

## Revista de Endocrinología y Nutrición

Volumen **13**  
Volume

Número **4**  
Number

Octubre-Diciembre **2005**  
October-December

*Artículo:*

### Abordaje multidisciplinario del pie diabético

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



**medigraphic.com**



## Artículo de revisión

# Abordaje multidisciplinario del pie diabético

Miguel Ángel Mendoza Romo,\* María Cleofas Ramírez Arriola\*\*

\* Endocrinólogo Unidad de Pie Diabético. Centro de Diabetes y Endocrinología MERZ.

\*\* Médico Internista Residente V de Geriátrica. Hospital "Dr. Ignacio Morones Prieto" San Luis Potosí México.

### Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo  
Av. Venustiano Carranza Núm. 1115 local 4, Barrio de Tequisquiapan 78220 San Luis Potosí; SLP México.  
Tel: 014448 416326  
merzmig@hotmail.com  
www.diabetesmerz.com

Fecha de recepción: 30-Diciembre-2005

Fecha de aceptación: 23-Enero-2006

## Resumen

El problema de pie diabético es una complicación de la diabetes mellitus, quienes lo padecen tienen un riesgo 30 veces mayor de sufrir una amputación. Es una complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie. El inicio de la alteración clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico, la interacción de los mecanismos neuropáticos, microvasculares y macrovascular en la que se forma la placa de ateroma con la consecuente progresión y evolución de las complicaciones neurovasculares. La clasificación más aceptada y utilizada es la de Wagner. Los procesos fisiopatológicos del pie diabético deben ser vistos en forma integral, ya que todos los fenómenos ocurren en forma simultánea y tienen que ser manejados en forma multidisciplinaria. En este artículo discutiremos cómo los médicos de diferente especialidad interactúan en el diagnóstico y tratamiento del pie diabético, abordando la neuropatía diabética, los auxiliares diagnósticos, el tratamiento farmacológico, las infecciones del pie diabético producidas por hongos y las ocasionadas por bacterias. Se discute también el uso racional de los antibióticos y la pertinencia de las curaciones adecuadas a cada caso de acuerdo a la lesión, se aborda el diagnóstico y tratamiento actual de la insuficiencia vascular periférica, su diagnóstico diferencial así como el tratamiento médico y quirúrgico. Como caso extremo de la neuropatía diabética se considera al pie de Charcot. Otro tema considerado en esta actualización clínico-terapéutica es el tratamiento ortopodológico y la prevención y educación en pacientes con riesgo de pie diabético.

**Palabras clave:** Diabetes mellitus, pie diabético.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 13(4):165-179

## Abstract

*The diabetic foot (DF) is a complication of diabetes mellitus, and those who suffer it have 30 more times probabilities to result in amputation. This complication is characterized by neuroischemic manifestations, infection and foot deformities. The beginning of the clinical alteration of DF is due to a loss of metabolic control, as well as in alterations in several mechanisms, such as neuropathic, microvascular and macrovascular in which the atheroma plaque is built, following a progression and evolution of neurovascular complications. The most accepted classification for this illness is the one of Wagner. The physiopathologic process of DF must be handled in an integral form, because all of these occur simultaneously, and should be handled in a multidisciplinary approach. In this article, it is discussed how the physicians with different clinical specialty interact in the diagnosis and treatment of DF, boarding the diabetic neuropathy, the diagnosis procedures, the pharmacological treatment, and the occurrence of infections caused by fungi and by bacteria. It is also discussed the correct, rational use of antibiotics and the surgical and clinical procedures for each individual case, according to the type of injury, the current diagnosis and treatment of vascular peripheral insufficiency and its differential diagnosis as well as its medical and surgical treatment. As an extreme case of diabetic neuropathy is considered the Charcot's foot. Another discussed topic in this article is the orthopodologic treatment and prevention and education of patients presenting high risk for DF.*

**Key words:** Diabetic Foot, diabetes mellitus.

Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 13(4):165-179

**Epidemiología:** El problema de pie diabético como complicación de la diabetes mellitus, es uno de los más dramáticos, aproximadamente 20% de los pacientes que presentan un episodio de pie diabético mueren antes de un año,<sup>1</sup> se ha calculado que uno de cada cinco diabéticos presentará un cuadro de pie diabético en el transcurso de su vida, una gran proporción de los pacientes que lo desarrolla están en riesgo 15 veces mayor de sufrir una complicación; por lo que 20% requerirán amputación de la extremidad y el 30% experimentarán una segunda amputación ipsilateral o contralateral dentro de los 12 meses posteriores y el 50% en menos de 5 años, es más frecuente después de los 40 años y se incrementan con la edad. La gangrena es 71 veces más frecuente en diabéticos, que en no diabéticos. Los tiempos requeridos de hospitalización por lo general son mayores en promedio que por otras complicaciones. De todas las amputaciones 70-80% son precedidas por úlceras crónicas.<sup>2</sup> La enfermedad vascular periférica puede alcanzar hasta el 25% de los casos, quienes tienen un riesgo 30 veces mayor de sufrir una amputación.<sup>3</sup>

**Definición:** Es una complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie.

**Fisiopatología:** El inicio de la alteración clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico y las cifras por arriba de 100 mg-dL en ayunas, 140 después de dos horas de cualquier comida y cifras de hemoglobina glucosilada por arriba de 6.5%, potencian la vía de incremento en el sorbitol intraneural por glucosilación proteica no enzimática provocando una disminución de mioinositol y ATPasa con la consecuente degeneración neuronal y el retardo en la velocidad de conducción nerviosa; y por otro lado la misma hiperglucemia sostenida provoca alteración en la vasculatura endoneural disminuyendo el flujo y consecuentemente ocasionando hipoxia neural, así se genera el mecanismo fisiopatológico inicial de la neuropatía, cuyo componente sensitivo motor en el pie diabético va generando pérdida sensorial térmica, vibratoria y táctil, que hace vulnerable el pie frente a traumatismos, apareciendo callosidades y deformaciones óseas. El componente motor de la neuropatía, cursa con atrofia de los músculos intrínsecos del pie, con deformidades crecientes en la región plantar por subluxación de la articulación metatarsofalángica y la región dorsal interfalángica ocasionando los dedos en martillo y en garra. La neuropatía autonómica tiene su participación en el pie diabético por los siguientes factores: etiopatogénicos, anhidrosis que por la sequedad ocasiona fisuras, apertura de cortocircuitos arteriovenosos con desviaciones del flujo de los capilares nutricios ocasionando déficit de aporte, pérdida de la vasoconstricción postural que produce edema, además, participando como responsable de la calcificación de la capa media arterial.

