux Valgus	21	42,9	7	38,9	28	41,8
Metatarsalgia	12	24,5	8	44,4	20	29,9
Deformidades menores de los dedos	16	32,7	3	16,7	19	28,4
Total	49	100,0	18	100,0	67	100,0
Chi-cuadrado de Pearson: 2,991 p = 0,224 (p > 0,05)						

El análisis de estos resultados ofrece que la deformidad más frecuente que se encontró fue el Hallux Valgus con un 41,8%, observándose que no existía diferencias notables entre las metatarsalgias y las deformidades menores de los dedos teniendo un 29,9 y 28,4% respectivamente.

En cuanto a la relación de la evolución y la deformidad, nos percatamos que no existía diferencia significativa entre los porcentajes de la deformidad del tipo Hallux Valgus teniendo valores similares, 42,9% para los satisfactorio y 38,9% para los insatisfactorio.

No siendo así en cuanto a las Metatarsalgias, donde si hubo diferencia significativa en la evolución, representando un 24,5% los que presentaron evolución satisfactoria y un 44,4% los insatisfactorios.

En relación a las deformidades de los dedos la estadística se comportó con un 32,7% para los que presentaron evolución satisfactoria y un 16,7% para los insatisfactorios.

Esto tiene su interpretación, las metatarsalgias producen un efecto mecánico constante al estar de pie o deambular, a pesar de los diferentes tipos de plantillas para elevar el arco metatarsal y disminuir las presiones sobre la zona afectada, su uso no es el adecuado.

En el caso del Hallux Valgus el resultado es diferente, por la posibilidad que tiene el paciente de realizar modificaciones en el calzado y poder mantener libre de contacto la deformidad a la hora de caminar o estar de pie.

Rafael Gallerano⁷⁰ realizó su estudio en España donde encontró que las deformidades más frecuentes en los pacientes diabéticos, fueron los dedos en martillo, en garra y por ultimo el Hallux Valgus.

Por otra parte Barberán³⁹ en México encontró mayor incidencia en las alteraciones en el arco interno del pie, si hay una disminución de éste, pie plano y si hay un aumento, pie cavo. En el pie plano tenemos un aumento de la presión debajo del 1er dedo del pie, lo cual genera callos plantares y posibilidad de ulceración. El pie cavo al estar aumentado el arco plantar interno tenemos menor superficie de apoyo, lo que se traduce a un aumento de presión en estas zonas apoyo.

Fernández-Trujillo⁶⁶ encontró que las callosidades representaban el 45% en su estudio, seguidas por el Hallux Valgus con un 14%, Dedo en martillo un 11% y dedos en garra un 6%.

Como podemos ver no existe un patrón de que deformidad del pie produzca más que otra la aparición de la ulcera del pie, lo que si queda demostrado que el defecto mecánico junto con la polineuropatía es el factor que con mas frecuencia lo produce, y siendo las callosidades plantares las que mas influyen en el resultado insatisfactorio.

Tabla 4. Aparición de complicaciones en el grupo de estudio del pie en riesgo y el tiempo de aparición de dichas complicaciones. Ciego de Ávila 2014.

Grupo de estudio del pie en riesgo.	No.	Aparición de ulceraciones		Tiempo que demoró en aparecer las ulceraciones (meses)			
		No.	%	Media	Desviación típ.	Mínimo	Máximo
Experimental	31	3	9,7	11,0	1,0	10	12
Control	36	15	41,7	5,6	2,4	2	11
Total	67	18	26,9	6,5	3,0	2	12
U de Mann-Whitney: -2,508 p = 0,012 (p < 0,05)							

En el tiempo que duró el estudio en el grupo del pie en riesgo aparecieron 3 pacientes con ulceraciones en el experimental que representó un 9,7%, y en el control se encontraron un total de 15 pacientes con úlceras para un elevado 41,7%.

En relación al tiempo (meses) que demoró en aparecer las ulceraciones en el grupo experimental tuvo un mínimo de 10 y un máximo de 12, con una media de 11. En el caso del control se obtuvo un mínimo de 2 y un máximo de 11 con una media de 5,6.

En total en el grupo de estudio del pie en riesgo aparecieron 18 ulceraciones de un total de 67 pacientes, que representa el 26,9% del total. Con una media de aparición de las ulceraciones de 5,6 meses.

