

Generalidades en el tratamiento del pie diabético

Cindy Johanna Rocha Rodríguez¹
Karen Daniela Mora Beltrán²

Resumen

La diabetes mellitus (DM) tipo 2 es una enfermedad crónica causada por una producción insuficiente de insulina o una inadecuada utilización de esta; de esta manera, se producen complicaciones micro y macrovasculares visuales, cardiovasculares, renales y neurológicas. La Organización Mundial de La Salud define el síndrome de pie diabético como la consecuencia de la interacción de agentes sistémicos y ambientales que favorecen la manifestación de alteraciones dérmicas. Este padecimiento es considerado un problema de salud pública por el impacto que trae consigo en los sistemas de salud, en el paciente y su familia, debido a los altos costos. Incluso, se afirma que el síndrome de pie diabético es la causa número uno de amputación no traumática, y se estima que aproximadamente entre el 50 % y el 70 % de las amputaciones no traumáticas son realizadas como complicación del mismo. Teniendo en cuenta lo anterior, se hace necesario la identificación del tratamiento local, general, farmacológico, quirúrgico, y terapias alternativas para el manejo del pie diabético. Para lograr este objetivo, se realizó una investigación documental, descriptiva y cuantitativa, teniendo como referencia otras fuentes de información tales como Scencedirect, Scielo, Pubmed, con los descriptores DeCs y MeSH en español e inglés, y se elaboró una matriz investigativa con 50 artículos que se clasificaron por tipo: manuales o guías, artículos científicos, artículos observacionales y artículos experimentales.

Palabras clave

Pie diabético, tratamiento, diabetes mellitus.

¹ Fundación Universitaria del Área Andina. Correo: crocha@estudiantes.areandina.edu.co

² Fundación Universitaria del Área Andina. Correo: kamora2@areandina.edu.co

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes es un padecimiento crónico que se presenta en el momento en que el páncreas deja de producir suficiente insulina, o en ocasiones cuando el organismo no emplea eficientemente la insulina que produce. Cuando no se controla, esta enfermedad supone un alto riesgo de padecer hiperglucemia, que, con el pasar del tiempo llega a comprometer varios órganos y sistemas, principalmente los nervios y los vasos sanguíneos. Como resultado, se presentan neuropatías, daños causados a los nervios que forman el sistema nervioso periférico y que se manifiestan con dolor, trastorno de movimientos, pérdida de la sensibilidad y parálisis; y vasculopatías, alteraciones en la disminución de la circulación en las que los órganos dejan de recibir un flujo sanguíneo óptimo para su funcionamiento correcto (1-8).

Se estima que, en el año 2014, el 8,5 % de los adultos en el mundo presentaron diabetes. Otras estadísticas, como las del año 2012, evidenciaron que 1,5 millones de individuos tenían resultado positivo para la diabetes y, como consecuencia de los niveles elevados de glucemia, se originaron otras 2,2 millones de defunciones. La proyección para el año 2025 calcula que aproximadamente 64

millones de personas padecerán esta enfermedad. Las investigaciones en América Latina reportan un aproximado de 19 millones de personas afectadas con la enfermedad; se presume que la cifra de individuos con diabetes podría aumentar de 25 millones a 40 millones para el año 2030, según lo estima la Organización Panamericana de la Salud. En Colombia, la Asociación Colombiana de Diabetes considera que el 7 % de la población colombiana mayor de 30 años está diagnosticada con diabetes tipo 2 y aproximadamente del 30 % al 40 % de los afectados desconocen su enfermedad. Al no controlar esta enfermedad, los pacientes pueden padecer complicaciones microvasculares en ojos (retinopatía diabética), riñones (insuficiencia renal) y extremidades inferiores (pie diabético); de igual manera, está asociada a un elevado riesgo de fallecimiento prematuro relacionado con enfermedades cardiovasculares, por lo cual se hace necesario realizar promoción y prevención de esta enfermedad en Colombia (1, 2, 9, 10).