Simultáneamente la glucosilación engrosa el endotelio que conforma la capa basal del capilar, esto, como consecuencia de alteraciones del glucógeno y los proteoglicanos que afectan dicha membrana basal, dificultando el intercambio metabólico celular.

La interacción de los mecanismos fisiopatológicos neuropáticos, microvasculares y macrovascular forma la placa de ateroma con la consecuente progresión de la misma y la aparición precoz de estenosis, obliteración que ocasiona reducción del flujo, presión de perfusión e isquemia con las características de multisegmentaridad, bilateralidad y afección de troncos tibioperoneos, ocurren a la vez que otras alteraciones bioquímicas como en las proteínas plasmáticas y factores de la coagulación que se han encontrado en pacientes diabéticos, niveles elevados de glicoproteínas, fibrinógeno, haptoglobina, lipoproteína(a), lipoproteína beta, ceruloplasmina y macroglobulina alfa 2. Estos cambios, particularmente el fibrinógeno y la haptoglobina elevadas aumentan la viscosidad plasmática hasta en 16%, incrementando así la resistencia al flujo sanguíneo. También se ha informado el incremento de los factores de la coagulación V, VII, VIII, IX, X y XI, así como un aumento en el complejo trombina-antitrombina (TAT) en el plasma y niveles disminuidos de activador del plasminógeno, con alteración del sistema fibrinolítico en pacientes diabéticos, lo cual propicia un estado de hipercoagulabilidad implicado en la evolución de las complicaciones vasculares<sup>4,5</sup> (Figura 1).

**Clasificación:** No hay una clasificación universalmente aceptada, que englobe los criterios de evaluación de las lesiones del pie diabético, sin embargo, las más aceptadas y utilizadas incluyen a la de Wagner que siendo la más utilizada en el mundo tiene como limitaciones el no discriminar por etiología a las lesiones (Cuadro 1), pero como cualidad la identificación temprana del pie de riesgo (Figuras 2, 3 y 4) en su denominación cero,<sup>6</sup> por otro

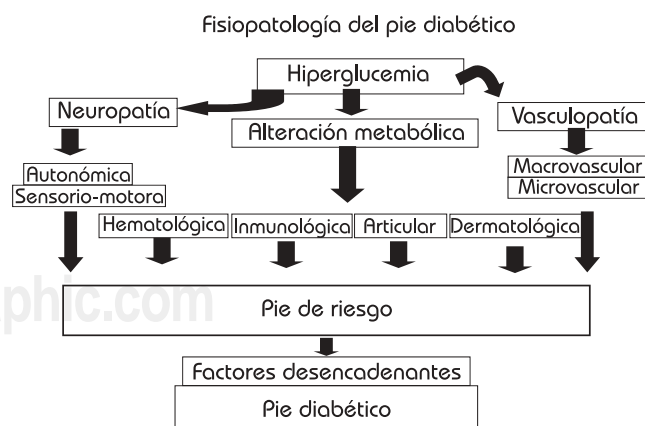


Figura 1. Fisiopatología del pie diabético.

lado está la de la Universidad de Texas que predice mejor la evolución<sup>7,8</sup> y una aportación mexicana realizada en el Hospital General de Tampico, la que reúne los criterios de la American Diabetes Association y establece los tres puntos de etiología, la profundidad de la lesión, los cambios en la estructura y la infección.<sup>9</sup>

## ABORDAJE

Los procesos fisiopatológicos del pie diabético deben ser vistos en forma integral, ya que todos los fenómenos ocurren en forma simultánea y tienen que ser manejados en forma multidisciplinaria. El médico general, el médico internista y el endocrinólogo tienen la oportunidad del manejo inicial del paciente con pie diabético, ya que en la mayoría de los casos y de acuerdo al nivel de atención, el paciente acudirá con alguno de ellos y tendrá que conocer los tratamientos adicionales a su especialidad para canalizar y tratar en conjunto oportunamente al paciente, además deberá hacer una buena clasificación y conseguir los siguientes parámetros de control:

- Mantener o alcanzar el peso ideal
- Glucosa de ayuno 80-100 mg/dL
- Glucosa al acostarse 100-140 mg/dL
- Hemoglobina glucosilada Alc menor de 6%
- TA 120/80 mmHg
- Colesterol total menos de 200 mg/dL
- HDL-colesterol mayor de 35 mg/dL
- LDL-colesterol menor de 100 mg/dL

Deberá constatar que el paciente, tenga y reciba una nutrición adecuada al momento de acuerdo a sus parámetros de control metabólico y de estrés patológico, con-



Figura 2. Pie de riesgo onicomicosis, heloma y callo.



Figura 3. Hiperqueratosis en pie neuropático.

Cuadro I. Clasificación de Wagner.

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna. Pie de riesgo	Callos, hallux, dedos en garra
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlcera profunda	Penetra piel, grasa y ligamentos sin afectar hueso
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Infectada
IV	Gangrena limitada	Extensa y profunda, secreción, mal olor
V	Gangrena extensa	Necrosis de una parte del pie
		Todo el pie afectado, efectos sistémicos



Figura 4. Pies de riesgo por polidactilia y dismetría.

siderar que los estados de anemia deberán corregirse siempre, puesto que esto determinará en gran parte la mejoría en las heridas del pie diabético.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA

El médico clínico también hará el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía diabética, definida como "Trastorno demostrable ya sea clínica o subclínica que se presenta en el contexto de un paciente diabético sin causa no diabética, incluyendo manifestaciones somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico".<sup>10</sup> Excluir causas no diabéticas como: malignidad, otras causas metabólicas diferentes a diabetes mellitus, tóxica, infecciosa, iatrogénica o por medicamentos.

