



ABORDAJE GLOBAL DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO: UNA REVISIÓN

GLOBAL APPROACH TO THE PATIENT WITH DIABETIC FOOT: A REVIEW

Jordi Viadé-Julà ¹, John Longa-López ^{1,2}, María Nicolás-Piera ³, Miquel Sabriá-Leal ^{1,4}, Melcior Lladó-Vidal ^{1,5}, Fernando José Muñoz-De La Calle ⁶, Xavier Madirolas-Alonso ^{1,4}, Marc Sirvent-González ^{1,7}, Clàudia Riera-Hernández ^{1,8}, Cristian Carrasco-López ^{1,8}, Ricard Pérez-Andrés ^{1,8}, Alfonso Rodríguez-Baeza ¹

RESUMEN

Introducción: El artículo de revisión destaca la importancia de la planta del pie en la deambulación y su adaptación a las necesidades humanas. Se enfoca en el pie diabético (PD), definido por signos, síntomas o úlceras en el pie debido a complicaciones crónicas de la diabetes. El PD afecta a alrededor del 25% de los pacientes con diabetes mellitus (DM), con úlceras que pueden derivar en infecciones graves y riesgo de amputación. El manejo del PD es complejo y requiere un enfoque multidisciplinar. Este artículo propone un "Sistema de Evaluación y Tratamiento del Pie Diabético", aplicable en diversos entornos clínicos, que clasifica las úlceras según su profundidad e infección y ofrece guías claras para su tratamiento. Se discuten también la epidemiología de la neuropatía diabética (ND), destacando su alta prevalencia y morbilidad, y la necesidad de un diagnóstico y tratamiento adecuados. Se analiza en detalle la neuropatía de Charcot, una complicación severa del PD, incluyendo sus causas y métodos diagnósticos. Además, se enfatiza la importancia del enfoque multidisciplinar en el tratamiento de las úlceras del PD para reducir amputaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. También se abordan las infecciones del PD y la antibioticoterapia, recomendando el uso de antibióticos adecuados según la gravedad de la infección y la realización de cultivos microbiológicos precisos. Finalmente, se presenta una visión global del manejo del PD, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinar y proponiendo un sistema de evaluación y tratamiento eficaz que puede ser implementado en diversos contextos clínicos.

Palabras clave: Pie Diabético; Diabetes Mellitus; Infecciones. (Fuente: DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Introduction: The review article highlights the importance of the sole of the foot in ambulation and its adaptation to human needs. It focuses on diabetic foot (DF), defined by signs, symptoms, or ulcers on the foot due to chronic complications of diabetes. DF affects approximately 25% of patients with diabetes mellitus (DM), with ulcers that can lead to severe infections and risk of amputation. Managing DF is complex and requires a multidisciplinary approach. This article proposes a "Diabetic Foot Evaluation and Treatment System," applicable in various clinical settings, which classifies ulcers according to their depth and infection and provides clear treatment guidelines. The epidemiology of diabetic neuropathy (DN) is also discussed, highlighting its high prevalence and morbidity, and the need for adequate diagnosis and treatment. The article provides a detailed analysis of Charcot neuropathy, a severe complication of DF, including its causes and diagnostic methods. Furthermore, the importance of a multidisciplinary approach in the treatment of DF ulcers is emphasized to reduce amputations and improve patients' quality of life. DF infections and antibiotic therapy are also addressed, recommending the use of appropriate antibiotics according to the severity of the infection and the performance of precise microbiological cultures. Finally, a comprehensive view of DF management is presented, highlighting the importance of a multidisciplinary approach and proposing an effective evaluation and treatment system that can be implemented in various clinical contexts.

Keywords: Diabetic Foot; Diabetes Mellitus; Infections. (Source: MeSH- NLM).

¹ Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, España.

² Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

³ Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona, España.

⁴ Parc Hospitalari Martí Julià. Girona, España.

⁵ Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, España.

⁶ Hospital General de Medellín. Medellín, Colombia.

⁷ Hospital General de Granollers. Barcelona, España.

⁸ Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, España.

Citar como: Viadé-Julà J, Longa-López J, Nicolás-Piera M, Sabriá-Leal M, Lladó-Vidal M, Muñoz-De La Calle FJ, Madirolas-Alonso X, Sirvent-González M, Riera-Hernández C, Carrasco-López C, Pérez-Andrés R, Rodríguez-Baeza A. Abordaje global del paciente con pie diabético: Una revisión Rev Fac Med Hum. 2024;24(2):139-155. doi 10.25176/RFMH.v24i2.6518

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

Artículo publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma. Es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons: Creative Commons Attribution 4.0 International, CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con revista.medicina@urp.pe





INTRODUCCIÓN

El pie, y más concretamente la planta, es la región corporal que nos contacta con el terreno, tanto en la posición de pie como en la deambulación, debido a nuestra postura bípeda. Un hecho significativo de la deambulación es, en gran medida, la evolución cultural de nuestra especie. Esta importante función nos permite diferentes modalidades de movimiento como caminar, correr y practicar deportes, entre otras. Para ello, disponemos de una serie de receptores, propioceptivos y nociceptivos. Estos receptores nos permiten interactuar con el terreno y mantener el equilibrio en las diferentes modalidades de deambulación mediante la denominada ley de Hilton⁽¹⁾.

Existen evidentes homologías en el desarrollo embrionario⁽²⁾ del autópodo observadas hacia la sexta semana posfecundación de la mano y el pie (placas manía y pedia) y en la organización anatómica general de ambas estructuras (similitudes entre los elementos esqueléticos, los músculos intrínsecos y extrínsecos, los vasos y los nervios). Sin embargo, la diferente función determina las adaptaciones morfológicas observadas en cada una de ellas.

Pie diabético

Se entiende como Pie Diabético (PD) a la “presencia de signos, síntomas o úlcera en el pie a consecuencia de las complicaciones crónicas de la diabetes”⁽³⁾. El PD, es una de las complicaciones más prevalentes en pacientes con diabetes mellitus (DM)⁽⁴⁾. En pacientes con DM el riesgo de desarrollar una úlcera en el pie puede llegar a alcanzar hasta el 25%⁽⁵⁾. Cuando en un paciente con DM aparece una úlcera, confluyen varios factores como cambios en los puntos de apoyo, deformidades o el uso de calzado inadecuado, además de la pérdida total o parcial de la capacidad protectora (sensibilidad), unido a un trastorno vegetativo y vascular de base. Como consecuencia, se produce la quiebra de la capa epidérmica y la aparición de una lesión que puede progresar hacia partes más profundas y alcanzar el hueso^(3,5), poniendo en riesgo la extremidad e incluso la vida del paciente.

El abordaje de las lesiones en el pie suele ser complejo y requiere la participación coordinada de diferentes profesionales. Estudios han demostrado que el enfoque multidisciplinar es el más eficaz para tratar a estos pacientes y reducir el número de amputaciones⁽⁶⁻⁸⁾. Por ello, proponemos nuestro “Sistema de evaluación y

tratamiento del Pie Diabético” para facilitar este enfoque⁽⁹⁾. Esta revisión tiene como objetivo proporcionar una visión global del manejo del PD, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinar y presentando un sistema de evaluación y tratamiento fácil de usar y aplicable en cualquier ámbito de trabajo, desde la atención primaria hasta el hospital o los servicios de urgencias. Además, se discuten las limitaciones y posibles sesgos en los estudios revisados para proporcionar una visión más equilibrada y crítica de la literatura.

Epidemiología de la neuropatía diabética

La prevalencia de la neuropatía diabética (ND) varía según la serie consultada, dependiendo de la metodología diagnóstica, los criterios empleados y la duración de la enfermedad en la población estudiada, lo cual dificulta la comparación de las prevalencias obtenidas en distintas latitudes. En este contexto, Pirart J. evaluó a 4 400 pacientes con diabetes mellitus (DM) durante 25 años de seguimiento⁽¹⁰⁻¹³⁾. En este estudio, la neuropatía se definió como una disminución de la sensibilidad en los pies y la disminución o ausencia del reflejo aquiliano. La aparición de la neuropatía se correlacionó positivamente con la duración de la DM y, a los 25 años, el 50 % de los pacientes había desarrollado neuropatía.

En España, Mundet et al. evaluaron la prevalencia e incidencia de complicaciones macro y microvasculares en un período de diez años de seguimiento, en un estudio de base poblacional prospectivo que incluyó 317 pacientes con DM tipo 2, encontrando una prevalencia de ND de 26,8 % [19,3-30,2] al final del estudio⁽¹⁴⁾. En Latinoamérica y el Caribe, una revisión sistemática y metaanálisis de 29 estudios de ocho países de la región reportó una prevalencia estimada de ND de 46,5 % (95 % CI: 38,0-55,0) con una significativa heterogeneidad ($I^2 = 98,2$ %; $p < 0,01$), encontrando una tendencia creciente de prevalencia acumulada de ND a lo largo del tiempo. En este mismo estudio, en Perú, se reportaron cuatro investigaciones con un tamaño muestral de 874 pacientes, hallándose una prevalencia de ND de 52 %⁽¹⁵⁾.

Sin embargo, es importante señalar que hasta el 50 % de los pacientes con ND pueden ser asintomáticos, lo cual incrementa la brecha de subdiagnóstico de esta complicación. Según Longa J. en su estudio “Actitudes

de los Médicos hacia el Abordaje de la Neuropatía Diabética en Establecimientos de Salud Públicos y Privados, 2023", de 143 médicos encuestados, el 80,5 % manifestó basarse solo en los síntomas y signos referidos por el paciente para hacer el diagnóstico de ND⁽¹⁶⁾.