Pie diabético

En 1995, la OMS define este síndrome como la consecuencia de la interacción de agentes sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y agentes ambientales (estilo de vida, higiene, calzado,

etc.); que pueden inducir la aparición, el progreso y prolongación de lesiones dérmicas. El pie diabético es la complicación crónica con mayor morbilidad y discapacidad de la diabetes mellitus (DM) y se considera un problema de salud pública por su gran impacto en los sistemas de salud, en el paciente y su familia, debido a los altos costos que genera la misma. Las personas con DM son más propensas a desarrollar esta alteración que produce lesiones o ulceraciones en el pie, y es tan frecuente que esta complicación también se convierte en la más temida por los pacientes (11-13).

Esta es una enfermedad que debe ser tratada multidisciplinariamente debido a su gran complejidad, se recomienda enfatizar en la educación del paciente y su familia, teniendo en cuenta: hábitos alimenticios saludables, actividad física, control del metabolismo, peso y el bienestar psicológico del paciente. Todo lo anterior con la finalidad de tener un apoyo social para reducir reacciones entre los factores psicosociales al afrontar esta enfermedad (14, 15).

Por la evidencia científica, se puede afirmar que un pie riesgoso lo presenta cualquier paciente con diabetes mellitus en el que se evidencie alguna presencia de: neuropatía, dermopatía, vasculopatía y artropatía, pues son los factores

de riesgo más importantes. También se debe mencionar que influyen la edad del paciente, la etapa de evolución de la enfermedad y su estilo de vida (16).

Algunas recomendaciones generales para evitar la aparición de lesiones son: no andar descalzo, ya que al padecer neuropatía las lesiones pueden pasar inadvertidas debido a la pérdida de sensibilidad; usar un calzado apropiado para proteger los pies de los agentes externos; mantener la piel humectada y, finalmente, secar adecuadamente los pies, principalmente en los espacios interdigitales (17).

En la mayoría de los casos, puede prevenirse con diagnóstico y tratamiento precoz, pero es importante identificar el proceso del deterioro de la alteración que inicia con una lesión o ulceración del pie que tiende a desarrollar infecciones. La lesión dérmica del pie es una de las complicaciones más habituales en las personas diagnosticadas con DM, dado que se manifiesta en un 15 % de los pacientes diabéticos, los cuales presentan 15 a 40 veces más riesgo de amputación, en paralelo con las personas no diabéticas, y en los hombres, al menos el 50 % más que en las mujeres. La incidencia periódica total es de 2-3 % y de 7 % en los pacientes con neuropatías. Después de realizar una amputación en la extremidad

inferior, la incidencia de aparición de nuevas úlceras e incluso amputaciones contralaterales en un tiempo de 2-5 años es del 50 % y la supervivencia luego de una intervención radical será del 50 % y 40 % a los 3 y 5 años, correspondientemente (11, 18-20).

Clasificación del pie diabético

Clasificación de Wagner

Esta clasificación se elaboró en el año 1970 y actualmente es la más utilizada (21).

Tabla 1. Clasificación de Wagner

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, deformidades óseas.
I	Úlceras superficiales	Dstrucción del espesor total de la piel.
II	Úlceras profundas	Penetra tcs, ligamentos, pero sin afectar el hueso, infectada.
III	Úlcera profunda más absceso (Osteomielitis)	Extensa y profunda.
VI	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta.
VI	Gangrena extensa	Afectación total del pie.

Fuente: Tomado de González *et al.* (21).

Sistema de clasificación de úlceras de la Universidad de Texas

Esta clasificación fue desarrollada por la University of Texas Health Science Center de San Antonio.

Tabla 2. Clasificación de lesiones de la Universidad de Texas

Estadio	Grado			
	0	I	II	III
A	Lesiones pre o posulcerosas completamente epitelizadas	Herida superficial no involucra tendón, cápsula o hueso	Herida en tendón o cápsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
D	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica

Fuente: Tomado de González *et al.* [21].