La neuropatía distal simétrica inicialmente dolorosa o indolora, es de tipo evolutivo, es la más común de las complicaciones tardías de la diabetes mellitus, aunque la frecuencia depende de la duración de la diabetes y del control metabólico. Algunas estadísticas reportan que tempranamente en el curso de la diabetes la hiperglucemia causa anomalías en el flujo sanguíneo y aumento de la permeabilidad vascular,<sup>11</sup> esto resulta de disminución de la actividad de vasodilatadores, tales como el óxido nítrico, por disfunción de las células endoteliales producida por hiperglucemia. Recientemente se ha sugerido que la hiperglucemia induce un aumento del superóxido endotelial, que inhibe el efecto estimulador del óxido nítrico sobre la actividad de  $\text{Na}^+$  -K<sup>+</sup> -ATPasa, además se ha encontrado que la inhibición de la proteína cinasa C utilizando el inhibidor LY333531, previene la reducción de la vasodilatación dependiente de endotelio inducida por hiperglucemia en humanos *in vivo*, lo que sugiere que la alteración de vasodilatación resulta al menos en parte por activación de la proteína cinasa Cb. Existen múltiples estudios sobre el papel de la activación de la proteína cinasa C y las complicaciones microvasculares de la diabetes. Se ha descrito aumento de vasoconstricción inducida por angiotensina II y endotelina-1, y aumento de la permeabilidad vascular inducida por el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Los cambios cuantitativos y cualitativos de la matriz extracelular contribuyen al aumento irreversible en la permeabilidad vascular y con el tiempo ocurren pérdidas celulares en parte por apoptosis y existe oclusión capilar progresiva debida a ambas, sobreproducción de matriz extracelular (inducida por factores de crecimiento tales como el factor transformador de crecimiento: TGF- $\beta$ 9), y el depósito de proteínas extravasadas. La hiperglucemia, también puede disminuir la producción de factores tróficos para células endoteliales y nerviosas.

Todos estos cambios llevan a edema, isquemia, neovascularización inducida por hipoxia con degeneración axonal multifocal en los nervios periféricos.<sup>12</sup>

La neuropatía puede ser asintomática, sintomática o incapacitante y presentarse clínicamente como: polineuropatía simétrica distal (sensitiva), polineuropatía asimétrica proximal (motora), mononeuropatía, radiculopatía, mononeuropatía múltiple o neuropatías mixtas.

La polineuritis sensitivo motora distal simétrica, tiene estas características:

- Aparición gradual
- Predomina lo sensitivo sobre lo motor
- Dolor ardoroso parestesias y disestesias distales, predominio nocturno
- Cursa con hipostesia en guante y calcetín, hipopalestesia o apalestesia
- Atrofia muscular

Al interrogatorio y exploración neurológica dirigida, su componente autonómico puede cursar con alteraciones pupilares, trastornos vasomotores, denervación cardíaca, trastornos pseudomotores, gastroparesia diabética, dilatación vesicular, diarrea diabética, dilatación colónica-constipación, vejiga neurogénica y disfunción eréctil.

A la exploración física del pie diabético neuropático, puede cursar con una o varias de las siguientes características:

Resequedad  
Piel agrietada  
Dolor o ardor  
Callosidades en sitios de presión  
Falta de sensibilidad al dolor y la temperatura  
Deformidades  
Dificultad para caminar  
Caída del vello de piernas y pies  
Pulsos disminuidos  
Pies calientes.  
Reflejos disminuidos o ausentes  
Atrofia muscular.  
Úlcera neuropática como consecuencia de traumas mínimos térmicos, mecánicos o químicos.

Los auxiliares diagnósticos para examinar la sensibilidad son: el monofilamento de Semmens-Weinstein 5.07-10 g que es un filamento de nylon que va a ejercer una presión de 10 gramos justo en el momento que se dobla al tocar la piel que es el umbral de protección a dolor en el pie. El filamento se debe aplicar perpendicularmente a la superficie de la piel durante no más de 1.5 segundos, hasta que se doble en ese momento está aplicando una fuerza de 10 g, el paciente deberá decir si lo ha detectado, la prueba tiene una sensibilidad 91%, especificidad 86%, valor predictivo positivo 39%, valor predictivo negativo 95%.

Con el diapasón de 128 ciclos por segundo y con orejuelas se explora la sensibilidad profunda para determinar la presencia de apalestesia o hipopalestesia, colocando el instrumento en las salientes óseas. También deberá examinarse el sentido de posición de cada uno de los ortejos (sensibilidad profunda).

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Tratamiento; la base fundamental radica en detener el daño y el control metabólico, además de una buena fuente de sustrato para la recuperación del nervio es fundamental, pero habrá de darse un alivio sintomático del dolor y la insensibilidad, para este fin se han utilizado varios fármacos, entre ellos:

Sertralina  
Carbamazepina  
Topiramato  
Pregabalina  
Gabapentina  
Tramadol  
Ácido teóctico  
Duloxetina

## Infecciones

Infecciones del pie diabético producidas por hongos. Pueden localizarse en los espacios que hay entre los dedos, en la planta del pie; consisten en áreas de enrojecimiento, descamación y prurito, en general, estas infecciones responden al tratamiento con medicamentos de forma local. Existe evidencia micológica de infección por dermatófitos en el 26% de los pacientes.

## Tiña del pie

La micosis pedis puede ser intertriginosa, hiperqueratósica o vesículo-ampollosa, el diagnóstico debe realizarse con tinción de hidróxido de potasio (KOH) y cultivo, la tiña crónica del pie es un problema serio en pacientes con diabetes, tiene como complicaciones: fisuras, celulitis y dermatitis.

Diagnóstico diferencial con dermatitis, eccema dishidrótrico, psoriasis palmoplantar, hiperqueratosis plantar y liquen plano.

Onicomycosis. El paciente de sexo masculino es más frecuentemente afectado por onicomycosis, se han reportado uñas anormales en el 46% de los pacientes con diabetes. Es más frecuente que se afecten las uñas de los pies que las de las manos (5:1). Los dermatófitos son responsables del 90-95%, el más común es el *Trichophyton*

*rubrum*. La onicomycosis por *Candida albicans* puede mostrar la misma sintomatología que la causada por dermatófitos, cuando los hongos comprometen las uñas de los pies, puede ser debida a infección secundaria de la tinea pedis, les da un aspecto engrosado y quebradizo. Las características clínicas de la onicomycosis son: onicólisis, hiperqueratosis, inflamación paroniquial y cambios de coloración, el diagnóstico también se realiza con tinción de hidróxido de potasio (KOH), microscopía directa y en ocasiones biopsia ungueal, el diagnóstico diferencial es con liquen plano, traumatismo y psoriasis. Actualmente se han producido avances en la terapia sistémica, por lo que la caracterización del patógeno se hace fundamental.

El riesgo de la onicomycosis aumenta si hay compromiso de neuropatía sensorial y defectos en la circulación, puede haber complicaciones como paroniquia, celulitis y osteomielitis.

## Tratamiento tópico

Los agentes tópicos de acción química (glutaraldehído, ungüentos de urea) tienen una eficacia pobre. Las combinaciones de agentes químicos y antifúngicos son más efectivas en particular, bifonazol al 1% y ungüentos de urea, o propilenglicol adicionado de solución ureo-láctica.

Los mejores resultados son los obtenidos con lacas que contienen hidroxipiridina ciclopirox al 8%, aplicándolo cada dos días durante el primer mes, dos veces por semana durante el segundo mes y una vez a la semana durante el tercer mes, ambos preparados difunden lentamente al lecho ungueal.