Estos resultados están en relación al tiempo medio de evolución de la DM que en este grupo de estudio fue de 12,1 años, tiempo en que ya comienzan a aparecer las principales complicaciones de la DM.

Tabla 5. Resultado de la Cirugía Mínima Invasiva en el grupo de estudio del pie en riesgo. Ciego de Ávila 2014.

Resultado evolutivo de los pacientes en riesgo	Grupo de estudio				Total	
	Experimental		Control			
	No.	%	No.	%	No.	%
Satisfactorio	28	90,3	21	58,3	49	73,1
Insatisfactorio	3	9,7	15	41,7	18	26,9
Total	31	100,0	36	100,0	67	100,0
<p>Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad): 7,123 p = 0,007 (p < 0,05)</p>						

En esta tabla analizaremos el resultado de la utilización de la Cirugía Mínima Invasiva en el grupo de estudio del pie en riesgo. Utilizando esta técnica de tratamiento se incluyeron en el grupo experimental 31 pacientes, donde obtuvieron resultado favorable un total de 28 pacientes representando el 90,3%, solo 3 pacientes presentaron resultado evolutivo insatisfactorio para un 9,7%.

En el caso del grupo control que se trataron con otras alternativas de tratamiento se tenía un total de 36 pacientes de los cuales 21 tuvieron resultado evolutivo satisfactorio en este período de tiempo, representando un 58,3%, en tanto 15 de los 36 pacientes tuvieron resultado insatisfactorio que le vale para un 41,7%.

En resumen 49 pacientes presentaron evolución satisfactoria en el grupo de estudio del pie en riesgo para un 73,1%, este predominio sobre la insatisfactoria 18 pacientes para un 26,9%, fue debido en gran medida a la evolución satisfactoria del grupo experimental con el uso de la cirugía mínimo invasiva demostrando una diferencia estadísticamente significativa

con la evolución del grupo control en el cual su comportamiento fue similar al de otras series de estudios en el cual se describe la presencia del PD en el 15%, en otras llegando al 25%.

En cuanto al uso de la Cirugía Mínimo Invasiva en el PD, los resultados consultados no son muchos por lo novedoso de la técnica y la resistencia que se le ofrece todavía por muchos cirujanos ortopédicos que no le dan la validez total por el poco tiempo de experiencia con ella, esperando el resultado en un período de tiempo mayor para la generalización.

No obstante los resultados comparados son similares a los de Estaban Galaz en México y Mariano del Prado⁶⁵ en España, donde muestran resultados alentadores.

Tabla 6. Resultado evolutivo de los pacientes con ulceraciones y el tiempo de evolución de la DM. Ciego de Ávila 2014.

Resultado evolutivo de los paciente con ulceraciones	N	Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus (años)			
		Media	Desviación típ.	Mínimo	Máximo
Insatisfactorio	9	20,6	7,5	11	30
Satisfactorio	9	14,0	6,4	6	27
Total	18	17,3	7,6	6	30
Prueba T para la igualdad de medias: 1,988 p = 0,064 (p > 0,05)					

En cuanto al resultado evolutivo de los pacientes con ulceraciones y el tiempo de evolución de la diabetes mellitus encontramos que el resultado

insatisfactorio se encontró en 9 pacientes, 50% de la muestra, con una media de 20,6 años de evolución de la DM. Teniendo un mínimo de 11 años y un máximo de 30 años.

El resultado satisfactorio mostró que 9 pacientes, el 50% de la muestra, tenían una media de tiempo de evolución de la DM de 14 años.

Este hallazgo concuerda con otros estudios. En Europa Blanes⁷⁵, reportó que los mayores porcentajes de PD corresponden a aquellos con 6 o más años de ser diabéticos, 25% de pacientes de 6 a 10 años; 13,7% de pacientes de 11 a 15 años de evolución; y 35% de pacientes con más de 15 años de evolución.

En otra serie de casos Lluch⁴⁸ encontró en una serie 174 casos que le realizó algún gesto quirúrgico al PD la evolución fue mejor mientras menos años de evolución tenía la DM.