La alta tasa de ND produce una morbilidad sustancial, que incluye la discapacidad generada por los síntomas dolorosos neuropáticos y el déficit neurológico subyacente, los cuales tienen un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes y traen como consecuencia manifestaciones como ataxia, debilidad, caídas, fracturas, laceraciones, traumatismos encéfalo craneanos, infecciones recurrentes de las extremidades inferiores, ulceraciones y amputaciones posteriores. Los pacientes con diagnóstico de pie diabético (PD) ocupan más camas de hospital que aquellos con otras complicaciones diabéticas⁽¹⁷⁾. El riesgo acumulado de amputación de una extremidad inferior en un estudio fue del 11 %, 25 años después del diagnóstico de DM⁽¹⁸⁾.

Los factores de riesgo para ND que han sido estudiados varían según la fuerza de asociación. Tienen una muy fuerte asociación: la duración de la diabetes, la hiperglicemia y la edad. Tienen una fuerte asociación: la prediabetes, la talla, la hipertensión arterial, la obesidad, el síndrome metabólico, el estrés oxidativo, la deficiencia de vitamina D, los factores genéticos, la inflamación subclínica y el bajo nivel de actividad física. Tienen una moderada asociación: la variabilidad glicémica, la dislipidemia, el tabaquismo, la resistencia a la insulina, el consumo de alcohol, la hipoinsulinemia, la activación plaquetaria y la depleción del factor de crecimiento⁽¹⁹⁾.

Diagnóstico de la neuropatía diabética

El tamizaje de la neuropatía diabética (ND) debe realizarse en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) al momento del diagnóstico de la enfermedad. En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (Dm1), el tamizaje se debe realizar a los cinco años del diagnóstico. Asimismo, los pacientes con prediabetes deben ser incluidos en este tamizaje si presentan síntomas neuropáticos. Si el examen inicial es negativo, deberá repetirse anualmente⁽²⁰⁾. El diagnóstico de la ND se basa en tres pilares fundamentales: la evaluación de los síntomas, los signos y, en algunas ocasiones, la realización de pruebas de neurofisiología y/o morfometría. Los síntomas pueden clasificarse como

positivos o negativos, dependiendo de si hay una ganancia o pérdida de función, resultado de la respuesta desadaptativa al daño o patología del sistema nervioso somatosensorial. En el primer grupo de síntomas (positivos), se encuentran las parestesias, el dolor espontáneo (tipo quemazón, ardor, fulgurante, etc.) o el dolor evocado (hiperalgesia o alodinia). En el segundo grupo (negativos), se pueden hallar déficits sensitivos como hipoestesia, anestesia, hipoalgesia o analgesia. Estos tipos de manifestaciones clínicas pueden coexistir o alternar a lo largo de la historia natural de la ND.

La evaluación sistemática de los síntomas puede realizarse a través de cuestionarios validados, tales como el Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), la Utah Early Neuropathy Scale (UENS), el United Kingdom Screening Test y el Total Symptom Score (TSS). Desde el punto de vista fisiopatológico, la afectación de las fibras nerviosas delgadas (C o A δ), caracterizadas por ser amielínicas o finamente mielinizadas, se manifiesta clínicamente como dolor tipo quemazón, descargas eléctricas o puñaladas. También pueden presentarse síntomas neurovegetativos, ya que estas fibras se encargan de la sensibilidad termoalgésica y de la función autonómica.

En cuanto a las fibras gruesas (A α o A α/β), su afectación puede ocasionar dolor tipo entumecimiento, sensación de caminar sobre algodones, dificultad para realizar tareas finas como pasar las páginas de un libro o abrocharse los botones de una camisa, y alteraciones del equilibrio o del trofismo músculo-esquelético, con incapacidad ocasional para pararse sobre la punta de los pies o los talones. Estas fibras mielinizadas tienen como función el control muscular, así como la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva. En el examen físico, se pueden encontrar signos como piel seca, fisuras, hiperqueratosis plantar, úlceras, dedos sobrepuestos o rígidos, dedos en martillo o garra, deformidades, prominencias óseas, neuroartropatía de Charcot y atrofia de los músculos interóseos. La evaluación clínica de los distintos tipos de fibras nerviosas depende de la disponibilidad de recursos instrumentales, pudiendo emplearse para tal propósito el monofilamento de Semmes-Weinstein de 10 g, el diapasón de 128 Hz y el martillo de reflejos para evaluar las fibras gruesas, y la barra térmica y el pinprick para evaluar las fibras delgadas. Es importante señalar que ninguna de estas pruebas por sí sola alcanza la



sensibilidad y especificidad necesarias para el diagnóstico de ND, por lo que es necesario combinar dos o más de ellas para confirmar el diagnóstico. Además, no existe una estandarización de la metodología de evaluación, lo que puede dificultar la detección de neuropatía en etapas tempranas⁽²¹⁾.

Las pruebas de neurofisiología y/o morfometría son herramientas importantes, aunque de uso limitado debido a su complejidad y poca disponibilidad en la práctica médica habitual. Para la evaluación de fibras gruesas, se utilizan estudios de velocidad de conducción nerviosa (VCN) para fibras A β y el DPNCheck, que evalúa las fibras A β del nervio sural con una buena sensibilidad (92-95 %) comparado con la VCN. Para la evaluación de fibras delgadas, se puede emplear la biopsia de piel, que permite evaluar las fibras C a través de la cuantificación de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas (IENFD), considerada el estándar de oro para esta evaluación y capaz de detectar cambios tempranos. La microscopía corneal confocal (MCC) también permite evaluar las fibras A δ y C, siendo un método no invasivo de buena reproducibilidad, rápido y objetivo.

Las pruebas autonómicas como el Neuropad, el Sudoscan y el QSART son útiles para evaluar las fibras C, responsables de funciones neurovegetativas, incluidas las sudomotoras. Aunque estas herramientas tienen sensibilidades y especificidades diferentes, son útiles para este propósito. Los métodos cuantitativos de evaluación de umbrales de sensibilidad térmica y vibratoria (Quantitative Sensory Testing, QST) permiten evaluar tanto fibras delgadas (A δ y C) como gruesas (A β) con una buena reproducibilidad⁽²¹⁾.

Neuropatía de Charcot

La neuroartropatía de Charcot tiene una etiología multifactorial, y se han propuesto dos teorías principales para explicar su desarrollo: la neurotraumática y la neurovascular. La teoría neurotraumática sugiere que la deficiente percepción del dolor en pacientes diabéticos provoca que los traumas repetitivos no sean detectados, resultando en fracturas múltiples y el colapso de la estructura ósea del pie. Por otro lado, la teoría neurovascular postula que la destrucción ósea se debe a un estado de hipervascularidad causado por una alteración nerviosa simpática, lo que lleva a la pérdida del control

vasomotor. Esta condición provoca una lixiviación de minerales óseos, resultando en osteopenia u osteoporosis, haciendo al tejido más susceptible a fracturas de baja magnitud.

El proceso inflamatorio es localizado y persistente, sin repercusiones sistémicas, y se caracteriza por un incremento del flujo vascular y niveles elevados de citoquinas proinflamatorias. Esto desequilibra la actividad del sistema RANKL (receptor activador del factor nuclear kappa B ligando), aumentando el número y actividad de los osteoclastos y, por ende, la resorción ósea. Moléculas como el péptido relacionado al gen de la calcitonina, que normalmente estabilizan la matriz extracelular capsulo-ligamentaria, se liberan menos en el contexto del pie diabético, propiciando un entorno de inestabilidad biomecánica y la generación de zonas de presión⁽²²⁾. Además, la cicatrización se ve comprometida debido a la disminución de la actividad de los macrófagos y la angiogénesis, aumentando el riesgo de infección debido a una respuesta inmunitaria disminuida⁽²³⁾.

El diagnóstico de la neuroartropatía de Charcot es principalmente clínico. Los signos semiológicos incluyen inflamación (flogosis) y edema. Es crucial investigar cambios neuropáticos en la anamnesis y objetivar diferencias de temperatura mayores de 2 °C con respecto a la extremidad contralateral. En fases avanzadas, los signos inflamatorios se vuelven menos notorios, predominando prominencias óseas y deformidades en el pie, especialmente en el retropié, que pueden incluir dedos en garra y piel seca (xerótica) debido a la pérdida de humectación^(24,25).

Las pruebas de laboratorio, como la fosfatasa alcalina óseo-específica y los niveles de telopeptidos carboxi-terminal del colágeno tipo 1, son útiles para cuantificar la resorción ósea en fases agudas y disminuyen conforme se establece la cronicidad. Los reactantes de fase aguda, como eritrosedimentaciones menores de 70 mm/h, indican un proceso más neuroartropático que infeccioso. Las radiografías en carga (postero-anterior y lateral) junto con vistas oblicuas permiten observar deformidades y clasificar la enfermedad según la clasificación de Eichenholtz⁽²⁶⁾. Es importante evaluar deformidades en el plano sagital, considerando las inclinaciones a nivel de Chopart y la elevación ("pitch") del ángulo calcáneo y quinto metatarsiano.