## Tratamiento sistémico

Itraconazol. Es un triazol, de predominio fungostático, que puede administrarse por vía oral, alcanza altas concentraciones en la uña y se detecta tras varios meses después de la interrupción del tratamiento, por ello se puede administrar una semana, cada mes o diario durante 3 meses.

Terbinafina. Se trata de una alilamina, de predominio fungicida contra dermatófitos, también muestra la actividad *in vitro* contra algunos hongos dematiáceos, es activo contra los hongos filamentosos y generalmente fungistático contra *Candida albicans*. Las concentraciones máximas en plasma se consiguen a las 2 horas de la administración, y las concentraciones máximas en la uña se alcanzan a las 18 semanas, se administra diario durante 6 semanas a 3 meses.

Fluconazol. La experiencia en onicomycosis es limitada, su larga vida media y se detecta en las uñas 4-5 meses después de interrumpir el tratamiento, se administra una vez por semana al mes durante varios meses y no puede considerarse un tratamiento de primera línea.<sup>13</sup>



## Infecciones del pie diabético ocasionadas por bacterias

En el diabético la infección del pie está favorecida por varios factores: alteraciones de pequeños y grandes vasos, neuropatía, traumatismos, mala higiene y otros que se mencionan en el *cuadro II*; las infecciones bacterianas del pie diabético son más graves, y pueden conducir a amputaciones.<sup>14</sup>

La severidad de una infección por bacterias, varía de acuerdo con su profundidad, una clasificación que ha mostrado su utilidad y resulta bastante simple es la siguiente:

1. Infecciones leves, que no representan un riesgo para la extremidad: celulitis de menos de 2 cm de extensión y úlceras superficiales. Habitualmente pueden ser tratadas en un régimen ambulatorio.
2. Infecciones moderadas o graves, que representan una amenaza para la extremidad: celulitis más extensa y úlceras profundas, habitualmente precisan ingreso hospitalario, la coexistencia de osteomielitis es frecuente.
3. Infecciones que amenazan la vida del paciente, celulitis masiva, abscesos profundos y fascitis necrosante. Se suelen asociar a toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica. Casi siempre es necesaria y urgente la cirugía.

Mientras que los grados 1 y 2 de infección son tratados con antibióticos, y a veces con procedimientos de cirugía para una desbridación oportuna y adecuada, retirando el tejido muerto o irrecuperable, en el grado 3, no sólo se requieren tratamientos prolongados, sino intervenciones quirúrgicas mayores con el

fin de practicar amputaciones cuando no existe otra alternativa.

En todos los casos de infección, es indispensable la toma de material de la profundidad para estudio microbiológico, mediante hisopo o aspiración con aguja y en ocasiones hemocultivo si hay síntomas generales de infección.

Es necesaria una radiografía de pies para descartar osteomielitis, lo podemos sospechar ante una lesión con hueso visible o bien hacer la prueba del estilete o exámenes de laboratorio como velocidad de sedimentación globular cuyo valor mayor de 40 orientará a ese diagnóstico, o una profundidad mayor de 3 mm en la lesión (*Figura 5*).

El gammagrama óseo con leucocitos marcados y la resonancia magnética en ocasiones puede ser de utilidad.

Con frecuencia, la falta de oxígeno en el pie hace que en las infecciones participen bacterias mucho más agresivas, que no responden bien al tratamiento con antibióticos, por tal motivo, la oximetría transcutánea nos dará la pauta para el pronóstico de una herida de acuerdo a la vascularidad del miembro afectado.

Los agentes participantes en la infección del pie diabético, varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son en su mayoría, monomicrobianas, aislándose principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp. Cuando se requiere, el tratamiento antiinfeccioso debe cubrir los agentes mencionados, y la toma de cultivos no es indispensable.<sup>15</sup> La terapéutica en todas las situaciones el tratamiento está a cargo de un equipo médico-quirúrgico.

**Antibióticos.** Tratamiento vía oral en infecciones que no amenazan la extremidad

### Cuadro II. Causas de ulceración e infección en el pie diabético.

- Fricción en el pie por zapatos nuevos
- Callos y helomas mal tratados o sin tratamiento
- Caminar descalzo
- Baño excesivamente caliente
- Botellas de agua caliente
- Los calefactores calientes
- Caminar sobre arena o pisos calientes
- Las lesiones infligidas por el mismo paciente
- Dedos en garra
- Pie cavo o hallux
- Dedo en martillo
- Pie de Charcot
- Deformidades de trauma o cirugía anterior
- Clavos, piedras o cuerpos extraños en el zapato
- Edema



Figura 5. Dedo con osteomielitis.

Cefalexina oral 2 g/d y clindamicina 900 mg/d  
Amoxicilina/clavulanato 750 cada 12 h.  
Ciprofloxacino 1 g/día  
Moxifloxacino 400 mg cada 24 h.  
Tratamiento intravenoso hospitalario en infecciones que amenazan la extremidad  
Piperacilina/tazobactam  
Clindamicina + quinolona o ceftazidima  
Tratamiento intravenoso en Unidad de Cuidados Intensivos para infecciones que amenazan la vida  
Meropenem + vancomicina  
Aztreonam + metronidazol + vancomicina  
El tiempo de tratamiento va de una a seis semanas de acuerdo con la severidad de la lesión infectada.<sup>16,17</sup>

### Curaciones

Se deberá limpiar la herida para eliminar microorganismos y todo tipo de elementos que dificulten su cicatrización, como cuerpos extraños, exceso de exudado, detritus y tejido necrótico, todos estos elementos son un medio de cultivo potencial para el desarrollo de los microorganismos, por lo que se recomienda limpiar las heridas al principio del tratamiento y en cada curación (*Figuras 6 y 7*).

Se ha de tener en cuenta que los antisépticos forman parte del tratamiento preventivo de la aparición de infección, por ello es de vital importancia conocer sus propiedades, ventajas e inconvenientes, ya que un uso inadecuado de los mismos puede ser ineficaz y ocasionalmente dañino.