Este resultado nos confirma la idea de la medicina preventiva, pues pudiendo realizar una detección temprana del defecto mecánico, mediante un pesquizaje activo, podríamos actuar quirúrgicamente de forma precoz eliminando ese factor de riesgo, que junto con las mejores condiciones clínicas del paciente en un estadio más temprano de la DM tendría una evolución más favorable

Tabla 7. Resultado evolutivo de los pacientes con ulceraciones y la deformidad del pie. Ciego de Ávila 2014.

Deformidad del pie	Resultado evolutivo de los paciente con ulceraciones				Total	
	Satisfactorio		Insatisfactorio			
	No.	%	No.	%	No.	%
Hallux Valgus	4	44,4	2	22,2	6	33,3
Deformidades menores de los dedos	3	33,3	3	33,3	6	33,3
Metatarsalgia	2	22,2	4	44,4	6	33,3
Total	9	100,0	9	100,0	18	100,0
Chi-cuadrado de Pearson: 1,333 p = 0,513 (p > 0,05)						

El análisis de estos resultados ofrece que las 3 deformidades presentaron el mismo porcentaje de frecuencia de aparición del 33,3%.

En cuanto a la relación de la evolución y la deformidad, nos percatamos que el Hallux Valgus presentaba la mejor evolución satisfactoria con un 44,4% al igual que la insatisfactoria que representaba el 22,2% el menor porcentaje de las deformidades.

No siendo así en cuanto a las Metatarsalgias, donde si hubo diferencia significativa en la evolución, representando un 22,2% los que presentaron evolución satisfactoria y un 44,4% los insatisfactorios.

En relación a las deformidades de los dedos la estadística se comportó con un 33,3% para los que presentaron evolución satisfactoria y un 33,3% para los insatisfactorios.

Esto tiene su interpretación, las metatarsalgias producen un efecto mecánico constante al estar de pie o deambular, a pesar de los diferentes

tipos de plantillas para elevar el arco metatarsal y disminuir las presiones sobre la zona afectada, su uso no es el adecuado.

En el caso del Hallux Valgus el resultado es diferente, por la posibilidad que tiene el paciente de realizar modificaciones en el calzado y poder mantener libre de contacto la deformidad a la hora de caminar o estar de pie.

Rafael Gallerano⁷⁰ realizó su estudio en España donde encontró que las deformidades más frecuentes en los pacientes diabéticos, fueron los dedos en martillo, en garra y por ultimo el Hallux Valgus.

Por otra parte Barberán³⁹ en México encontró mayor incidencia en las alteraciones en el arco interno del pie, si hay una disminución de éste, pie plano y si hay un aumento, pie cavo. En el pie plano tenemos un aumento de la presión debajo del 1er dedo del pie, lo cual genera callos plantares y posibilidad de ulceración. El pie cavo al estar aumentado el arco plantar interno tenemos menor superficie de apoyo, lo que se traduce a un aumento de presión en estas zonas apoyo.

Fernández-Trujillo⁶⁶ encontró que las callosidades representaban el 45% en su estudio, seguidas por el Hallux Valgus con un 14%, Dedo en martillo un 11% y dedos en garra un 6%.

Tabla 8. Aparición de complicaciones en el grupo de estudio de pacientes con ulceraciones. Ciego de Ávila 2014.

Grupo de estudio	No.	Con complicaciones	
		No.	%
Experimental	4	1	25,0
Control	14	8	57,1
Total	18	9	50,0

De un total de 4 pacientes en el grupo experimental 1 paciente presentó como complicación una amputación menor, representando el 25%. En el grupo control de 14 pacientes 8 presentaron complicaciones siendo esto el 57,1% de este grupo.

La muestra del experimental no pudo ser más amplia debido a problemas institucionales con el salón de operaciones, limitándose así el número de intervenciones para lograr mayor estadística.

El análisis estadístico de la tabla coincide con lo revisado en la bibliografía actual, que es el elevado número de complicaciones que se presentan en los pacientes con ulceraciones en los pies.

El tratamiento de estas complicaciones en estos tipos de pacientes en esta etapa se convierten más agresivos, provocando discapacidades físicas y psicológicas en los pacientes que la padecen, necesitando entonces el apoyo multifactorial, necesitando de una mayor comprensión por todo el personal que se encuentre a su alrededor.

