



Archivo

Pie diabético

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche^a

La Comisión Nacional de Arbitraje Médico es una institución al servicio de la sociedad, cuya misión es ofrecer medios alternos para la solución de controversias entre usuarios y prestadores de servicios médicos, mediante un modelo unificado con enfoque sistémico que brinda servicios confiables.

SÍNTESIS DE LA QUEJA

El paciente refirió que asistió al hospital demandado por presentar necrobiosis de primer dedo del pie derecho, y se le amputó el 13 de mayo de 2011; sin embargo, la evolución fue tórpida y motivó una segunda cirugía el 13 de junio de 2011, así como resección del primer metatarsiano el día 5 de agosto del mismo año, que evolucunó con infección. El paciente también refirió que debido a la negligencia del demandado se vio en la necesidad de acudir con otro facultativo, quien amputó el segundo dedo del pie y se realizaron múltiples lavados quirúrgicos.

RESUMEN

El 4 de abril de 2011, el paciente asistió al hospital demandado por traumatismo en pie derecho de una semana de evolución, presentaba escara, costra melicérica y costra hemática; se le indicó ciprofloxacino, clindamicina, curaciones y se solicitó Doppler arterial y venoso, el cual mostró insuficiencia de arteria femoral superficial en su porción distal. El paciente era diabético de larga evolución con tabaquismo crónico. El 22 de abril de 2011, presentó úlcera en

el primer dedo del pie derecho cubierta por escara, se desbridó y salió material purulento y fétido, por lo que se indicó curación diaria y antibióticos. El 7 de mayo se reportó cultivo positivo para *Morganella morganii*, se cambió el tratamiento a ceftriaxona y clindamicina. El 13 de mayo se amputó el primer dedo de pie derecho, el cual se encontraba con necrosis y absceso. Posteriormente presentó exposición del primer metatarsiano, por lo que el 5 de agosto de 2011, se efectuó resección de la cabeza de éste.

ANÁLISIS DEL CASO

Para su estudio, se estiman necesarias las siguientes precisiones:

Según la literatura de la especialidad, la diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica que se caracteriza por deficiencia de insulina, hiperglucemia y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos, lo cual puede originar múltiples complicaciones a nivel micro y macrovascular.

El pie diabético es la infección, ulceración y destrucción de los tejidos profundos, asociados con anormalidades neurológicas (pérdida de la sensibilidad al dolor) y vasculopatía periférica en las extremidades inferiores. En estos casos, el pie es más

^aDirectora de la Sala Arbitral. Dirección General de Arbitraje. Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED). México, DF.



El pie diabético es la infección, ulceración y destrucción de los tejidos profundos, asociados con anomalías neurológicas (pérdida de la sensibilidad al dolor) y vasculopatía periférica en las extremidades inferiores. En estos casos, el pie es más vulnerable a presentar afectaciones circulatorias y neurológicas, por ello el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad macrovascular de las extremidades inferiores es común, progresa rápidamente y presenta una distribución peritibial característica a la cual se agrega fragilidad de las arterias del pie.

vulnerable a presentar afectaciones circulatorias y neurológicas, por ello el menor trauma puede causar úlceras o infecciones. La enfermedad macrovascular de las extremidades inferiores es común, progresa rápidamente y presenta una distribución peritibial característica a la cual se agrega fragilidad de las arterias del pie.

Quienes padecen esta entidad, tienen riesgo 30 veces mayor de sufrir una amputación, pues se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie. El inicio de la afectación clínica del pie diabético, radica en el descontrol metabólico, la interacción de los mecanismos neuropáticos, microvasculares y macrovasculares, formándose la placa de ateroma con la consecuente progresión y evolución de las complicaciones neurológicas.

El factor más importante que predispone a infección en el pie de los pacientes diabéticos, es la pérdida de la integridad de la barrera cutánea. También es importante mencionar que, como consecuencia de la neuropatía diabética, se pierde la sensación protectora, lo que favorece la aparición de afectaciones en la piel, principalmente de origen traumático, con lo cual se rompe la barrera cutánea y puede producirse penetración de microorganismos. Aunado a la neuropatía con frecuencia existe el factor isquémico que incide desfavorablemente en la evolución de la herida y de la infección.

El diagnóstico de infección en el pie diabético es fundamentalmente clínico, ya sea por la existencia de supuración o de 2 o más signos de inflamación (eritema, induración, dolor, sensibilidad, calor) que son suficientes para establecerlo.