La limpieza de la herida tiene una gran importancia, en caso de utilizar solución salina isotónica se hará a temperatura de 30-35°C puesto que el frío enlentece la cicatrización de una herida. Se recomienda al irrigar, evitar lesionar el incipiente tejido de granulación.<sup>18,19</sup>

La solución de agua superoxidada de pH neutro que contiene "especies oxidantes" generadas por medio de la electrólisis de cloruro de sodio y agua es un líquido con proceso de electrólisis patentado que consta de varias cámaras, se separan las moléculas y se forman iones; con estas soluciones las úlceras del pie diabético muestran no sólo la eliminación del olor fétido, sino también importantes beneficios clínicos con respecto a la reducción de celulitis y toxicidad del tejido por su acción antibacteriana y la estimulación de la migración y proliferación de los fibroblastos.<sup>20,21</sup>

La enfermera y los médicos tratantes (clínico y cirujano) determinarán después de la desbridación y descarga de extremidad, el tipo de curación a realizar, la cual puede ser modificada de acuerdo a sus características evolutivas y se deberán tomar en cuenta estas directrices.

El grado de lesión y la localización anatómica, debe documentarse en centímetros de largo y ancho, así como

profundidad de la parte más afectada de la herida, puede hacerse planimetría, describir el espesor si es parcial por su limitación a la epidermis o la porción superior de la dermis o si es total y se extiende más allá del tejido celular subcutáneo, comprometiendo músculo o hueso. Es importante evaluar la cantidad de exudado y tipo de drenaje de la herida el cual puede ser seroso, serosanguinolento o seropurulento, es importante determinar si tiene o no un olor fétido, pútrido o ninguno, el lecho del tejido puede tener un color rosado-apeñado (epitelial) o un color rojo-carne (granulación), si está desvitalizado puede estar esfacelado fibroso con necrosis húmeda o marrón-gris-negro (necrótico), o escara seca gruesa y negra.

Deberá tomarse en cuenta la identificación de infecciones de tejidos blando o hueso, y como se mencionó,



Figura 6. Desbridación de úlcera crónica.



Figura 7. Desbridación de herida escarificada.



deben ser en forma inicial valoradas con cultivo y una limpieza apropiada con desbridación, deben darse las guías necesarias al personal de enfermería para elegir el apósito apropiado para obtener una buena cicatrización de las heridas, se tomará en cuenta el nivel de exudado presente en la herida, la condición de ésta y la profundidad de la misma; si tiene un exudado bajo o nulo (necrosis húmeda o seca) y es superficial, se utilizará hidrogel amorfo recubierto con apósito de película transparente o con apósito no adhesivo; si la herida tiene poco o nulo exudado pero es profunda, puede utilizarse gasa saturada con hidrogel amorfo, empaquetada en la cavidad de la herida y cubierta con una película transparente o con un apósito no adhesivo.

Las heridas en etapa de epitelización, deben seguir manteniendo la humedad para protección del nuevo tejido y estimular la cicatrización completa, se debe colocar apósito no adherente para proteger el epitelio frágil, o apósito de espuma-hidropolímero para exudado moderado, o bien apósito de material transparente para exudado leve o ausente. En el caso de que la herida tenga un exudado moderado o abundante, por estado inflamatorio o compromiso venoso; y si es superficial, utilizar apósito de espuma/hidropolímero altamente absorbente o apósito de colágeno recubierto con apósito de espuma, o bien si es profunda la herida apósitos a base de colágeno empaquetado en la cavidad de la herida y recubierto con apósito de espuma/hidropolímero. En heridas infectadas superficiales y profundas, es útil un apósito no adherente de carbón activado para reducir olores, e impregnado de plata para remover las bacterias; y recubierto con un apósito secundario para absorber el exudado.

Además de la desbridación agresiva precoz de las úlceras de pie diabético, con exposición de hueso hasta una base vascularizada de sangre fresca, se ha utilizado el injerto de capas epidérmicas, mejorando la curación y reduciendo la tasa de amputaciones.<sup>22-24</sup> También puede realizarse reconstrucción con injerto de piel del mismo paciente (*Figura 8*).

### Tratamiento ortopodológico

En la fase aguda de la lesión es de vital importancia la descarga temporal con el reposo casi absoluto y con plantillas de descarga temporal que permitan la cicatrización de heridas y úlceras (*Figura 9*).

La ortopodología consiste en el tratamiento del pie mediante la utilización de ortesis y prótesis. El objetivo del tratamiento puede ser compensador o corrector, dependiendo fundamentalmente de la edad del paciente y de las deformidades; la rehabilitación con prótesis comprende la confección de ortóticos o prótesis para la corrección

total, parcial o paliativa de las estructuras o funciones alteradas, es necesario conocer ciertas leyes y principios que regulan la adaptación, función y movilidad del pie.

### Insuficiencia vascular periférica

Los procesos responsables de los cambios en los vasos cutáneos, son la fragmentación de la capa basal, la laminación del material homogéneo y la aparición de tejido conectivo en la periferia de los vasos. Para evaluar adecuadamente a los pacientes con enfermedad arterial crónica oclusiva, es necesario tomar en cuenta y documentar varios factores, entre los cuales, está el estado metabólico, la presión sanguínea periférica y las condiciones generales del paciente.

En pacientes con diabetes mellitus, la generación del daño vascular es igual que en no diabéticos, sólo que su evolución más rápida y los procesos isquémicos más tempranos, en extremidades inferiores son características, la multisegmentariedad, la presentación bilateral y distal.

Se puede clasificar la insuficiencia arterial como:

- Crónica
- Crónica agudizada (IACA)
- Aguda

Los signos y síntomas que en la exploración física deben valorarse para el diagnóstico de la insuficiencia vascular periférica en el pie diabético son: claudicación intermitente, dolor muscular que se presenta en las extremidades inferiores al realizar actividad o ejercicio, secundario a la incapacidad del sistema arterial de pro-



**Figura 8.** Reconstrucción con injerto.



**Figura 9.** Plantillas de descarga para pie de riesgo y lesionado.

porcionar sangre y oxígeno; el paciente requiere detenerse durante algunos minutos hasta la desaparición del síntoma, tiempo conocido como índice de recuperación, dolor en reposo, especialmente de noche que disminuye al bajar la pierna (por bloqueo arterial e isquemia de los nervios y neuritis) o puede haber dolor intenso y permanente que no cede, acompañado de hiperemia reactiva (rubor distal o “pie de langosta”). Otro de los síntomas que se deben tomar en cuenta es que la piel se torna seca —pues la sudoración disminuye— y frágil, lo que produce grietas y cuarteaduras que fácilmente se infectan.

A la exploración física del pie diabético isquémico encontraremos:

Pie brillante y frío,  
Pulsos disminuidos o ausentes,  
Palidez a la elevación,  
Retardo en el vaciamiento venoso al elevar la extremidad,  
Rubor al colgar la pierna,  
Atrofia de grasa subcutánea,  
Piel adelgazada,  
Pérdida de vellos del pie y pierna,  
Uñas quebradizas

La gangrena-necrosis en botón puede ocurrir por oclusión progresiva o aguda por trombosis, produciendo: dolor, edema cerúleo, parestesia, calambres, parálisis con debilidad súbita y enfriamiento del pie.