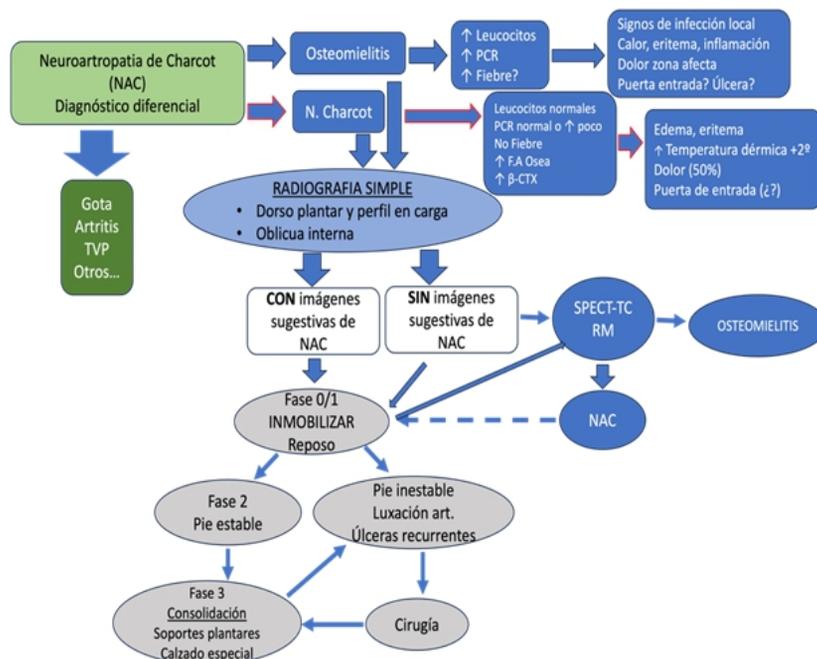
Tabla 1. Clasificación de Eichenholtz.

Estadio	Descripción
Estadio 1	Fase aguda: flogosis. Se encuentran luxaciones sutiles, cambios en la inclinación del calcáneo con alteración concomitante del ángulo talo-primer metatarsiano. Se aprecia fragmentación ósea y edema importante de tejidos blandos.
Estadio 2	Fase de coalescencia (subaguda): Reducción en flogosis en especial en temperatura, podemos observar remodelación y proceso reparativo.
Estadio 3	Fase de consolidación (crónica): resolución completa de inflamación, consolidación de las fracturas y osificación en muchos casos heterotópica.

Tomado de Hastings et al. (26)

En la fase aguda, la resonancia magnética (RM) puede evidenciar edema de médula ósea subcondral y microfracturas, facilitando el seguimiento del proceso clínico. La tomografía por emisión de positrones/tomografía (PET/TC) muestra incrementos en el metabolismo de las regiones afectadas,

permitiendo una evaluación más sensible. Diferenciar la artropatía de Charcot de un proceso infeccioso o inflamatorio puede ser difícil, ya que pueden coexistir. Por ello, proponemos un algoritmo que forma parte del sistema de diagnóstico, evaluación y tratamiento (Figura1).


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de Neuroartropatía de Charcot.



Se recomienda un tratamiento conservador siempre que sea posible. Las descargas son esenciales y pueden realizarse mediante yeso de contacto total inicial durante seis a ocho semanas, con cambios cada dos semanas, hasta que el estado inflamatorio se reduzca, permitiendo el uso de calzado ortopédico adaptado. Este proceso generalmente toma un mínimo de seis meses. A excepción del manejo metabólico y de las comorbilidades del paciente con DM, no hay evidencia de la efectividad de medicamentos específicos para el tratamiento de la artropatía de Charcot⁽²⁷⁾. El objetivo del tratamiento es obtener un pie plantígrado con una distribución homogénea de las presiones plantares. Si se mantiene esta posición, hasta el 50 % de las ulceraciones neuropáticas pueden curarse sin necesidad de intervenciones quirúrgicas, permitiendo al paciente retornar a un nivel funcional similar al previo, prevenir ulceraciones y reducir costos médicos a largo plazo. Las deformidades crónicas son un desafío significativo para corregir debido a la alteración morfológica y la generación de úlceras prominentes.

Es esencial una evaluación holística del paciente, incluyendo antecedentes de infecciones, cultivos previos, tratamientos y estudios imagenológicos para determinar las articulaciones comprometidas. Se debe planificar el material de fijación adecuado y tomar cultivos apropiados para usar antimicrobianos según los resultados^(3,27). Las intervenciones pueden incluir tutores externos, fijaciones con tornillos y placas, exostectomías, transferencias y alargamientos miotendinosos, que pueden ser transicionales hasta lograr un constructo definitivo⁽²⁸⁾.

Arteriopatía periférica

proceso ateromatoso difuso, afectando no solo a las arterias de las extremidades inferiores, sino también a las arterias coronarias y carótidas. La afectación del territorio arterial en la enfermedad arterial periférica (EAP) varía según la presencia de DM. En los pacientes sin DM, afecta preferentemente al territorio aortoiliaco y fémoropoplíteo. En contraste, la EAP en pacientes con DM se caracteriza por afectar más frecuentemente a las arterias tibiales e inframaleolares, es decir, afecta especialmente al territorio infragenicular y a la zona inferior al tobillo. La DM es la causa más frecuente de amputación no traumática de extremidades inferiores. El 75% de las amputaciones en miembros inferiores en nuestro medio se realizan en pacientes con DM⁽²⁹⁾.

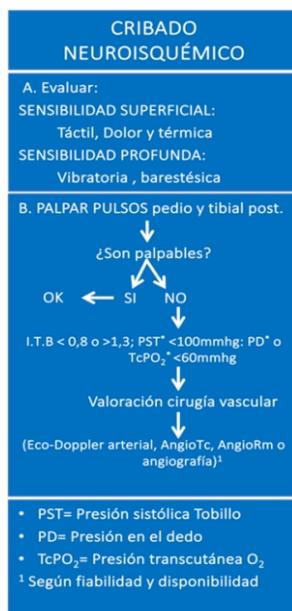
De hecho, la amputación es entre 15 y 40 veces más frecuente en pacientes con DM que en aquellos sin esta condición⁽³⁰⁾. Aproximadamente, el 85% de las amputaciones en pacientes con DM están precedidas por una úlcera en el pie. Entre el 7 y el 20% de los pacientes con DM que presentan una úlcera en el pie acabarán requiriendo una amputación más o menos extensa de la extremidad⁽³¹⁾. Además, los pacientes con DM tienen el doble de riesgo de una segunda amputación si presentan el antecedente de una amputación previa, en comparación con los pacientes sin DM. Las amputaciones mayores se asocian a un incremento de la mortalidad en los pacientes con DM. La mortalidad a corto plazo es de aproximadamente un 10%, incrementándose al 30% al año, al 50% a los tres años y al 70% a los cinco años⁽³²⁾. En relación con la prevalencia de EAP en pacientes con pie diabético (PD), los datos actuales muestran que está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes.

La presencia de EAP en un paciente con PD incrementa el riesgo de infección de la úlcera y dificulta su cicatrización⁽³³⁾. Este fenómeno se debe, al menos en parte, a la dificultad en la llegada de nutrientes y oxígeno al tejido, así como a la pobre penetración del antibiótico en el tejido infectado. En relación con los costos derivados de la atención de estos pacientes, cabe remarcar que la presencia de una úlcera infectada en un paciente con EAP multiplica los costos por cuatro en comparación con los pacientes que presentan una úlcera en el pie sin EAP ni infección. Este aumento se debe principalmente a los gastos derivados de la hospitalización, el uso de antibióticos, las amputaciones y otros procedimientos quirúrgicos⁽³⁴⁾.

Por último, es importante mencionar que el tratamiento de la isquemia del PD es todavía subóptimo, según los datos descritos en el estudio Eurodiale. Este estudio, en el que participaron catorce centros hospitalarios, tuvo como objetivo principal analizar las características de 1 229 pacientes con DM que presentaban una úlcera en el pie. Únicamente al 40% de los pacientes con isquemia grave se les practicó una angiografía y solo al 43% con isquemia crítica se les realizó un procedimiento de revascularización⁽³⁴⁾.

Abordaje integral del paciente diabético con úlcera en el pie

El manejo de las úlceras en pacientes diabéticos es complejo debido a la necesidad de intervención de múltiples profesionales.


Figura 2. Algoritmo de Cribaje Neuroisquémico.

Esta complejidad radica en la ejecución coordinada del tratamiento propuesto. Para facilitar este abordaje multidisciplinar, proponemos utilizar el "Sistema de evaluación y tratamiento del Pie Diabético", publicado en noviembre de 2023 en la revista Foot and Ankle Research. Este sistema (Tabla 2) está compuesto por una tabla principal que evalúa dos variables fijas: la presencia de infección y la profundidad de la úlcera, clasificándolas en cinco grados (de 0 a 4). El grado 0 descarta el pie de Charcot o infecciones subyacentes sin la presencia de úlcera; el grado 1 abarca úlceras

superficiales (epidermis/dermis) sin signos de infección; el grado 2 incluye úlceras que llegan al tejido subcutáneo con signos de infección superficial; el grado 3 comprende úlceras profundas que alcanzan el tejido subcutáneo o el hueso, con signos de infección profunda pero localizada; y el grado 4 considera úlceras profundas como en el grado 3, pero que además presentan isquemia crítica, áreas de necrosis y/o afectación sistémica. Cuando una úlcera es de carácter isquémico, se considera y trata como un grado adicional debido al empeoramiento significativo del pronóstico.

Tabla 2. Sistema de evaluación y tratamiento propuesto.