Tabla 9.Resultado de la Cirugía Mínima Invasiva en el grupo de estudio del pie con ulceración. Ciego de Ávila 2014.

Resultado evolutivo de los paciente ulceración	Grupo de estudio				Total	
	Experimental		Control			
	No.	%	No.	%	No.	%
Satisfactorio	3	75,0	6	42,9	9	50,0
Insatisfactorio	1	25,0	8	57,1	9	50,0
Total	4	100,0	14	100,0	18	100,0
Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad): 0,321 p = 0,570 (p > 0,05)						

En esta tabla analizaremos el resultado de la utilización de la Cirugía Mínima Invasiva en el grupo de estudio del pie en riesgo. Utilizando esta técnica de tratamiento se incluyeron en el grupo experimental 4 pacientes, donde obtuvieron resultado favorable un total de 3 pacientes representando el 75%, solo 1 pacientes presentó resultado evolutivo insatisfactorio para un 25%.

En el caso del grupo control, que se trataron con otras alternativas de tratamiento, se tenía un total de 14 pacientes, de los cuales 6 tuvieron resultado evolutivo satisfactorio en este período de tiempo, representando un 42,9%, en tanto 8 de los 14 pacientes tuvieron resultado insatisfactorio que le vale para un 57,1%.

En resumen 9 pacientes presentaron evolución satisfactoria en el grupo de estudio del pie con ulcera para un 50%, resultado que iguala la evolución insatisfactoria con 9 pacientes para un 50%, esta paridad fue debido en gran medida a la evolución satisfactoria del grupo experimental con el uso de la cirugía mínimo invasiva demostrando una diferencia estadísticamente significativa con la evolución del grupo control en el cual

su comportamiento fue similar al de otras series de estudios en el cual se describe la amputación en estos pacientes hasta un 85%.

En cuanto al uso de la Cirugía Mínimo Invasiva en el PD, los resultados consultados no son muchos por lo novedoso de la técnica y la resistencia que se le ofrece todavía por muchos cirujanos ortopédicos que no le dan la validez total por el poco tiempo de experiencia con ella, esperando el resultado en un período de tiempo mayor para la generalización.

No obstante los resultados comparados son similares a los de Estaban Galaz en México y Mariano del Prado⁶⁵ en España, donde muestran resultados alentadores.

CONCLUSIONES.

El sexo más frecuente en ambos grupos de estudio fue el femenino, teniendo una media de 63,7 años.

La Cirugía Mínima Invasiva resultó ser efectiva en la prevención de las ulceraciones en los pacientes con pie en riesgo.

Los pacientes con ulceraciones que se le realizó cirugía mínimo invasiva presentaron resultado evolutivo satisfactorio con diferencia estadística con los que se encontraban en el grupo control.

De forma general la Cirugía Mínimo Invasiva resultó ser eficaz en la prevención y el tratamiento del pie diabético.

RECOMENDACIONES.

Continuar el estudio en pacientes con ulceraciones hasta alcanzar una muestra que sea suficiente para arribar a conclusiones más certeras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Quirantes Hernández A, López Granja L, Curbelo Serrano V, Montano Luna JA, Machado Leyva P, Quirantes Moreno A. La calidad de la vida del paciente diabético. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2000;16 (1):50-6.
2. Martínez LR. Qué es el pie. En: Martínez LR. *Manual del pie diabético.* Cartago: E T de Costa Rica; 2006. p. 9-32.
3. Vuolo J. Why people with diabetes suffer foot ulceration? *Nurs Times.* 2007;103(15):44-6.
4. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJ. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 117(7 Suppl):193S-209S; discussion 210S-211S.
5. Wilson DJ. Amputation and the diabetic foot: learning from a case study. *British Journal of Community Nursing.* 2005;10, Iss.(12 Suppl):S18-S24.
6. Repáraz Asensio L, Sánchez García-Cervigón P. El pie del diabético. *An Med Interna (Madrid).* 2004; 21:417-9.
7. Huertas C, Mansat C. El pie. *La Letre L` Observatoire Du Mouvement.* 2005; 14(1):23-29.
8. Alpízar Salazar M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. México D.F.: Editorial Manual Moderno; 2001; p. 144-64.
9. Katz IA, et al. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2005;28:555-9.