## DIAGNÓSTICO VASCULAR NO INVASIVO

### Presiones segmentarias

#### Doppler

El efecto Doppler consiste en la emisión de un haz de ultrasonidos que al colisionar con partículas en movimiento (células sanguíneas en este caso) se refleja y cambia de frecuencia. El cambio de frecuencia se registra en un receptor que electrónicamente lo traduce en una señal acústica y gráfica, mediante una onda de velocidad.

Para la exploración arterial Doppler la sonda se debe adaptar a la piel mediante la colocación de un gel que hace de transmisor acústico. La sonda debe formar un ángulo, ya que no siempre la arteria está situada paralela a la piel. Para la exploración de arterias periféricas se usará la sonda de 8 Mhz, ya para las de mayor profundidad la de 4 Mhz. A menor frecuencia mayor poder de penetración.

### Índice, tobillo, brazo

#### Método

1. La presión arterial sistólica (PAS) se medirá en ambos brazos, utilizando la sonda de Doppler. Debe utilizarse la medida más alta de las dos.

2. Debe mantenerse al paciente en reposo (decúbito supino) al menos 5 minutos antes de la determinación de la PAS.
3. El transductor de Doppler debe colocarse en ángulo de 60° con respecto a la arteria pedia dorsal o la tibial posterior, para obtener mejor la señal.
4. El brazalete debe ser inflado al menos 20 mmHg por encima de la PAS obtenida en el brazo, para asegurarse el completo colapso de las arterias pedia y tibial posterior.
5. La PAS será la obtenida en el punto donde el Doppler detecta el retorno de flujo. El desinflado del brazalete debe ser lento (2 mmHg/seg) para asegurar el punto exacto.
6. Dividir la presión sistólica obtenida en el tobillo por la más alta de las dos PAS obtenidas en el brazo para obtener el índice tobillo/brazo (*Cuadro III*).

### Oxímetro transcutáneo

El análisis de la presión parcial de oxígeno transcutáneo ( $\text{tcpO}_2$ ), consiste en la medición del aporte de oxígeno desde el sistema respiratorio hasta los tejidos a través del flujo sanguíneo, con un electrodo se mide la cantidad de oxígeno que se desprende a través de las células de la epidermis, tomando como punto de corte 30 mmHg, por debajo del cual existe deficiencia y compromiso para la cicatrización; con la medida de la  $\text{tcpO}_2$  se obtiene un valor predictivo positivo de isquemia crítica de hasta 77% en la detección.<sup>25</sup>

### Métodos diagnósticos invasivos

#### Angiografía

El Doppler suele ser suficiente para facilitar un diagnóstico correcto del nivel lesional, pero hay situaciones específicas ante las que se debe recurrir a la arteriografía, éstas son las siguientes:

- Diagnóstico diferencial difícil entre embolia y trombosis.
- Embolias múltiples.

**Cuadro III.** Relación tobillo-brazo  
Interpretación

- 
- |                 |  |
|-----------------|--|
| • < 0.5         | Enfermedad vascular grave<br>(afectación multisegmentaria) |
| • > 0.5 y < 0.8 | Enfermedad vascular moderada<br>(afectación segmentaria)   |
| • < 0.9         | Sospecha de enfermedad vascular                            |
| • > 0.9 y < 1.3 | Aceptable  |
- 

- Embolias recidivantes.
- Pacientes intervenidos previamente de embolias en la misma extremidad.
- Embolias en pacientes sospechosos de isquemia crónica preexistente.

De practicar la arteriografía, las imágenes son típicas: corte brusco de la imagen con menisco cóncavo (convexidad hacia arriba) y escasa circulación colateral en caso de una embolia; un corte cupuliforme (convexidad hacia abajo) e irregularidad del resto del árbol arterial con abundante circulación colateral en casos de trombosis. Debe considerarse el riesgo del uso de material de contraste y tomarse las precauciones pertinentes.

### Tratamiento médico

Es indispensable que el paciente con tabaquismo activo o pasivo deje de fumar.

**Dieta:** Una alimentación baja en grasas y alta en frutas y verduras te ayudará a controlar el consumo de colesterol, como coadyuvante en el tratamiento nutricional de la diabetes. El extracto estandarizado de Ginkgo biloba mejora el flujo sanguíneo a los tejidos periféricos en los brazos, las piernas y la retina.<sup>26</sup>

**Ejercicio:** Las caminatas son útiles, empezar de forma gradual y detenerse al momento de un calambre o dolor, poco a poco aumentar la distancia y fuerza de la caminata. Anotar los detalles de la caminata, tanto en distancia, fuerza y el momento o distancia en la que las molestias iniciaron, esto se llama distancia de claudicación y es un dato importante para el pronóstico y la evolución.

El aumento de agregabilidad plaquetaria en el diabético, potencia y favorece los estados trombofílicos arteriales periféricos.

La terapia hemorreológica, antiplaquetaria y vasoactiva ha mostrado su efectividad en las alteraciones locales de perfusión, tanto debidas a la macro como a la microangiopatía, actuando ciertos prostanoides a nivel tisular, tienen su fundamento en la prevalencia demostrada en el enfermo diabético de las alteraciones protrombóticas y su papel potenciador de la infección.

Pueden utilizarse los siguientes medicamentos:

Aspirina  
Dipiridamol  
Ticlopidina  
Clopidogrel  
Heparinas de bajo peso molecular  
Pentoxifilina  
Buflomedil  
Hidrosmina  
Dicloroacetato de diisopropilamonio  
Nicergolina

Estas terapéuticas deben utilizarse valorando previamente las funciones cardiocirculatorias, renal y hepáticas del paciente, teniendo en cuenta la frecuente afectación de las dos primeras en los pacientes con diabetes mellitus de larga evolución.

Los agentes trombolíticos tienen efectividad en la complicación de trombosis aguda, al conseguir revascularizaciones totales del segmento trombosado en situaciones clínicas de isquemia aguda o subaguda, cuando son utilizados dentro de un período evolutivo no inferior a las 48-72 horas.

La mayoría de los pacientes con claudicación intermitente no requieren de tratamiento quirúrgico, ya que tienen una buena respuesta al tratamiento médico.<sup>27</sup>

La asociación de insuficiencia vascular y neuropatía diabética originan las úlceras neuroisquémicas que son de fácil infección y difícil control (*Figura 10*).