En base a los estadios de Wagner, las afecciones del pie diabético se clasifican en los siguientes grados:

0. Representa el pie de riesgo, no existen lesiones abiertas, pueden presentarse callos, fisuras, úlceras curadas y deformidades óseas, que pueden propiciar la formación de nuevas úlceras.
- I. Úlceras superficiales con pérdida de piel en todo su grosor, sin infección.
- II. Úlceras profundas que generalmente penetran la grasa subcutánea hasta tendones y ligamentos, se asocian a infección sin afectar hueso.
- III. Úlceras profundas con infección importante, celulitis, y abscesos asociados frecuente a osteomielitis.
- IV. Se manifiestan por gangrena de parte del pie (dedos, talón, antepié).
- V. Se caracterizan por gangrena en todo el pie.

El tratamiento de la úlcera neuropática no complicada, debe fundamentarse en el desbridamiento del tejido desvitalizado, la aplicación de apósito y evitar la carga sobre la zona afectada. El manejo de la úlcera isquémica no infectada incluye la valoración del procedimiento de revascularizador más idóneo.

La infección superficial está limitada a la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que la in-

fección profunda implica invasión de la fascia, del músculo, de la articulación o del hueso. La literatura médica refiere la clasificación de las infecciones de la siguiente manera:

- **Infecciones leves que no representan riesgo para la extremidad:** celulitis de menos de 2 centímetros de extensión y úlceras superficiales. Habitualmente pueden ser tratadas en régimen ambulatorio.
- **Infecciones moderadas o graves, que representan una amenaza para la extremidad:** celulitis extensa y úlceras profundas. Ameritan ingreso hospitalario y la coexistencia de osteomielitis es frecuente.
- **Infecciones que amenazan la vida del paciente:** celulitis masiva, abscesos profundos y fascitis necrosante. Suelen asociarse a toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica. Es necesaria la cirugía urgente.

Las infecciones leves o no complicadas, son causadas por cocos grampositivos aerobios (*S. aureus*, estafilococo coagulasa negativo, estreptococo y enterococo), gérmenes que se cultivan en más del 90% de los casos y son el único patógeno en el 43%. Los bacilos gramnegativos aerobios se cultivan en torno al 20% de los casos, sobre todo enterobacteriáceas (*Klebsiella*, *Proteus*, *E. coli*) y eventualmente *Pseudomonas*. Las bacterias anaerobias se cultivan sólo ocasionalmente, en el 13% de los casos.

Las infecciones graves o complicadas, clínicamente se refieren a celulitis intensas, gangrena o necrosis de la piel, fascitis necrosante, abscesos profundos y afección osteoarticular (osteomielitis). Estas infecciones casi siempre son polimicrobianas. En pacientes que ameritan amputación por gangrena e infección del miembro inferior, la proporción de cultivo de gérmenes anaerobios es muy superior, pues se refieren cifras mayores al 80% de los casos en la literatura especializada. Su presencia se suele asociar con olor fétido intenso.

Los antibióticos están indicados cuando existen signos clínicos de infección local. La elección del antibiótico así como el manejo intra o extrahospitalario, la vía de administración y la duración

del tratamiento, dependen de la gravedad de la infección. Las maniobras quirúrgicas van desde el desbridamiento de la úlcera, hasta una amputación menor o mayor, así como drenaje de abscesos con o sin resección del hueso afectado.

En cuanto a los antibióticos, el tratamiento vía oral puede ser mediante: cefalexina y clindamicina; amoxicilina/clavulanato; ciprofloxacino; moxifloxacino, entre otros. El manejo intravenoso hospitalario en infecciones graves: piperacilina/tazobactam; clindamicina y quinolona o ceftazidima. En infecciones más graves, puede emplearse: meropenem y vancomicina; aztreonam y metronidazol más vancomicina.

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, pues todos estos son medio de cultivo potencial para el desarrollo de microorganismos. Es importante valorar la cantidad de exudado y tipo de drenaje de la herida, el cual puede ser seroso, serosanguinolento o seropurulento, es importante determinar si presenta olor fétido, el lecho del tejido puede tener color rosado (epitelial) o 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.