Sistema de evaluación y tratamiento del Pie Diabético					
Grado úlcera	0	1	2	3	4
CARACTERÍSTICAS					
profundidad	SIN ÚLCERA	EPIDERMIS/DERMIS	GI+ TEJIDO SUBCUTÁNEO	GII+ FASCIA/MÚSCULO/HUESO	GIII ¿ISQUEMIA? SI/NO
¿Infección?	Pie caliente, edema, eritema. DESCARTAR	SIGNOS DE ISQUEMIA** No	SIGNOS DE ISQUEMIA** Superficial	SIGNOS DE ISQUEMIA** Profunda/localizada	ÁREAS CON NECROSIS Afectación sistémica
Evaluación	Cribado/ Termometría ¿Neuroartropatía? ¿Medicina Nuclear?	Cribado neuroisquémico	Cribado neuroisquémico Cultivo microbiológico Descartar osteomielitis	Cribado neuroisquémico Cultivo microbiológico Descartar osteomielitis	Cribado neuroisquémico Cultivo microbiológico Descartar osteomielitis
Tratamiento	Si hay sospecha de neuroartropatía Charcot: inmovilizar: Bota o yeso sintético ¿Cirugía?	Descargas Cura tópica	Descargas Cura tópica Antibiótico oral	Desbridamiento, cirugía Antibiótico oral /IV Cura tópica Descargas Reposo relativo	Desbridamiento y/o revascularización Antibiótico IV Cura tópica Reposo absoluto
Nivel asistencial	Atención primaria/ UPD/ Hospital	Atención Primaria	Atención primaria/ UPD	UPD/ Hospital	Hospital/ UPD
Educación diabet.	Repasar	Repasar	Repasar	Repasar	
SIGNOS ISQUEMIA = Considerar un grado más					



Además de la tabla principal, el sistema incluye nueve tablas o algoritmos complementarios que abordan diferentes aspectos del manejo del PD: diagnóstico de neuroartropatía de Charcot (Figura 1), cribaje neuroisquémico (Figura 2), diagnóstico de osteomielitis (Figura 3), obtención de muestras para cultivo microbiológico (Figura 4), microorganismos a considerar (Figura 5), antibióticos orales (Figura 6), tratamiento tópico (Figura 7), sistemas de descarga (Figura 8), y técnicas quirúrgicas (Figura 9). Cada uno de estos algoritmos proporciona pautas para la exploración requerida, el diagnóstico diferencial y el tratamiento más adecuado para cada situación. La implementación de este sistema permite una gestión más estructurada y efectiva de las úlceras en pacientes diabéticos, optimizando la colaboración entre los diversos especialistas involucrados.

Infecciones y antibioticoterapia en el pie diabético

La infección en pacientes diabéticos puede ser una complicación grave. Aunque la mayoría de las infecciones son superficiales, hasta un 25% de ellas

pueden extenderse a los tejidos más profundos, llegando incluso a afectar el hueso. Es importante recordar que una úlcera infectada en el pie precede al 60% de las amputaciones⁽³⁵⁾. El tratamiento antibiótico de las infecciones en el pie diabético requiere un conocimiento profundo de la patogenia de la lesión, con mención expresa del biofilm, y de los microorganismos involucrados. Esto es fundamental para seleccionar el antibiótico adecuado, basándose en la sensibilidad del microorganismo y en varias características farmacocinéticas.

La infección del hueso, u osteomielitis, es una complicación frecuente de las úlceras del pie diabético. Para descartar la infección por contigüidad, se realiza el test de contacto óseo. Cualquier hueso expuesto en la base de una úlcera, ya sea visible o que se pueda contactar introduciendo un estilete de punta roma estéril, tiene una alta probabilidad de estar infectado, con una especificidad del 83% y una sensibilidad del 87%⁽³⁶⁾. El siguiente algoritmo (Figura 3)

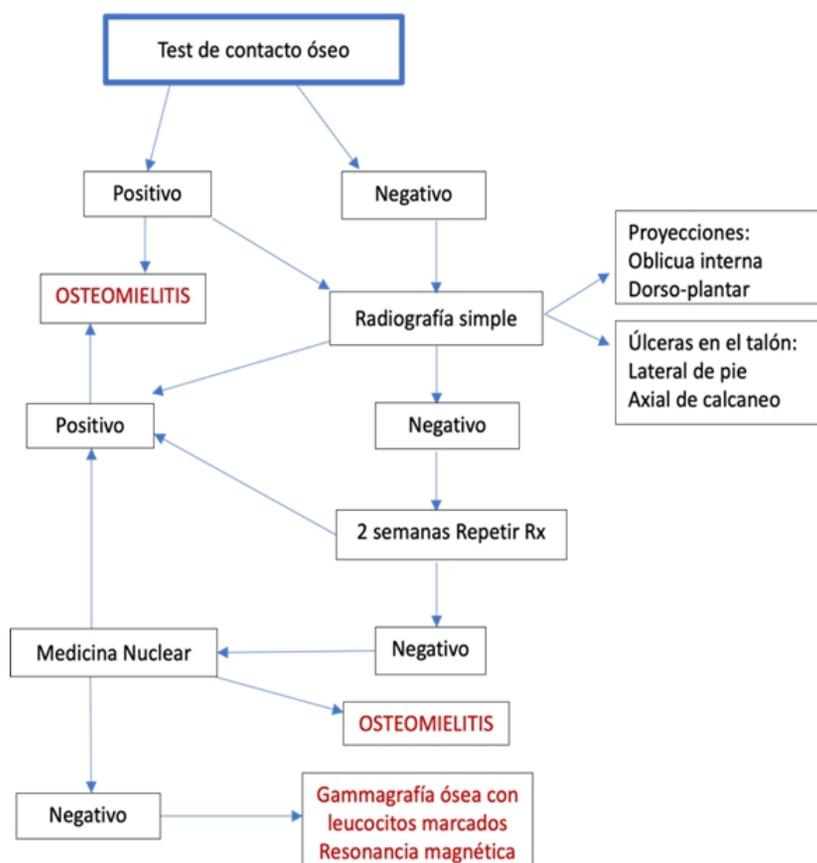


Figura 3. Test de contacto óseo para diagnóstico de Osteomielitis.

Biofilm y cultivo microbiológico

La presencia del biofilm en las úlceras del pie diabético complica la antibioticoterapia. El biofilm, una biocapa generada por la interacción de las células que recubren la úlcera y factores fisicoquímicos y bacterianos, dificulta la penetración y actividad de los antibióticos, así como el aislamiento de los microorganismos responsables de la infección. Esto último impide, con muestras mal recogidas, diferenciar entre contaminación e infección⁽³⁷⁾.

Para identificar etiológicamente al microorganismo responsable, es obligatorio limpiar y desbridar la herida antes de obtener la muestra. Esta puede ser obtenida mediante raspado de la úlcera con bisturí, legrado o biopsia de la superficie. También puede ser útil la aspiración de secreciones purulentas con una aguja y jeringa estéril. Todas las muestras deben colocarse rápidamente en un contenedor estéril o medio adecuado y remitirse al laboratorio para Gram y cultivo aerobio y anaerobio⁽³⁸⁾.



Figura 4. Procedimiento para obtención de muestras para cultivo microbiológico.

Por el contrario, no se deben cultivar úlceras no infectadas ni obtener muestras sin lavado o desbridamiento previo, ni mediante escobillado de la

herida o de secreciones purulentas. En la Tabla 3 se presentan los microorganismos responsables de la infección del pie diabético según varias series^(35,39-41).

Tabla 3. Microorganismos responsables de la infección.

GRAM POSITIVOS	
S aureus	72 (30)
S. coagulasa negativos	4 (1.7)
Enterococcus spp	8 (3.3)
Streptococcus pyogenes	4 (1.7)
GRAM NEGATIVOS	
E coli	24 (10)
Klebsiella pneumoniae	22 (9.2)
Enterobacter spp	22 (9.2)
Proteus spp	
Pseudomonas aeruginosa	28 (11.7)
Acinetobacter spp	12 (5.2)
S. maltophilia	2 (0.8)
ANAEROBIOS	21 (2)
OTROS	(>5.2)

Adaptado de las referencias^(35,39-41).

Sin embargo, según las características de la herida determinados microorganismos (Tabla 4). habrá que tener en cuenta especialmente

Tabla 4. Características de la herida y microorganismos responsables.

Tipo de herida	Microorganismos responsables de la infección
Celulitis o herida cutánea abierta	S. Aureus/ Streptococcus B hemolíticos
Úlcera infectada (NO antibióticos previos)	S. Aureus/ Streptococcus B hemolíticos
Úlcera crónica infectada (antibióticos previos)	S. Aureus/ Streptococcus B hemolíticos/ Enterobacteriaceae
Úlcera macerada	Pseudomonas aeruginosa
Úlceras de larga duración con antibióticos previos	Cocos gran positivos aerobio, Enterobacterias, Pseudomonas spp y otros BGN no fermentadores
Olor fétido, necrosis extensa o gangrena	Flora polimicrobiana: cocos gran positivos, enterobacterias, BGN no fermentadores, anaerobios

Adaptado de las referencias^(35,39-41).

Dependiendo de la gravedad de la úlcera, según los criterios de nuestro sistema de clasificación, se deben considerar los microorganismos indicados en la Figura 5.