10. Green MF, Aliabadi Z, Green BT. Diabetic foot: evaluation and management. *South Med J*. 2002; 95(1):95-101.
11. Wieman TJ, Smiel JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel. Formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-B B (Becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care*. 1998; 21(5).
12. Hardikar JV, et al. Efficacy of recombinant human platelet-derived growth factor (rhPDGF) based gel in diabetic foot ulcers: A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study in India. *Wounds*. 2005; 17(6):141-52.
13. Metzmacher I, Ruth P, Abel M. In vitro binding of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2), MMP-9, and bacterial collagenase on collagenous wound dressings. *Wound Repair and Regeneration*. 2007; 15(4):549-55.
14. Veves A, Sheehan P, Pham HT. Randomized, controlled trial of promogran (a collagen/oxidized regenerated cellulose dressing) vs. standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg*. 2002; 137(7):822-7.
15. Cavorsi J, Vicari F, Wirthlin DJ, Ennis W, Kirsner R, O'Connell SM, et al. Best-practice algorithms for the use of a bilayered living cell therapy (Apligraf) in the treatment of lower-extremity ulcers. *Wound Repair Regen*. 2006; 14(2):102-9.
16. Curran MP, Plosker GL. Bilayered bioengineered skin substitute (Apligraf): a review of its use in the treatment of venous leg ulcers and diabetic foot ulcers. *BioDrugs*. 2002; 16(6):439-55.
17. Cavorsi J, Vicari F, Wirthlin DJ, Ennis W, Kirsner R, O'Connell SM, et al. Best-practice algorithms for the use of a bilayered living cell

- therapy (Apligraf) in the treatment of lower-extremity ulcers. *Wound Repair Regen.* 2006; 14(2):102-9.
18. Steed DL, Goslen JB, Holloway GA, Malone JM, Bunt TJ, Webster MW. Randomized prospective double-blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers. CT-102 activated platelet supernatant, topical versus placebo. *Diabetes Care.* 1992; 15(11):1598-604.
 19. Balasubramani Manimalha, Kumar T. Ravi, Babu Mary. Skin substitutes: a review. *Burns.* 2001; 27:534-44.
 20. Martínez LR. Qué es el pie. En: Martínez LR. *Manual del pie diabético.* Cartago: E T de Costa Rica; 2006. p. 9-32.
 21. Marinel.lo RJ, Blanes MJL, Escudero RJR, Ibáñez EV, Rodríguez OJ. Consenso sobre pie diabético. *Angiología.* 1997 sept-oct; 49(5):193-230.
 22. Marinel.lo RJ, Blanes MJL, Escudero RJR, Ibáñez EV, Rodríguez OJ. *Tratado de pie diabético.* Madrid: Jarpyo; 2002. p. 86-167.
 23. Rivero FFE, Vejerano GPP, Conde PPR, Socarrás ONF, Otero RM, Expósito MT, et al. Resultado de un modelo de atención preventiva del pie diabético en la comunidad [base de datos en Internet]. Buenos Aires: Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC). c 2004 [Actualizado 13 Enero 2005; Citado 25 Mayo 2005]. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/des/des040/04026014.htm>
 24. Wagner FW Jr: Management of the diabetic neurotrophic foot: Part II. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic, and dysvascular foot problems. *Instr Course Lect* 1979; 28: 143-165.
 25. Estevan Solano JM, compilador. *Protocolos de patología vascular para atención primaria.* 3ra. ed. Oviedo: Insalud; 2004. p. 41-7.