Por otra parte, según refiere la literatura especializada, los productos químicos del tabaco, pueden dañar las paredes de los vasos sanguíneos y afectar el nivel de lípidos en la circulación sanguínea. Esto aumenta el riesgo de formación de placas de ateromas en las arterias (aterosclerosis), principal causa de enfermedad cardíaca, enfermedad vascular periférica (insuficiencia circulatoria en las extremidades pélvicas) y aneurismas. Dichas enfermedades relacionadas con los ateromas son más comunes en fumadores.

Importante número de defunciones (25%) por enfermedad de las arterias y el corazón, están determinadas por el tabaco; la nicotina bloquea el consumo de oxígeno por el músculo cardíaco y aumenta el nivel de lípidos en sangre, los cuales se acumulan en las paredes de las arterias estrechándolas y endureciéndolas.

Especial atención merecen los radicales libres que están presentes en las partículas del tabaco y tienen una potente acción oxidante en las proteínas, lo que ocasiona afectación tisular y, al oxidar lipoproteínas de bajo peso molecular, generan el agente promotor de la enfermedad aterosclerosa. El humo del tabaco puede iniciar directamente la formación de placa de ateroma, favorecer su evolución y complicaciones, o bien, potenciar el efecto de otros factores de riesgo.

La nicotina estimula la liberación de catecolaminas, mediadores neurohormonales, fundamentales en las respuestas de adaptación del organismo a los cambios en su medio interno, lo que en segundo lugar favorece trombosis, por aumento de la adhesividad plaquetaria, así como formación de la placa de ateroma, por aumento de los lípidos sanguíneos, a la vez que también se produce sobrecarga circulatoria por taquicardia y aumento de la presión arterial. Los fumadores tienen elevada tasa de hemoglobina, saturada con monóxido de carbono (hasta 15%), lo que indica empobrecimiento del aporte de oxígeno por la hemoglobina, además de contribuir a la aparición de alteraciones ateromatosas por afectación endotelial.

Por cuanto a la amputación por infracondílea, ésta ha sido una de las opciones terapéuticas utilizadas en pacientes con isquemia aguda avanzada de miembro pélvico, y también puede ser necesaria en pacientes con infecciones agresivas que comprometen al pie diabético, gangrena, en ulceración venosa importante o luego de un traumatismo considerable.

En el presente caso, del expediente clínico aportado para su estudio, se desprende que el 4 de abril de 2011, el paciente asistió al hospital demandado refiriendo traumatismo en pie derecho de una semana de evolución. La nota de la Clínica de Heridas establece que presentaba escara de 2.2×1.2 centímetros, costra melicérica rodeada por área de exulceración, así como costra hemática de 0.7×0.5 centímetros, rodeada de hiperqueratosis, por lo que se indicó manejo mediante ciprofloxacino y clindamicina, así como curaciones con agua e Isodine, se solicitó Doppler arterial y venoso, en el cual se encontró insuficiencia de la arteria femoral

superficial en su porción distal, según lo acreditó el reporte de fecha 21 de abril de 2011.

En términos de la literatura especializada, existe asociación entre la insuficiencia vascular y la neuropatía diabética, que son las causas de úlceras neuroisquémicas, lo cual incide desfavorablemente en la evolución del pie afectado, como sucedió en este caso.

El paciente presentaba diabetes mellitus de larga evolución y tabaquismo crónico. Al respecto, la radiografía de fecha de 3 de abril de 2011, aportada para el análisis del caso, mostró aterosclerosis de arteria dorsal del pie y de la arteria tibial posterior; es decir, mediante dicho estudio se acreditó la afectación de tipo circulatorio que presentaba y que incidió de manera desfavorable en su patología.

La nota de Clínica de Heridas del 22 de abril de 2011, reportó úlcera en la punta del primer dedo del pie derecho que abarcaba desde la cara plantar hasta el eponiquio, cubierta por escara. Por lo anterior, se efectuó desbridación y salió material purulento fétido, se indicó curación diaria mediante Isodine y solución estéril, y se indicó ciprofloxacino y clindamicina. Esto demuestra que el personal médico atendió sus obligaciones de medios conforme a la patología del paciente.

El 7 de mayo de 2011, se reportó cultivo positivo para *Morganella morganii*, sensible a ceftriaxona. Al día siguiente (8 de mayo), se indicó doble esquema antibiótico mediante ceftriaxona y clindamicina, como lo acreditó la receta médica exhibida en el juicio. De igual forma, en la receta médica del día 10 del mismo mes, se indicó continuar con el antibiótico y las curaciones, por lo que no se observaron irregularidades por cuanto a estas atenciones se refiere.