### Tratamiento quirúrgico

Cuando se aplica una intervención quirúrgica o endovascular, el análisis debe incluir el estado sintomático del paciente, la evidencia anatómica del proceso y la enfermedad distal o proximal, el resultado hemodinámico, la posibilidad de preservar la pierna, y la letalidad. Todos estos factores proporcionarán un mejor conocimiento del cuadro global del paciente e información para poder tratarlo adecuadamente.

### Angioplastia profunda percutánea

La arteria femoral profunda es necesaria para mantener la viabilidad de la extremidad cuando una enferme-

dad arterial oclusiva severa afecta al miembro. Ésta provee el principal aporte sanguíneo a los tejidos del muslo, y también es el más importante vaso colateral para el bypass en una arteria femoral superficial ocluida u obstruida.

En las oclusiones femoropoplíteas, tanto la angioplastia como los stents tienen pobres resultados a largo plazo, por lo que el clásico bypass continúa siendo el tratamiento de elección en las grandes obstrucciones femoropoplíteas. El bypass con vena safena es el que mejores resultados ha proporcionado, pero no está recomendado en lesiones femoropoplíteas situadas por encima de la rodilla, así como para ahorrar venas en bypass coronarios.

El uso intraoperatorio de un endoinjerto es otra opción quirúrgica, especialmente cuando se combina con técnicas convencionales de recanalización. A causa de que preserva la vena safena y minimiza el trauma tisular, esta tentativa puede ser una alternativa al bypass femoropoplíteo con injerto sintético por encima de la rodilla. Los resultados de la revascularización son el salvamento del miembro afectado en un 75 a 80% a 5 años.<sup>28</sup>

Cuando se requiere una amputación para salvar la extremidad o la vida del paciente hay varios niveles a los cuales se puede intervenir: ortijos, antepié, infracondílea, supracondílea (*Figura 11*).

### Tratamiento con oxígeno hiperbárico (TOHB)

En las personas con úlceras del pie debidas a la diabetes, el TOHB redujo significativamente el riesgo de amputa-



Figura 10. Úlcera neuroisquémica infectada.

ción mayor y puede mejorar las perspectivas de sanar a 1 año. La aplicación de TOHB a estos pacientes puede estar justificada donde se encuentran disponibles los recursos para el TOHB, sin embargo, se deben realizar evaluaciones económicas. En vista del número moderado de pacientes, de las deficiencias metodológicas y de la información deficiente, este resultado debe interpretarse cautelosamente y se debe realizar un ensayo apropiado de rigor metodológico alto para comprobar este resultado y, además, definir a aquellos pacientes que pueden obtener más beneficios del TOHB.<sup>29</sup>

### Pie de Charcot

Su prevalencia es mayor en sujetos con más de 15 años de evolución de diabetes mellitus, afecta predominantemente mediopié, retropié y tobillo; en el antepié se produce por los microtraumatismos y alteraciones biomecánicas sobre zonas insensibles (teoría neurotraumática). En el medio y retropié quizás intervengan otros factores de forma más predominante como la apertura de cortocircuitos arteriovenosos, aumento de resorción ósea *versus* formación de nuevo hueso (teoría neurovascular). Existe una clasificación de Frykberg de acuerdo con la topografía lesional en distintos patrones determinados radiológicamente; la lesión del mediopié es la que da lugar a hundimiento de la bóveda plantar y deformidades del pie, que casi siempre coincide con un trauma de mayor intensidad y sus efectos son devastadores sobre la arquitectura del pie, pa-

sando por una fase aguda y que a veces se confunde con celulitis o enfermedad tromboembólica venosa; sus consecuencias en fase crónica son las ulceraciones plantares y/u osteomielitis de difícil manejo (Figuras 12 y 13).

### Características clínicas

Su descripción clínica inicial es: "Pie insensible, rojo, caliente y tumefacto"

Inicio brusco

Aumento de deformidad

Marcha con "crujidos"

Ausencia de dolor

Inestabilidad articular

Alteración funcional

### Características radiológicas

Alteración de forma ósea y líneas articulares, osteófitos, esclerosis de superficies articulares, zonas de osteólisis, modificación ligamentaria.

### PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN EN PACIENTES CON RIESGO DE PIE DIABÉTICO

Reconocer los factores de riesgo tempranamente, así como revisar los pies por los pacientes y los médicos tratantes, es parte fundamental de la prevención del daño en el pie diabético.<sup>30</sup>



**Figura 11.** Amputaciones de orfejo y antepié.





**Figura 12.** Pie de Charcot.



**Figura 13.** Úlcera neuropática en pie de Charcot.

La educadora o educador en diabetes deberá recomendar a todos los pacientes cuidados del pie, el Servicio Podológico Preventivo es un procedimiento que se toma en pies de riesgo con la finalidad de prevenir y detectar alteraciones en las estructuras superficiales y profundas del pie. Se ha demostrado que la eliminación de un callo o heloma reduce en un 30% la presión soportada en la zona donde se localiza para evitar su evolución ulcerosa.

De acuerdo a sus antecedentes, actividad física, estilo de vida y tipo de pie al paciente se le recomendará siempre higienización y humectación del pie.

El engrosamiento de la placa ungueal provoca un conflicto con el calzado que traumatiza el dedo por el aumento de presión. Este traumatismo mantenido puede iniciar una herida debajo de la uña, que tratándose de

pacientes con alteraciones de la sensibilidad puede convertirse en una lesión o infección.

Onicotomía (corte de la uña): el corte correcto deberá realizarse con alicate (especial para cada tipo de uña), corte recto o curvo dependiendo de la forma de crecimiento de la uña y forma del dedo, respetando los bordes de crecimiento dejándolos lateralmente libres, pulido de uñas, ya cortadas para adelgazarlas y desbastarlas dejando los bordes sin filo y limpieza de los bordes laterales, cuchari-lla o gubia para barrer grasa y pelusa acumulada; en caso necesario se realizará un deslaminado de hiperqueratosis plantar del pie y exfoliación.

En el tratamiento podológico, una de las partes más importantes tanto en prevención primaria y secundaria es la descarga del pie, las úlceras localizadas en el mediopié y retropié son más difíciles de descargar que las localizadas en el antepié. Antes de realizar la plantilla, el molde debe sufrir las rectificaciones pertinentes, dependiendo de la patología del paciente una vez obtenido el molde del pie, y se realizan las modificaciones oportunas para que la plantilla descargue de forma selectiva; la zona preulcerosa en estos tratamientos es importante, la combinación de un calzado adecuado, que en la mayoría de las ocasiones requiere modificaciones externas, aumentando la efectividad de la descarga.