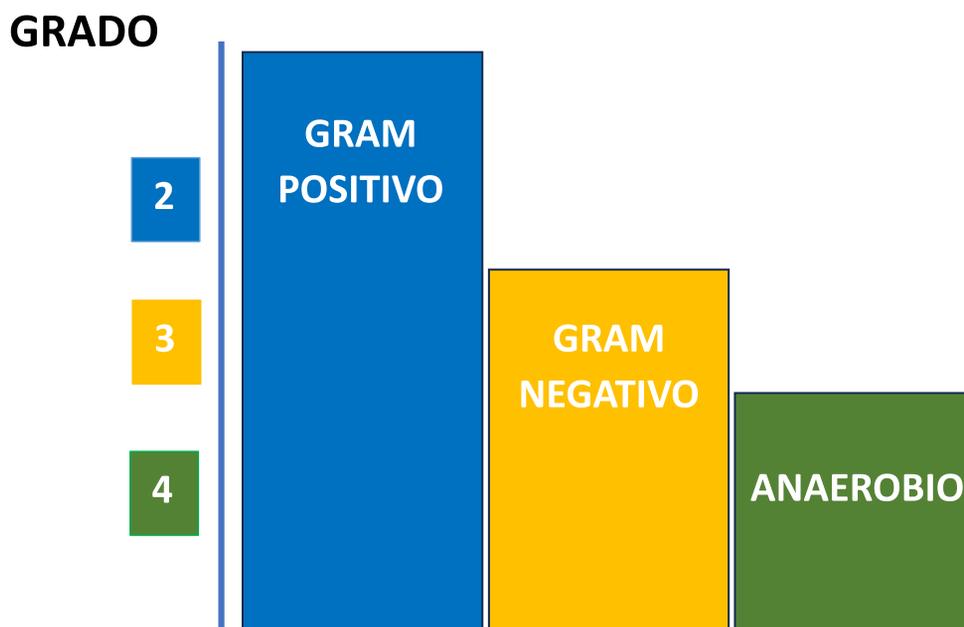


Figura 5. Microorganismos a considerar según la gravedad de la úlcera.

Como se observa en la Figura 5, los cocos grampositivos están presentes habitualmente en todos los estadios de gravedad, por lo que siempre será necesario cubrirlos con los antibióticos adecuados. Los anaerobios, por el contrario, se observan en úlceras graves y siempre asociados a otros microorganismos. En estos casos, se impone un tratamiento antibiótico de amplia cobertura, considerando también la posibilidad de enterobacterias multirresistentes productoras de betalactamasas de espectro extendido.

Antibioticoterapia

Antes de administrar antibióticos, es crucial considerar varias características inherentes al microorganismo y a la farmacocinética del antibiótico. Esto incluye la sensibilidad del microorganismo a los antibióticos probados según antibiograma, la biodisponibilidad del antibiótico cuando se administra por vía oral y su volumen de distribución⁽⁴²⁾. La biodisponibilidad oral es una característica fundamental para seleccionar antibióticos eficaces por esta vía. Algunos antibióticos,

como las fluoroquinolonas, tienen una biodisponibilidad cercana al 100 %, mientras que la amoxicilina no alcanza el 70 %. Ambos son útiles en el pie diabético, pero las dosis deben ajustarse adecuadamente⁽⁴³⁾.

El volumen de distribución también es importante, ya que algunos antibióticos se distribuyen preferentemente en el compartimento vascular, alcanzando el intersticio y el compartimento celular en bajas concentraciones. En el pie diabético, se prefieren antibióticos con un alto volumen de distribución para asegurar que lleguen adecuadamente al lugar de la infección⁽⁴⁴⁾. En la Tabla 6 se presenta un esquema que detalla el uso y las consideraciones de los antibióticos orales en el tratamiento de infecciones en el pie diabético. La Figura se divide en varias secciones que abordan aspectos críticos de la antibioticoterapia, tales como la selección del antibiótico, su biodisponibilidad oral y el volumen de distribución.

Tabla 6. Antibioticoterapia oral para infecciones del pie diabético.

Antibiótico	Microorganismos	Dosis (mg)	Intervalo de Dosis (horas)	Biodisponibilidad (%)	Distribución (L/kg)	Eliminación Renal	Efectos Secundarios
Amoxicilina	GP/GN	500-1000	8	60	0,2	No	Gastrointestinales
Amox-Clavulánico	GP/GN/AN	875	8	60	0,2	No	Gastrointestinales
Levofloxacinó	GP/GN	750	24>90		1,5	Sí	Tendinopatía, Qt, SNC
Moxifloxacinó	GP/GN	400	24>90		2,0	No	Qt, SNC
Clindamicina	GP/AN	300-450	8>90		1,1	No	Gastrointestinales, CD
Cotrimoxazol	GP/GN	160-800	12>90		1,8	Sí	Nefrotoxicidad, AL
Linezolid	GP	600	12	100	0,7	No	Hematológicos
Doxiciclina	GP	100	12>90		0,7	Sí	Gastrointestinales
Metronidazol	AN	500	8>90		0,8	No	Gastrointestinales, SNC
Rifampicina	GP	600	24>90		1,6	No	Hepatotoxicidad

GP: Gram positivos. GN: Gram negativos. AN: Anaerobios. Qt: Prolongación del intervalo QT.

SNC: Sistema Nervioso Central. CD: Colitis pseudomembranosa. AL: Alergias.

H: Hepatotoxicidad. HE: Efectos hematológicos.

Adaptado de las referencias⁽⁴²⁻⁴⁴⁾



Duración del tratamiento antibiótico

La duración del tratamiento antibiótico varía según la severidad de la infección. La mayoría de las úlceras se esterilizarán con una o dos semanas de tratamiento oral. En casos más complicados, se puede iniciar con tratamiento intravenoso seguido de tratamiento oral hasta completar dos semanas. La sospecha de osteomielitis requiere tratamientos de tres a cuatro semanas, y tras el desbridamiento, si queda hueso viable, el tratamiento debe continuar por aproximadamente tres meses. En todo caso, la evolución clínica determinará la duración exacta del tratamiento antibiótico^(31,42).

Tratamiento tópico

En los últimos años, se han desarrollado nuevas tecnologías y productos para acelerar la cicatrización de úlceras en el pie en pacientes con diabetes.

Actualmente, existe una amplia gama de productos y dispositivos para el tratamiento tópico. La elección del producto adecuado depende de varios factores, incluyendo la profundidad y extensión de la úlcera, la presencia de infección y/o tejido necrótico, y el grado de exudación⁽⁴⁵⁾. Es importante considerar que la propia enfermedad puede ralentizar este proceso de cicatrización debido a la presencia de vasculopatía, neuropatía, factores de inmunodeficiencia humoral, tabaquismo, entre otros⁽³⁾. En úlceras ubicadas en la planta del pie, donde el estrato córneo es más grueso, no se recomienda el uso de apósitos adhesivos para evitar la maceración. Si el grado de exudación es significativo o se requiere realizar un injerto, la terapia de presión negativa puede ser una opción terapéutica efectiva⁽⁴⁶⁾. La Figura 7 proporciona una orientación sobre el tratamiento tópico en función del grado de la úlcera.

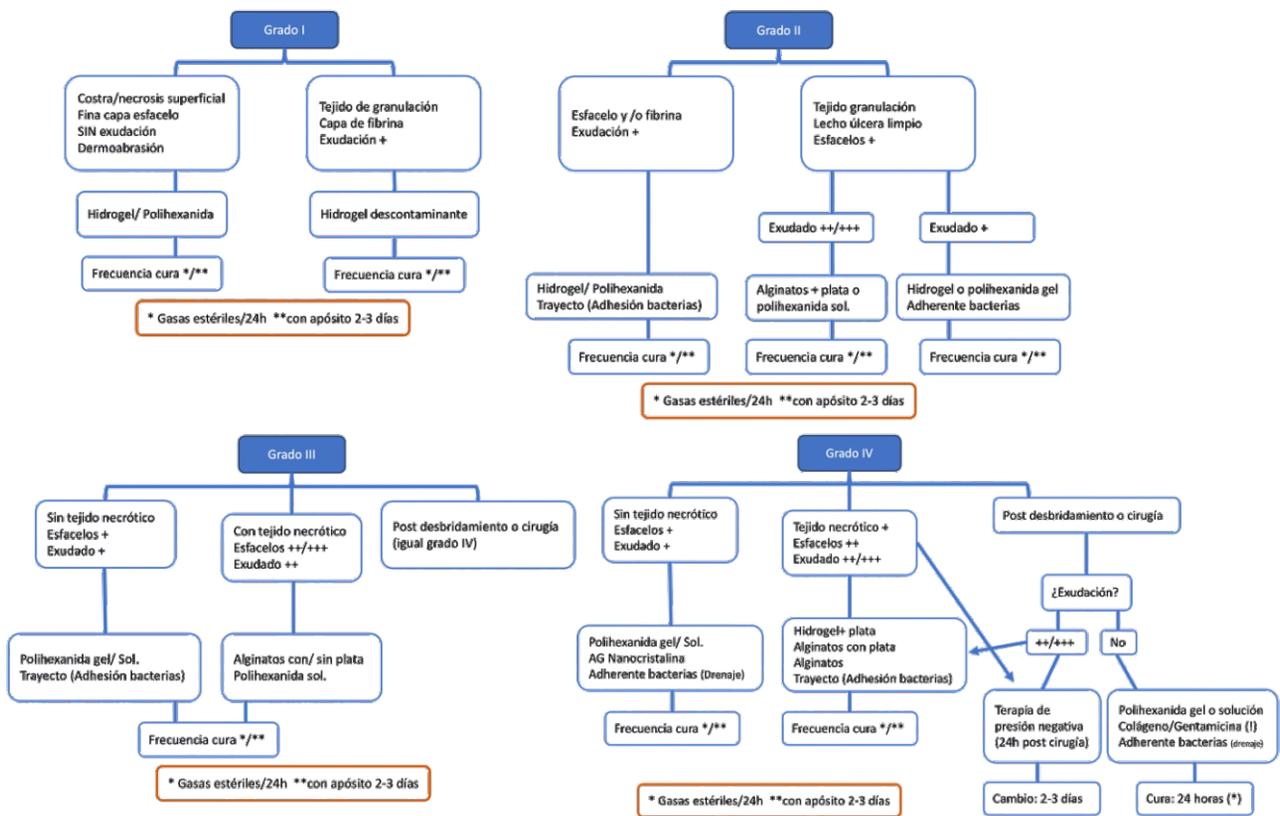


Figura 7. Orientación sobre el tratamiento tópico de úlceras según el grado.