Clasificación de McCook

Se clasifica en: pie diabético neuroinfeccioso y pie diabético neuroisquémico (22).

Clasificación de Gibbons

Propuesta en 1984

Tabla 3. Clasificación de Gibbons

Clasificación	Descripción
Leve	Superficial, sin celulitis, sin afectación ósea.
Moderada	Profunda con posible afectación ósea, entre 2 y 0 cm periféricos de celulitis.
Severa	Profunda con afectación articular y ósea, secreción purulenta, más de 2 cm periféricos de celulitis, posible cuadro sistémico.

Fuente: Tomado de González *et al.* [21].

Sistema de clasificación de Liverpool

Creada por Laing en 1998.

Tabla 4. Clasificación de Gibbons

Clasificación	Descripción
Primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía. • Isquémic • Neuroisquémica
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • No complicada • Complicada por la presencia de celulitis absceso u osteomielitis

Fuente: Tomado de González *et al.* [21].

El incremento del valor en el cuidado es proporcional a la escala de Wagner, de modo que el tratamiento más costoso es el del grado Wagner 5. Teniendo en cuenta que el tratamiento para este grado es la amputación, podemos afirmar que esta se encuentra entre la complicación más costosa del pie diabético. Con base en lo anteriormente expuesto, encontramos que un diagnóstico oportuno y una aplicación precoz del tratamiento contribuyen a reducir el gasto en la atención (12).

Tratamiento del pie diabético

Tratamiento general

Se recomienda garantizar un control metabólico óptimo con insulina para obtener un control glucémico, de esta manera, es posible prevenir y retrasar el

progreso de complicaciones. También cabe recordar que a la insulina se le adjudica acción inmunomoduladora y de factor de crecimiento. Es necesario iniciar esta terapia desde el grado Wagner 1 y se debe administrar la insulina antes del desayuno, almuerzo y cena (23).

Tratamiento local

Dependerá de diferentes factores como: etiología, morfología y presentación clínica de la úlcera (11). Para el uso de apósito, se debe tener en cuenta que proporcione un entorno húmedo en el lecho de la herida y la piel adyacente seca. Se recomienda que sea biocompatible, para que ayude a facilitar el intercambio gaseoso, protegiendo la lesión de agresiones externas físicas, químicas y bacterianas. Preferiblemente, debe mantener

la temperatura constante en el lecho de la herida. Adicionalmente, se debe adaptar a difíciles localizaciones para permitir una fácil aplicación y retiro del apósito y dejar la mínima cantidad de residuos. Debe eliminar y controlar exudados y que el tejido no viaje mediante la absorción (24, 25).

Preparación del lecho o TIME

Tiene como finalidad describir las propiedades observables de las lesiones crónicas, de modo que se optimicen las condiciones de cicatrización con los productos adecuados. Se debe considerar en todo momento las exigencias de la lesión y evolución de la cicatrización.

La European Wound Management Association (EWMA) emplea el acrónimo TIME (24), haciendo referencia a los 4 componentes para alcanzar la cicatrización la lesión crónica.

T: control del tejido no viable.

I: control de la inflamación y de la infección.

M: control del exudado.

E: estimulación de los bordes epiteliales.

Curas secas

Estas curas se usan poco, ayudan a prevenir la infección, pero atrasan la cicatrización puesto que las células requieren humedad para madurar. Para realizar

estas curas, se puede utilizar alcohol yodado y polvo de sulfa (23).

Curas húmedas

Conservan el entorno húmedo y caliente, excelente para la cicatrización. Ayuda a reducir el dolor y no aumentan el riesgo de infección. Para la limpieza de las úlceras se puede usar: jabón neutro, suero fisiológico, permanganato potásico, hipoclorito sódico diluido (impregnar gasas con el producto) y povidona yodada (esta se debe retirar totalmente debido a que reseca la herida) (23).