Otro recurso terapéutico podológico, es la ortoplas-tía de silicon, las siliconas están indicadas para prote-ger y evitar roces de los dedos del pie, fundamental-mente en los casos en los que existen dedos en garra, dedos en martillo o hallux valgus; otra función de las siliconas, es su acción de relleno en casos de pacientes amputados.



## Consejos prácticos para pacientes diabéticos

1. Revise sus pies diariamente, si nota cualquier cambio de color, forma o herida acuda con su médico inmediatamente.
2. Realice el aseo de sus pies con jabón neutro y agua tibia
3. El secado de los pies debe realizarse con una toalla suave, secar el espacio entre los dedos.
4. Después del aseo aplique crema humectante.
5. Evite exponerse a temperaturas extremas del piso.
6. No camine descalzo.
7. Corte de uñas asistido por podólogo ante cualquier modificación de grosor o color.
8. Evite fricciones con alcohol, navajas o tijeras para el cuidado de los pies.
9. Los calcetines deben ser de algodón, sin costuras ni elásticos que compriman.
10. Evite el exceso de peso.

## Zapatos

Su calzado debe ser flexible y resistente.

Usar los zapatos nuevos inicialmente por horas, que no apriete o incomode.

La puntera ancha debe ser alta para alojar cómodamente los dedos.

Que quede un espacio libre entre el dedo más largo y la puntera, mínimo un través de dedo. Que se adapte perfectamente al empeine del pie para evitar deslizamientos del pie, preferiblemente con cordones.

Suela flexible, antideslizante y que absorba los impactos de la marcha, de goma con un forro de piel entre la suela y el pie.

Que no tenga relieves "anatómicos" en su interior.

Si necesitan plantillas, se confeccionarán individualmente.

Evitar costuras que puedan provocar rozaduras.

Evitar orificios que permitan el paso de cuerpos extraños al interior del calzado.

Tacón ligero y ancho, no más de 4-5 cm.

*La atención del pie diabético requiere la participación de un equipo multidisciplinario de profesionales de la medicina, pero también del paciente y sus familiares*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rosas GJ, Zacarías CR. Grupo Consenso en Prevención de Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12: S45-S49.
2. Martínez JFR, Mendiola SI, Ramos CF. Epidemiología y costos de atención del pie diabético. En: Martínez JFR. *Pie diabético atención integral*. Segunda Edición. México; McGraw-Hill 2004: 5-18.
3. Marañes JP, Pallardo DR, Mubark A. *Atlas de la diabetes y sus complicaciones*. Madrid Edimsa Editores, 2002.
4. Brownlee M, Aiello A, Friedman E, Vinik A, Nesto R, Boulton A. Complicaciones de la diabetes mellitus. En: Williams, *Tratado de endocrinología*. Larsen R, Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K. Décima edición. Madrid; Saunders Elsevier 2004: 1625-1702.
5. Arana CV, Méndez FI. Fisiopatología de las complicaciones vasculares pie diabético. *Gac Méd Méx* 2003; 139: 255-264.
6. Wagner FW. The dysvascular foot: A system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2: 64-122.
7. Oyibo S, Jude E, Tarawneh I, Samson O, Oyibo SO, Jude EB, Hienvu C, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJM. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24: 84-88.
8. Lavery DG, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 528.
9. Ramos HG. Clasificación del pie diabético. En: Martínez JFR. *Pie diabético atención integral*. Segunda edición. México; McGraw-Hill 2004: 79-96.
10. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998; 15: 508-514.
11. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217-228.
12. Gómez PF, Hernández JS, Rull JA. Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la neuropatía diabética. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2002; 10: 77-83.
13. Tom CM, Kane MP. Management of toenail onychomycosis. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56: 865-871.
14. Watkins PI. ABC of diabetes: The diabetic foot. *BMJ* 2003; 326: 977-979.
15. López AS, López AF. Insuficiencia vascular periférica diabetes mellitus y lesiones del pie. *Salud Pública de México* 1998; 40: 281-292.
16. Zgonis T, Roukis TS. A systematic approach to diabetic foot infections. *Adv Ther* 2005; 22: 244-262.
17. Martínez GD. Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Cir Esp* 2004; 76: 9-15.
18. Salas CL, Gómez FO, Villar MH, Martín RB. Antisépticos, clorhexidina. *Rev Rol Enf* 2000; 23: 637-664.
19. McDonnell G, Denver A. Antiseptics and disinfectants: Activity action and resistance. *Clin Microb Rev* 1999; 12: 147-149.
20. Yahagi N, Kono M, Kitahara M, Ohmura A, Sumita O, Hashimoto T, Hori K, Ning C, Woodson P, Kubota S, Murakami A, Takamoto S. Effect of electrolyzed water on wound healing. *Artificial Organs* 2000; 24: 984-987.
21. Nakae H, Inaba H. Effectiveness of electrolyzed oxidized water irrigation in a burn-wound infection model. *J Trauma* 2000; 49: 511-514.
22. Pudner R. Wound management: alginate and hydrofibre dressings in wound management. *Journal of Community Nursing* 2001; 15: 5.

23. Timmons J. Alginates and hydrofibre dressings. *Professional Nurse* 1999; 14: 496-503.
24. Yamaguchi Y, Yoshida S, Sumikawa Y, Kubo T, Hosokawa K, Ozawa K et al. Rapid healing of intractable diabetic foot ulcers with exposed bones following a novel therapy of exposing bone marrow cells and then grafting epidermal sheets. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1019-1028.
25. Rivera SG, Lázaro MJ, March GJ. Exploración vascular en el pie diabético. En: Aragón-Sánchez FJ, Lázaro-Martínez JL. *Atlas del manejo práctico del pie diabético*. Madrid; CPG 2004: 36.
26. Doly M, Droy-Lefaix MT. *Effect of Ginkgo biloba extract on the electrophysiology of the isolated diabetic rat retina, recent results in pharmacology and clinic*. Springer-Verlag 1988: 83-90.
27. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, Asociación de Medicina Interna de México, Sociedad de Nutriología. Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la diabetes tipo 2. *Rev Invest Clin* 2000; 52: 325-363.
28. Mills JL. Evaluation and management of peripheral arterial disease. In: Armstrong DG, Lavery LA. *Clinical care of the diabetic foot*. USA; American Diabetes Association 2004: 99-106.
29. Wunderlich RP, Peters EJ, Lavery LA. Systemic hyperbaric oxygen therapy: lower-extremity wound healing and the diabetic foot. *Diabetes Care* 2000; 23: 1551-1555.
30. Cueva AV, Mejía MJ, Luengas VD, Salinas SO. Complicaciones del pie diabético. *Rev Med IMSS* 2003; 41: 97-104.