Sistemas de descarga

La descarga es esencial para la prevención o tratamiento de las zonas de presión o con úlcera activa. Existen diversos materiales y sistemas disponibles para este propósito, que requieren conocimientos en biomecánica y habilidades para su correcta confección y aplicación.

El objetivo general de las descargas, ya sean provisionales (fieltro adhesivo, plastic cast, ortesis funcional) o definitivas (soporte plantar, ortesis de silicona, calzado especial), es distribuir uniformemente las fuerzas y presiones que inciden en el pie, protegiendo las zonas sanas y aislando las zonas ulceradas o susceptibles⁽³⁾. Las alteraciones estructurales del pie, junto con una elevada presión plantar, son factores principales que influyen en la formación de úlceras plantares en pacientes diabéticos⁽⁴⁷⁾.

Para la confección de descargas provisionales, se utiliza preferentemente fieltro adhesivo y vendas de poliuretano. La ortesis funcional (Walker) puede usarse en combinación con fieltro adhesivo para descarga o para controlar el edema y evitar deformidades en pacientes con neuroartropatía de Charcot en fase 0-1 o sospecha⁽⁴⁸⁾.

La utilización de soportes plantares está indicada para cuando la úlcera esté curada o como prevención de áreas de hiperpresión que, de no corregirse, podrían convertirse en úlcera, así como para evitar las recidivas^(3,49). La Figura 8 presenta un esquema detallado de los diferentes sistemas de descarga utilizados en el manejo de úlceras del pie diabético. Estos sistemas son cruciales para reducir la presión sobre las áreas afectadas y promover la cicatrización.

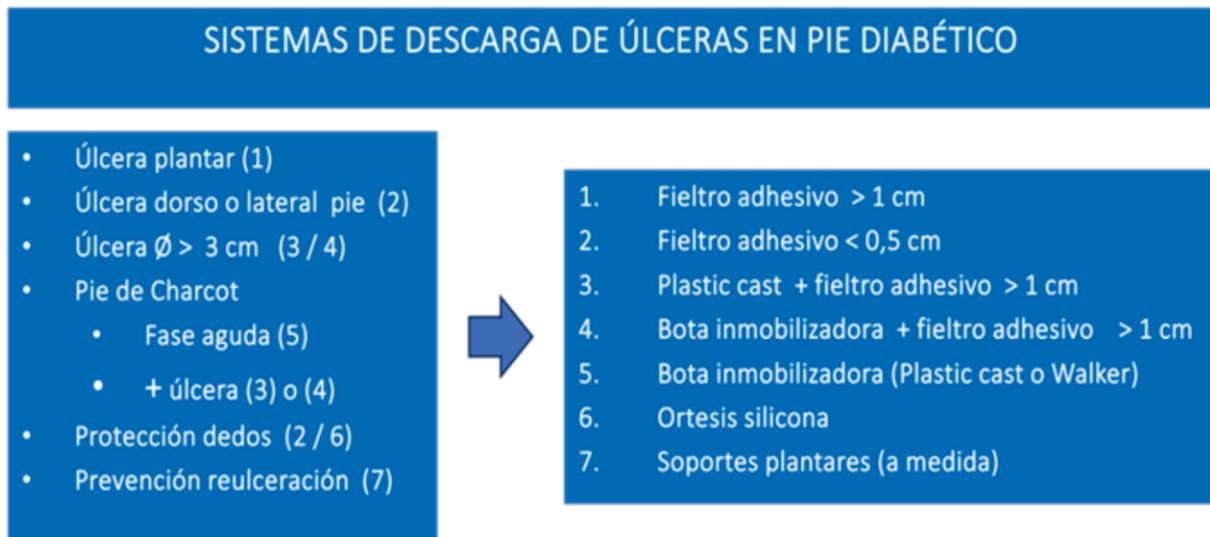


Figura 8. Sistema de descargas de úlceras en pie diabético.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es frecuentemente necesaria en pacientes diabéticos para tratar una variedad de problemas como úlceras, infecciones y deformidades severas.

Diversas técnicas quirúrgicas se utilizan para corregir

deformidades, eliminar zonas de hiperpresión, mejorar el apoyo del pie, curar o evitar úlceras, revascularizar la extremidad o realizar algún tipo de amputación⁽⁵⁰⁾. (Figura 9).



<u>CIRUGÍA DE MÍNIMA INCISIÓN</u> <ul style="list-style-type: none"> • Osteotomías <ul style="list-style-type: none"> • Oblicua de cabeza y cuello de los metatarsianos centrales • Base primer metatarsiano • Base falange proximal 1r dedo • Partes blandas <ul style="list-style-type: none"> • Alargamiento del tendón de Aquiles • Sección parcial gastrocnemius • Tenotomías (digitales) 		<u>PIE DE CHARCOT</u> <ul style="list-style-type: none"> • Artrodesis • Resecciones Óseas • Fijadores internos/ externos
		<u>REVASCULARIZACIÓN</u> <ul style="list-style-type: none"> • Endovascular • Abierta • Híbrida
<u>CIRUGÍA CONVENCIONAL</u> <ul style="list-style-type: none"> • Osteotomía/ Legrado/ Drenado • Artritis séptica <ul style="list-style-type: none"> • Interfalángica • Metatarso-falángica • Otros 	<u>CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA</u> <ul style="list-style-type: none"> • Injertos • Colgajos 	<u>AMPUTACIONES</u> <ul style="list-style-type: none"> • Mayores <ul style="list-style-type: none"> • Supracondílea • Infracondílea • Menores <ul style="list-style-type: none"> • Dedos • Trans-metatarsiana • Syme

Figura 9. Técnicas quirúrgicas para el tratamiento del pie diabético.

El pilar básico de las intervenciones quirúrgicas en el pie diabético son las osteotomías. Estas intervenciones permiten corregir deformidades óseas que pueden contribuir a la formación de úlceras. La cirugía en estos casos consiste en cortar y reposicionar huesos para aliviar la presión y mejorar la distribución de cargas en el pie⁽⁵¹⁾. Las osteotomías están especialmente indicadas en úlceras neuropáticas sin osteomielitis subyacente que no responden al tratamiento convencional.

Entre las osteotomías más frecuentes están: la osteotomía de base del primer metatarsiano⁽⁵²⁾, indicada en casos de hiperpresión en la cabeza del primer metatarsiano, provocada por pies cavos, pies aductos, acortamiento muscular del compartimento posterior de la pierna o alteraciones biomecánicas; la osteotomía de base de la falange proximal del primer dedo⁽³⁾, indicada para tratar úlceras ubicadas en la zona plantar de la articulación interfalángica del primer dedo; y la osteotomía oblicua distal de los metatarsianos menores (segundo a quinto)⁽⁵³⁾, indicada en úlceras situadas en la zona metatarsal plantar sin presencia de osteomielitis. La decisión sobre el número y tipo de osteotomías se basa en criterios clínicos y

radiológicos, teniendo en cuenta la morfología de la fórmula metatarsal y la localización de la úlcera, recomendándose seguir la fórmula de Leventen para guiar estas intervenciones⁽³⁾.

Técnicas quirúrgicas

Cuando se encuentra un pie infectado, las técnicas quirúrgicas más comunes incluyen inicialmente el desbridamiento quirúrgico, que consiste en la eliminación de tejido muerto o infectado alrededor de una úlcera. Este procedimiento no solo limpia la herida y promueve la curación, sino que también permite la recogida de muestras para su estudio y cultivo microbiológico. El desbridamiento puede necesitar repetirse según sea necesario^(3,50,54).

Una vez realizado el desbridamiento, se pueden llevar a cabo diferentes técnicas quirúrgicas dependiendo del problema específico. Las exostectomías, ya sean parciales o completas, permiten realizar el cierre cutáneo y prevenir recidivas de las úlceras^(3,55). En casos de inestabilidades articulares o grandes deformidades, se realiza una artrodesis, que implica la fusión de una articulación. Al fusionar una articulación, se elimina su

movilidad natural, reduciendo así el riesgo de formación de nuevas úlceras. Las artrodesis pueden realizarse mediante fijación interna con placas y tornillos o mediante fijación externa⁽⁵⁶⁾, conocida como osteotaxis.

Debido a la complejidad biológica de los pacientes diabéticos, las artrodesis no siempre son efectivas y pueden resultar en una artroplastia fibrosa. Aunque no es el escenario ideal, la artroplastia fibrosa proporciona una estabilidad relativa compatible con la deambulación y un pie plantígrado⁽⁵⁷⁾. Para evitar este escenario, actualmente se tiende a realizar las artrodesis y las osteosíntesis con técnicas de "superconstrucciones", que utilizan una mayor cantidad de material de osteosíntesis y tornillería para asegurar una fijación más robusta y duradera⁽⁵⁸⁾.