Conforme a la nota de Clínica de Heridas del 12 de mayo de 2011, el paciente presentaba absceso en el primer dedo del pie derecho, el cual fue drenado y se tomó muestra para cultivo, así mismo el paciente fue referido al Servicio de Cirugía Vascular, donde se indicó su hospitalización para efectuar el tratamiento quirúrgico. En efecto, el 13 de mayo de 2011 se realizó amputación del primer dedo del pie derecho, hasta la unión metatarso-falángica, como lo acreditó la nota quirúrgica. Este tratamiento estaba justificado, pues existía necrosis del dedo y

absceso en la base del mismo. El 15 de mayo de 2011 fue dado de alta por mejoría, indicándose doble esquema de antibiótico y cita para el día siguiente (16 de mayo), según lo acreditó la nota de egreso hospitalario. En este sentido, fue demostrado que el personal médico del demandado, actuó conforme a lo establecido por la *lex artis* médica.

El 6 de junio de 2011, Cirugía Vascular reportó escara de la herida, la cual fue desbridada sin salida de pus; tampoco existía crepitación, ni hipertermia, se indicó continuar doble esquema de antibiótico y cita de control en una semana. El 12 de junio de 2011, el cultivo nuevamente reportó *Morganella morganii*, y al día siguiente (13 de junio), el paciente fue atendido por Consulta Externa de Cirugía Vascular, encontrando herida quirúrgica con proceso infeccioso y fetidez, sin salida de material purulento, motivo por el cual se indicó su ingreso y manejo con antibiótico.

En la nota de Cirugía Vascular del 16 de junio de 2011, se reportó pie derecho con herida de bordes sangrantes, tejido seco, reactivo, sin mal olor, con disminución del halo eritematoso, lo cual indicaba que el proceso infeccioso estaba controlado. Esto se confirmó mediante nota del Servicio de Infectología del 17 de junio de 2011, la cual establece que no existía progresión del proceso infeccioso.

Así, quedó demostrado que durante este internamiento el paciente presentaba exposición de la cabeza del primer metatarsiano, por ello el Servicio de Cirugía Vascular propuso tratamiento mediante amputación a fin de lograr la cobertura cutánea. Por su parte, el Servicio de Ortopedia, propuso amputación tipo Burgess (debajo de la rodilla), pues este tipo de amputación permite mayor recuperación funcional, así como mejor adaptación al uso de prótesis. Sobre este rubro, es necesario mencionar, que en términos de la literatura especializada, ambos tratamientos estaban justificados ante la patología que presentaba el paciente, su diferencia consiste en que el primero (amputación del primer metatarsiano) es conservador y el segundo (amputación tipo Burgess) es más distante a la patología del pie, pero su beneficio estriba en la recuperación funcional. Ahora bien, el paciente no aceptó ninguno de los tratamientos quirúrgicos propuestos. La nota de



Cirugía Vascular del 19 de junio de 2011, establece que por decisión del paciente, no se realizó el manejo quirúrgico, por lo que al día siguiente egresó del hospital.

La nota de Clínica de Heridas del 23 de junio de 2011, refirió úlcera cubierta totalmente por escara con exposición de hueso, la cual se intentó desbridar; sin embargo, el paciente se negó por completo, por lo que sólo se efectuó escarotomía, indicándose antibiótico y cubrir la herida empleando Ulcoderma, así mismo, se solicitaron estudios de laboratorio. En el expediente clínico existe nota del Servicio de Infectología, la cual acredita que el paciente fue atendido el 25 de junio de 2011, indicándose doble esquema antibiótico (moxifloxacino y clindamicina), así como hemorreológico (pentoxifilina). De igual forma, fue atendido los días 3 y 22 de julio de 2011, reportándose en este último día pulsos muy disminuidos, eritema per-lesional y dolor.

Por lo anterior, reingresó al hospital demandado el 3 de agosto de 2011 para tratamiento quirúrgico. La nota quirúrgica fechada el 5 de agosto de 2011, reportó que se efectuó resección de la cabeza del primer metatarsiano, dejando los bordes de la herida

libres de tejido necrótico. El paciente fue egresado el 7 de agosto con herida quirúrgica abierta, sin secreciones o datos de infección, con pulsos presentes y llenado capilar de 3 segundos, se indicó antibiótico, analgésico, curación, cita abierta al Servicio de Urgencias y cita de control al Servicio de Cirugía Vascular, como lo acreditó la nota de egreso hospitalario.