26. Rheeder P, VanWy KJT, Hukken JW, Hueting HM. Monofilament assessment of neuropathy in a community diabetes clinic. S Afr Med J. 2002 Sep; 92(9): 715-9.
27. Cairols CMA, compilador. Temas actuales en Angiología y Cirugía Vascul ar. Barcelona: ESPAXS; 1993. p.123-38.
28. Ramos LCR. Curso teórico práctico. Diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Guadalajara: IMSS; 1998. p. 37-41.
29. Feldman El, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. Diabetes Care. 1994 nov; 17(11):1281-9.
30. Campo JJ, Ilover TM, Blanco LR, Vidal CJ, Poutorello JM. Evaluación de la neuropatía diabética y de diferentes factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con diabetes mellitus tipo II de edad avanzada atendidos en asistencia primaria. Endocrinol Nutr. 2002;49(10):316-21.
31. Fernández MJ. Angiopatía diabética. En: Ministerio de Salud Pública. República de Cuba. Angiología y Cirugía Vascul ar. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1988.p. 215-7. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul ar. 2009; 10(1): 42-96 <http://scielo.sld.cu> 93
32. Durán C. Síndrome de insuficiencia arterial crónica de las extremidades. En: Ministerio de Salud Pública. República de Cuba. Angiología y Cirugía Vascul ar. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1988. p. 11-7.
33. Ley PJA, Álvarez SJA, Vega GME. Hemodinámica vascular. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1986. p. 45-76.
34. White C, M. D. Intermittent claudication. N Engl J Med. 2007 Mar 22; 356(12):1241-50.

35. García HAL. Exámenes complementarios. En: García HAL, Fernández MJI, Rodríguez FR. El pie diabético. Madrid: Elsevier; 2004. p. 55-67.
36. Fritschi C. Preventive care of the Diabetic Foot. *Nursing clinics of orth America*. 2001 June; 36(2): 303-20.
37. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patient with diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *JAMA*. 1998;280:1831-36.
38. Capsaicin study group. Effect of treatment with capsaicin on daily activities of patients with painful diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1992;15:159-65.
39. Capsaicin study group. Treatment of painful diabetic neuropathy with topical Capsaicin: A multicenter double blind, vehicle-controlled study. *Arch Intern Med*. 1991;151:2225-29.
40. Kumar D, Marshall HJ. Diabetic peripheral neuropathy: Amelioration of pain with transcutaneous electrostimulation. *Diabetes Care*. 1997;20:1702-05.
41. Kumar D, Álvaro MS, Julka IS, Marshall HJ. Diabetic peripheral neuropathy: Effectiveness of electrotherapy and amitriptyline for symptomatic relief. *Diabetes Care*. 1998;21:1322-25.
42. Hiatt RW. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 2001 may; 24;(21):344.
43. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145-53.
44. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trials of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329-39.

45. Leng GC, fowler B, Ernst E. Exercise for intermittent claudication. *Diabetes Care*. 1992;15(2):159-65.
46. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): Executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Society for Vascular Medicine and Biology Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the management *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*. 2009; 10(1): 42-96 <http://scielo.sld.cu> 94 of patients with peripheral arterial disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular Pulmonary Rehabilitation; national Heart, Lung, and Blood Institute Society for Vascular Nursing; Transatlantic Inter-society Consensus and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:1239-1312.
47. Llanes BJA, Fernández MJI, Seuc HA, Álvarez DTH, Chirino CN, Valdés PC, et al. Utilidad del Michigan Neuropathy Program para identificar clínica de neuropatía diabética y evaluar su severidad. *Angiología [serie en Internet]* 2008 enero-diciembre [Citado 1 enero 2009]; 9(1): [aprox. 3p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol9_1_08/ang16104.htm
48. Wagner FW. The diabetic foot. *Orthopedics*. 1987 January; 10(1): 163 - 71.
49. Mc Cook J, Montalvo DJ, Ariosa C Mc, Fernández HP. Hacia una clasificación etiopatogénica del llamado pie diabético. *Angiología*. 1979;31(1):7-11.

50. Frykberg GR, Armstrong GD, Giurini J, Edward A, Kravettle M, Kravitz S, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline: for the american collage of foot and ankle surgeons and the american collage of foot and ankle orthopedic and medicine. The Journal of Foot & Ankle Surgery. 2000;39(5):1-60.
51. Ouwendijk R, De Vries M, Pattynama PM. Imaging peripheral arterial disease: a randomized controlled trial comparing contrast-enhanced MR Angiography and multi-detector row CT Angiography. Radiology. 2005;236:1094-1103.
52. Torres O. Pie diabético. En: Torres O. Usted puede controlar su diabetes. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica; 2007. p. 122-25.
53. Skyler J. Diabetic complications: the importance of glucose control. Endocrinol Metab Clin North Am. 1996;25:243-54.
54. European Society of Cardiology. ESC Guidelines on diabetes, Prediabetes, and Cardiovascular Diseases. European Heart Journal. 2007;28:88-136.
55. LLanes BJA, Puentes IC, Álvarez H. Utilidad del monitoreo estrecho de la glucemia en la evaluación satisfactoria del pie diabético. Revista de la ALAD. 2007 dic; Vol XV(4):85-6.
56. Skyler J. Diabetic complications: the importance of glucose control. Endocrinol Metab Clin North Am. 1996;25:243-54.
57. The DCCT Research Group. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes mellitus. The New Journal England Medicine. 1993;329 (14):977-86.
58. Home PD, Hallgren P, Usadel KH, et al. Pre-meal insulin aspart compared with pre-meal soluble human insulin in type 1 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice. 2006;71:131-39.