Técnicas e indicaciones de la revascularización

En situaciones donde los resultados de otras intervenciones no son satisfactorios y la evolución es desfavorable, comprometiendo la extremidad o la vida del paciente⁽⁵⁹⁾, se recurre a las amputaciones. En casos graves, donde las úlceras o infecciones son extensas y no responden a otros tratamientos, la amputación puede ser la única opción para prevenir la propagación de la infección y salvar la vida del paciente. Además, en casos donde el sistema arterial se encuentra obstruido, la revascularización del pie diabético puede ser necesaria para restablecer el flujo sanguíneo. Esto puede incluir técnicas como angioplastia, colocación de stent o bypass vascular⁽³⁾.

Técnicas de reconstrucción: Cirugía plástica

En cuanto a la cirugía plástica, existen diversas técnicas como injertos, colgajos y dermis artificial, que son útiles para la cobertura de úlceras en pacientes con pie diabético. La reconstrucción de la extremidad inferior distal es un reto quirúrgico, especialmente en aquellos casos que presentan alto riesgo de complicaciones como diabetes o vasculopatía avanzada. Se han descrito varios tipos de colgajos locales y regionales, como el colgajo sural o el extensor de los dedos. Sin embargo, el principal problema reside en la falta de fiabilidad de su vascularización, especialmente en

pacientes que ya presentan vasculopatía de base o pérdida de calidad del tejido debido a patologías crónicas o por el elevado grosor del colgajo, lo que crea defectos de contorno⁽⁶⁰⁾.

Recomendaciones finales sobre el diagnóstico del pie diabético

- El diagnóstico de infección del pie diabético se hará fundamentalmente con criterios clínicos.
- Un hueso visible con test óseo positivo es altamente sugestivo de osteítis/osteomielitis.
- Es muy importante limpiar y desbridar antes de cultivar.
- La biopsia es el procedimiento más rentable desde un punto de vista microbiológico.
- Para el tratamiento ambulatorio, utilizar antibiótico con buena biodisponibilidad oral y buena distribución compartimental.
- Se recomienda una ventana antibiótica en caso de una mala evolución o recidiva (en ningún caso tratar a medida que vamos seleccionando microorganismos).
- La documentación microbiológica de las infecciones del pie diabético es de gran ayuda para la prescripción antibiótica, siempre acompañada de la información clínica (especialmente aspecto y evolución).
- El laboratorio de Microbiología debe conocer e informar y detectar los patrones de resistencia bacteriana locales.
- La tinción de Gram como prueba rápida aporta una valiosa información. La cuantificación de los cultivos no ha demostrado un valor añadido.

Recomendaciones finales sobre el tratamiento del pie diabético

- El tratamiento de las infecciones del pie diabético debe incluir antibióticos empíricos que cubran *Staphylococcus aureus* (SSA, MRSA, CA-MRSA) y *Streptococcus* spp.
- Es esencial limpiar y desbridar la herida antes de tomar muestras para cultivo microbiológico.
- Utilizar antibióticos con buena biodisponibilidad oral y adecuada distribución compartimental para el tratamiento ambulatorio.
- En caso de mala evolución o recidiva, se recomienda una ventana antibiótica en lugar de ajustar el



tratamiento continuamente.

- Seleccionar productos para el tratamiento tópico de acuerdo con la profundidad, extensión, presencia de infección o tejido necrótico y grado de exudación de la úlcera.
- Implementar sistemas de descarga, como fieltro adhesivo, vendas de poliuretano y ortesis funcionales, para reducir la presión sobre las zonas afectadas.
- Utilizar soportes plantares para prevenir la recidiva de úlceras una vez curadas y corregir áreas de hiperpresión.
- Realizar desbridamiento quirúrgico para eliminar tejido muerto o infectado y promover la curación, permitiendo la recogida de muestras para cultivo microbiológico.
- Considerar la realización de exostectomías parciales o completas para permitir el cierre cutáneo y prevenir recidivas.
- Emplear artrodesis para fusionar articulaciones en casos de inestabilidad o deformidades graves, utilizando fijación interna o externa según sea necesario.

CONCLUSIONES

Todo paciente con diagnóstico de pie diabético debe recibir tratamiento a través de un equipo multidisciplinar^(7-9,61). Es fundamental coordinar las diferentes especialidades con un objetivo común y establecer un nexo de unión entre todos los especialistas. El "Sistema para la Evaluación y Tratamiento del Pie Diabético" agrupa en un solo documento todas las variables necesarias para el manejo adecuado de estos pacientes.

Este sistema puede ser utilizado en cualquier ámbito de trabajo, desde atención primaria y unidades de pie diabético hasta hospitales y servicios de urgencias. Su implementación simplifica el manejo multidisciplinar, facilita la colaboración entre profesionales y contribuye significativamente a la reducción del número de amputaciones. Los resultados obtenidos durante más de 20 años respaldan su eficacia y utilidad en la práctica clínica.

Contribuciones de autoría: JVJ, JLL, MNP, MSL, MLV, FJMC, XMA, MSG, CRH, CCL, RPA y ARB participaron en la conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, redacción del borrador original, supervisión, validación y redacción, revisión y edición. Todos los autores aprobaron la versión final a publicar

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido: 05 de Enero, 2024.

Aprobado: 29 de Abril, 2024.

Financiamiento: Autofinanciado.

Correspondencia: Jordi Viadé Julià.

Dirección: C/ Lacy 184. 08202. Sabadell. Barcelona.

Teléfono: +34 630403613

Correo electrónico: jviadej@gmail.com

REFERENCIAS

- Hébert-Blouin M-N, Tubbs RS, Carmichael SW, Spinner RJ. Hilton's law revisited. *Clin Anat*. 2014;27(4):548-55. doi:[10.1002/ca.22348](https://doi.org/10.1002/ca.22348)
- Shaping embryonic development. *Nat Chem Biol*. 2017;13(6):559. doi:[10.1038/nchembio.2403](https://doi.org/10.1038/nchembio.2403)
- Viadé, J, Royo, J. Pie diabético. Guía para la práctica clínica. 2a. Editorial Médica Panamericana;2013. 187 p.
- Bekele F, Kelifa F, Sefera B. A male's foot is being shot by an ulcer, not a gunshot! The magnitude and associated factors of diabetic foot ulcer among diabetes mellitus patients on chronic care follow-up of southwestern Ethiopian hospital: A cross-sectional study. *Ann Med Surg* 2012. 2022;79:104003. doi:[10.1016/j.amsu.2022.104003](https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104003)
- Nather A, Cao S, Chen JLW, Low AY. Prevention of diabetic foot complications. *Singapore Med J*. 2018;59(6):291-4. doi:[10.11622/smedj.2018069](https://doi.org/10.11622/smedj.2018069)
- Lim JZM, Ng NSL, Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers. *JR Soc Med*. 2017;110(3):104-9. doi:[10.1177/0141076816688346](https://doi.org/10.1177/0141076816688346)
- Systematic Review of Multidisciplinary Teams to Reduce Major Amputations for Patients with Diabetic Foot Ulcers. *J Vasc Surg*. 2020;71(4):1433-1446.e3. doi:[10.1016/j.jvs.2019.08.244](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.08.244)
- Blanchette V, Brousseau-Foley M, Cloutier L. Effect of contact with podiatry in a team approach context on diabetic foot ulcer and lower extremity amputation: systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res*. 2020;13:15. doi:[10.1186/s13047-020-0380-8](https://doi.org/10.1186/s13047-020-0380-8)
- Viadé J, Nicolás M, Bundó M, Sirvent M, Riera C, Sabriá M. A novel assessment, diagnostic and treatment system for diabetic foot. *J Foot Ankle Res*. 2023;16:84. doi:[10.1186/s13047-023-00687-z](https://doi.org/10.1186/s13047-023-00687-z)
- Ziegler D, Strom A, Lobmann R, Reiners K, Rett K, Schnell O. High prevalence of diagnosed and undiagnosed polyneuropathy in subjects with and without diabetes participating in a nationwide educational initiative (PROTECT study). *J Diabetes Complications*. 2015;29(8):998-1002. doi:[10.1016/j.jdiacomp.2015.09.008](https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.09.008)
- Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (2nd part) (author's transl)]. *Diabete Metab*. 1977;3(3):173-82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/913749/>



12. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (3rd and last part) (author's transl)]. *Diabete Metab.* 1977;3(4):245–56. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/598565/>
13. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (author's transl)]. *Diabete Metab.* 1977;3(2):97–107. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/892130/>
14. Mundet X, Pou A, Piquer N, Sanmartin MIF, Tarruella M, Gimbert R, et al. Prevalence and incidence of chronic complications and mortality in a cohort of type 2 diabetic patients in Spain. *Prim Care Diabetes.* 2008;2(3):135–40. doi:10.1016/j.pcd.2008.05.001
15. Yovera-Aldana M, Velásquez-Rimachi V, Huerta-Rosario A, More-Yupanqui MD, Osoreo-Flores M, Espinoza R, et al. Prevalence and incidence of diabetic peripheral neuropathy in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021;16(5):e0251642. doi:10.1371/journal.pone.0251642
16. Longa López JCM. Physicians' attitudes towards the approach to diabetic neuropathy in public and private health facilities, 2023. *Rev Fac Med Hum.* 2023;23(4):54–61. doi:10.25176/RFMH.v23i4.6109
17. Edwards JL, Vincent AM, Cheng HT, Feldman EL. Diabetic neuropathy: mechanisms to management. *Pharmacol Ther.* 2008;120(1):1–34. doi:10.1016/j.pharmthera.2008.05.005
18. Humphrey LL, Palumbo PJ, Butters MA, Hallett JW, Chu CP, O'Fallon WM, et al. The contribution of non-insulin-dependent diabetes to lower-extremity amputation in the community. *Arch Intern Med.* 1994;154(8):885–92. doi:10.1001/archinte.1994.0042008085009
19. Papanas N, Ziegler D. Risk Factors and Comorbidities in Diabetic Neuropathy: An Update 2015. *Rev Diabet Stud RDS.* 2015;12(1–2):48–62. doi:10.1900/RDS.2015.12.48
20. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136–54. doi:10.2337/dc.16-2042
21. Carmichael J, Fadavi H, Ishibashi F, Shore AC, Tavakoli M. Advances in Screening, Early Diagnosis and Accurate Staging of Diabetic Neuropathy. *Front Endocrinol.* 2021;12:671257. doi:10.3389/fendo.2021.671257
22. Madan SS, Pai DR. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Orthop Surg.* 2013;5(2):86–93. doi:10.1111/os.12032
23. Brem H, Tomic-Canic M. Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *J Clin Invest.* 2007;117(5):1219–22. doi:10.1172/JCI32169
24. Nazimek-Siewniak B, Moczulski D, Grzeszczak W. Risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes: results of longitudinal study design. *J Diabetes Complications.* 2002;16(4):271–6. doi:10.1016/s1056-8727(01)00184-2
25. Newman JH. Non-infective disease of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63B(4):593–6. doi:10.1302/0301-620X.63B4.7298692
26. Hastings MK, Johnson JE, Strube MJ, Hildebolt CF, Bohnert KL, Prior FW, et al. Progression of foot deformity in Charcot neuropathic osteoarthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(13):1206–13. doi:10.2106/JBJS.L.00250
27. Waibel FWA, Böni T. Nonoperative Treatment of Charcot Neuro-osteoarthropathy. *Foot Ankle Clin.* 2022;27(3):595–616. doi:10.1016/j.fcl.2022.05.002
28. Sammarco VJ. Superconstructs in the treatment of charcot foot deformity: plantar plating, locked plating, and axial screw fixation. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(3):393–407. doi:10.1016/j.fcl.2009.04.004
29. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al.; American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006;45(Suppl):S66. doi:10.1016/S1067-2516(07)60001-5
30. Almaraz MC, Gonzalez-Romero S, Bravo M, Caballero FF, Palomo MJ, Vallejo R, et al. Incidence of lower limb amputations in individuals with and without diabetes mellitus in Andalusia (Spain) from 1998 to 2006. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;95:399–405. doi:10.1016/j.diabres.2011.10.035
31. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3266. doi:10.1002/dmrr.3266
32. Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest Editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer? *Int Wound J.* 2007;4:286–7. doi:10.1111/j.1742-481X.2007.00392.x
33. Gibbons GW, Shaw PM. Diabetic vascular disease: characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. *Semin Vasc Surg.* 2012;25(2):89–92. doi:10.1053/j.semvascsurg.2012.04.005
34. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodial Study, a prospective cohort study. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* 2008;25(6):700–7. doi:10.1111/j.1464-5491.2008.02445.x
35. Pitocco D, Spanu T, Di Leo M, Vitiello R, Rizzi A, Tartaglione L, et al. Diabetic foot infections: a comprehensive overview. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019;23(2 Suppl):26–37. doi:10.26355/eurrev_201904_17471
36. Senneville EM, Lipsky BA, van Asten SAV, Peters EJ. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3250. doi:10.1002/dmrr.3250
37. Pouget C, Dunyach-Remy C, Pantel A, Schuldiner S, Sotto A, Lavigne J-P. Biofilms in Diabetic Foot Ulcers: Significance and Clinical Relevance. *Microorganisms.* 2020;8(10):1580. doi:10.3390/microorganisms8101580
38. Peters EJG, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am.* 2013;97(5):911–46. doi:10.1016/j.mcna.2013.04.005
39. Bansal E, Garg A, Bhatia S, Attri AK, Chander J. Spectrum of microbial flora in diabetic foot ulcers. *Indian J Pathol Microbiol.* 2008;51(2):204–8. doi:10.4103/0377-4929.41685
40. Hatipoglu M, Mutluoglu M, Turhan V, Uzun G, Lipsky BA, Turk-Day Study Group, et al. Causative pathogens and antibiotic resistance in diabetic foot infections: A prospective multi-center study. *J Diabetes Complications.* 2016;30(5):910–6. doi:10.1016/j.jdiacomp.2016.02.013
41. Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, Mobasher LA. Bacteriological study of diabetic foot infections. *J Diabetes Complications.* 2005;19(3):138–41. doi:10.1016/j.jdiacomp.2004.06.001
42. Lipsky BA, Uçkay İ. Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: A Practical State-of-the-Art Update. *Medicina (Mex).* 2021;57(4):339. doi:10.3390/medicina7040339
43. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(7 Suppl):212S–238S. doi:10.1097/01.prs.0000222737.09322.77
44. Ray A, Malin D, Nicolau DP, Wiskirchen DE. Antibiotic Tissue Penetration in Diabetic Foot Infections A Review of the Microdiagnosis Literature and Needs for Future Research. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2015;105(6):520–31. doi:10.7547/14-036.1
45. Jiang P, Li Q, Luo Y, Luo F, Che Q, Lu Z, et al. Current status and progress in research on dressing management for diabetic foot ulcer. *Front Endocrinol.* 2023;14:1221705. doi:10.3389/fendo.2023.1221705
46. Nather A, Chionh SB, Han AYY, Chan PPL, Nambiar A. Effectiveness of vacuum-assisted closure (VAC) therapy in the healing of chronic diabetic foot ulcers. *Ann Acad Med Singapore.* 2010;39(5):353–8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20535423/>
47. Chatwin KE, Abbott CA, Boulton AJM, Bowling FL, Reeves ND. The role of foot pressure measurement in the prediction and prevention of diabetic foot ulceration-A comprehensive review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(4):e3258. doi:doi.org/10.1002/dmrr.3258
48. Yalla SV, Crews RT, Patel NA, Cheung T, Wu S. Offloading for the Diabetic Foot: Considerations and Implications. *Clin Podiatr Med Surg.* 2020;37(2):371–84. doi:10.1016/j.cpm.2019.12.006
49. Bus SA, Sacco ICN, Monteiro-Soares M, Rasovic A, Paton J, Rasmussen A, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2023;e3651. doi:10.1002/dmrr.3651
50. Sohrabi K, Belczyk R. Surgical Treatment of Diabetic Foot and Ankle Osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg.* 2022;39(2):307–19. doi:10.1016/j.cpm.2021.11.003
51. Frykberg RG, Wukich DK, Kavarthapu V, Zgonis T, Dalla Paola L, Board of the Association of Diabetic Foot Surgeons. Surgery for the diabetic foot: A key component of care. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3251. doi:10.1002/dmrr.3251
52. Gil Boix JV, Lladó Vidal M, Mena Ribas E, Viadé Julià J, Fanjul Losa FJ, Tofé Povedano S. Minimally invasive offloading osteotomy in the treatment of diabetic foot ulcer: Analysis of 25 patients. *Med Clin (Barc).* 2024;S0025-7753(23)00757-1. doi:10.1016/j.medcli.2023.11.024
53. Mehlhorn AT, Harrasser N, Walther M. [Treatment of plantar, neuropathic and metatarsal ulcers by minimally invasive metatarsal osteotomy]. *Orthopade.* 2020;49(7):625–31. doi:10.1007/s00132-019-03848-w
54. Dayya D, O'Neill OJ, Huedo-Medina TB, Habib N, Moore J, Iyer K. Debridement of Diabetic Foot Ulcers. *Adv Wound Care.* 2022;11(12):666–86. doi:10.1089/wound.2021.0016
55. Myerson MS, Edwards WH. Management of neuropathic fractures in the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999;7(1):8–18. doi:10.5435/00124635-199901000-00002
56. Badahdah HM, Zgonis T. External Fixation for Surgical Offloading of the Diabetic Foot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2022;39(2):351–6. doi:10.1016/j.cpm.2021.11.007
57. Yammine K, Assi C. A Meta-Analysis of the Outcomes of Resection Arthroplasty for Resistant Hallucal Diabetic Ulcers. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg.* 2021;60(4):795–801. doi:10.1053/j.jfas.2020.04.025
58. Ramanujam CL, Zgonis T. An Overview of Internal and External Fixation Methods for the Diabetic Charcot Foot and Ankle. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34(1):25–31. doi:10.1016/j.cpm.2016.07.004
59. Slahor L, Iselin L. [Diabetic foot syndrome]. *Ther Umsch Rev Ther.* 2020;77(7):339–46. doi:10.1024/0040-5930/a001201
60. Poyatos J, Senosiain O, Suñe C, Malagón-López P, Duque P. Manejo y reconstrucción microquirúrgica de extremidad inferior distal con colgajo SCIP libre. *Cir Plástica Ibero-Latinoam.* 2019;45:189–95. doi:10.4321/S0376-78922019000200012
61. Bundó M, Vlachó B, Llussà J, Bobé I, Aivar M, Ciria C, et al. Prediction of outcomes in subjects with type 2 diabetes and diabetic foot ulcers in Catalanian primary care centers: a multicenter observational study. *J Foot Ankle Res.* 2023;16(1):8. doi:10.1186/s13047-023-00602-6