Así las cosas, quedó demostrado que la atención del personal médico del demandado, se ajustó a la *lex artis* médica.

El paciente voluntariamente, sin que mediara mora, negligencia o negativa de servicio, consultó a otro facultativo, inhibiendo al demandado para continuar su atención. Esto se confirmó mediante resumen médico un cirujano general, quien refirió haberlo atendido a partir del 8 de agosto de 2011, es decir, al día siguiente de haber egresado del Hospital demandado.

Cabe mencionar que en su resumen, el citado cirujano general reportó necrosis de segundo dedo, fascitis de flexor largo de primer dedo, así como del extensor de segundo dedo, por lo que realizó amputación de segundo dedo, fasciotomía, drenaje y desbridación, iniciando cicatrización por segunda intención. Sin embargo, no se demostró que esto fuera causado por *mal praxis* del demandado.

APRECIACIONES FINALES

- Se demostró que en la atención brindada por el personal médico del demandado se cumplieron las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento.
- El paciente voluntariamente consultó facultativo distinto, inhibiendo al demandado para continuar su atención, la cual siempre estuvo apegada a lo establecido por la *lex artis* médica.
- En términos de lo dispuesto por el artículo 2110 del Código Civil Federal, no existe incumplimiento de obligación alguna, ni el personal médico causó daño al paciente. Por lo anterior, en la resolución arbitral se absolvió al demandado.
- No se realizaron pronunciamientos de la atención brindada por el facultativo distinto al demandado, al no formar parte de la controversia.

RECOMENDACIONES

- La resolución de las úlceras infectadas del pie diabético requiere la consideración de distintos aspectos clínicos que incluyen control de la glucosa, cirugía (desbridamiento, drenaje o revascularización) y tratamiento de las infecciones asociadas a tejidos blandos u osteomielitis.
- Un paso fundamental en el manejo de estas úlceras es el desbridamiento, el cual consiste en eliminar tejido necrótico para obtener tejido limpio que permita la cicatrización.
- La educación del paciente y la familia resultan indispensables para disminuir los graves problemas económicos y sociales que esta patología genera. ●

BIBLIOGRAFÍA

- Beltrán C, Fernández A, Giglio S, Biagini L, Morales R, Pérez J, et al. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Revista Chilena de Infectología. 2001;18(3).
- Canale, Terry. Campbell's Operative Orthopaedics. Décima Edición en CD.
- Chang, Thomas. Técnicas en Cirugía Ortopédica. Pie y Tobillo. Marban Libros, S. I. Madrid, España. 2006.
- Creado. Sistema de Clasificación Wagner y de la Universidad de Texas. (2006) Buy medicina books. Last edition. Última modificación. 01-22-2010.
- De Alcalá Martínez Gómez D, Ramírez Almagro C, Campillo Soto A, Morales Cuenca G, Pagan Ortiz J, Aguayo Albasini JL. Infecciones del pie diabético. Prevalencia de los distintos microorganismos y sensibilidad a los antimicrobianos. Enf Infec Microbiol Clin. 2009;27(6): 317-21.
- Guía de Práctica Clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético en el primer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. México, 2008.
- Iribarren B Oswaldo y cols. Pie diabético. Revista Chilena de Cirugía. 2007;59:337-41.
- Medrano L, Santiago L, Pichardo M, Horacio T, Redondo A, Guillermo ME. Prevalencia de las complicaciones postquirúrgicas en pacientes diabéticos con fractura luxación del tobillo. Acta Ortopédica Mexicana. 2003;17(5):243-7.
- Martínez Muñoz MC, Albarrán Juan ME, Lumbreras Marín EM. Revisión sobre el dolor neuropático en el síndrome del pie diabético. Anales de Medicina Interna. 2004;21(9):450-5.
- Martínez-Gómez DA. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Cirugía Española. 2004;76(1):23-9.
- Mendoza Romo MA, Ramírez Arriola MC. Abordaje multidisciplinario del pie diabético. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2005;13(4):165-79.
- Parmet S. Úlceras del pie diabético. The Journal of the American Medical Association. 2005;293(2).