59. Perriello G, Pampanelli S, Porcellati F. Insulin aspart improves meal time glycaemic control in patients with Type 2 diabetes: a randomized, stratified, double-blind and cross-over trial. *Diabetes UK. Diabetic Medicine.* 2005;22:606-11. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular.* 2009; 10(1): 42-96 <http://scielo.sld.cu> 95
60. Ruiz M. *Diabetes mellitus.* 3ra. ed. Buenos Aires: Librería Akadia; 2006. p. 334-35.
61. Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: evaluation and management. *Curr Clin Topics Inf Dis.* 1994;14:1-22.
62. De prado Serrano M, Pérez de los Cobos R. Cirugía percutánea del antepié. 2002;56-65.
63. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am.* 2001;15:407-21.
64. Hernández Cañete CM, Borroto Pacheco J. Tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar. *Angiol.* 2003;55(1):77-83.
65. Hernández Cañete CM, Borroto Pacheco J. Tratamiento quirúrgico del mal perforante plantar. *Angiol.* 2003;55(1):77-83. Fe de erratas en: *Angiología.* 2003;55(3):293.
66. Hernández Cañete CM, Sánchez Montiel ME. Mal perforante plantar. Tratamiento quirúrgico. *Rev Cubana Angiol [Serie Internet]* 2005 [citado 18 Mar 2007]; 6(1): [Aprox 4p]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/Angiol/Vol_6_1_05/Angiol/095213htm
67. Martínez SG, Al-Dalain SM, Menéndez S, Lamberto RL, Giuliani A, Álvarez DHT, et al. Therapeutic efficacy of ozone in patient with diabetic foot. *Eur J Pharmacol.* 2005;523:151-61.
68. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, et al. Adjunctive systemic Hyperbaric Oxygen Therapy in treatment of

- severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: a randomized study. *Diabetes Care*. 1996;19:1338-43.
69. Capote CA, López PYM, Bravo AT. Agentes Físicos. Terapia física y rehabilitación. Ciudad de La Habana: Ecimed; 2006. p. 121-257.
 70. Andrew JM, Boulton MD, Robert S, Kirsner MD, Loretta Vileikyte MD. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. *Clinical Practice*. 2004;351(1):48-55.
 71. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: A prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care*. 2001;24:290-95.
 72. Marston WA, Hanft J, Norwood P, Pollar R. The efficacy and safety of Dermagraft in improving the healing of chronic diabetic foot ulcers: Results of a prospective randomized trial. *Diabetes Care*. 2003;26:1701-05.
 73. Wieman TJ, Smiell JM, Suy. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (Becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers: A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care*. 1998;21:822-27. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*. 2009; 10(1): 42-96 <http://scielo.sld.cu> 96
 74. Bennett SP, Griffiths GD, Schor AM, Leese CP, Schor SL. Growth factors in the treatment of diabetic foot ulcer. *Br J Surg*. 2003;90:133-46.
 75. Cohen S. Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the new-born animal. *J Biol Chem*. 1962;237:1555-62.

76. Acosta JB, Savigne W, Valdez C, Franco N, Alba JS, del Rio A, et al. Epidermal growth factor intralesional infiltrations can prevent amputation in-patient with advanced diabetic foot wounds. *Int Wound J.* 2006;0(0):1-8.
77. Fernández MJI, Infante CE, Valenzuela SC, Franco PN, Savigne GW, Artaza SH, et al. Intralesional injections of Citoprot-P (recombinant human epidermal growth factor) in advanced diabetic foot ulcers with risk of amputation. *International Wound Journal.* 2007;4(4):333-43.