Entre los apósitos húmedos, podemos encontrar los siguientes:

- **Enzimas proteolíticas:** excluyen la fibrina, colágeno, elastina y la abundancia de esfacelos (23).
- **Hidrogeles:** tienen una relación de agua superior al 90%. Hidratan dando humedad a la lesión, favoreciendo el aumento de la irrigación (23, 24).
- **Hidrocoloides:** se pueden encontrar en placas, geles o gránulos. Están compuestos por carboximetil. No deben usarse en lesiones infectadas (23, 24).
- **Poliuretanos:** indicados para la epitelización; eliminan el riesgo de infección (23, 24).

- **Alginatos:** procedentes de las algas marinas. Recomendados en lesiones exudativas e infectadas, tienen gran capacidad de absorción y acción hemostática (23, 24).
- **Pasta de azúcar:** tiene efecto hemostático. Se recomienda no usar en casos de infección (23).
- **Apósito de plata:** tienen acción bactericida, son empleados en heridas infectadas (24).
- **Apósito de carbón:** absorben y neutralizan las aminas volátiles y los ácidos grasos (24).
- **Apósito de silicona:** indicados para la protección de la piel periulceral (24).

Tratamiento farmacológico

Tabla 5. Tratamiento farmacológico

Pie isquémico	Pie neuropático
Usar agentes hemorreológicos, antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores.	Antioxidantes como vitaminas A, E, C.
Aspirina	
Dipiridamol	
Ticlopidina	
Clopidrogel	
Ditazol	
Heparina de bajo peso molecular	
Pentoxifilina	
Buflomedil	
Hidrosmina	

Fuente: Adaptado de Sell y Domínguez (26).

Tabla 6. Pie infeccioso leve

Gérmenes	Primera línea	Segunda línea	Tercera línea
Estafilococo A Streptococo A Streptococo B Enterococo Aerobio/ Anaerobio	Sulfaprim 1g cada 12 h y metronidazol 500 mg cada 8 h.	Amoxicillin/ Acido clavulanico 500 mg cada 8 h + clindamicina a 150-300 mg cada 6 h.	Clindamicina 150-300 mg cada 6 h + quinolona fluorada -Oxifloxacina 200 mg cada 12 -Ciprofloxacina 500-750 mg cada 12 h.

Fuente: Tomado de Sell y Domínguez (26).

Infección leve: existencia de 2 o más síntomas de inflamación como: pus, eritema, calor. Dolor y endurecimiento.

Presencia de celulitis localizada no extendida menor o igual a 2cm y está limitada a piel y tejido celular subcutáneo (27).

Tabla 7. Pie Infeccioso Moderado y Severo

Gérmenes	Primera línea	Segunda línea	Tercera línea
Estafilococo A Streptococo A Polimicrobiano	Ciprofloxacina 500-750 mg cada 12 horas y Clindamicina 150-300mg cada 6 horas.	Sulfaprim 1 g cada 12 horas o Amoxicilin / Ácido clavulánico 500 mg cada 8 horas o Ceftriaxone 1-2 g cada 24 horas o Cefepime 1-2 g cada cada 12 horas o Ceftazidima 1-2 g cada 8 horas y Metronidazol 500 mg cada 8 horas o Clindamicina 150-300 mg cada 6 horas.	Cloxacillin 500 mg cada 6 horas o cefalosporina de tercera generación o Imipenen/Cilastatina 500-750 mg cada 6 -8 horas o Piperacilina 3.375 g cada 6 horas. y Metronidazol 500 mg cada 8 horas y Gentamicina 5 mg/kg de peso dividido cada 8 horas o Tobramicina 5 mg/kg dividido c/6h o Amikacina 15 mg/kg dividido cada 8 -12 horas.

Fuente: Tomado de Sell y Domínguez (26).

Infección moderada: presencia de celulitis extendida mayor a 2 cm, lesión dérmica profunda, infección en músculo, tendón y osteomielitis aguda (27).

Infección severa: signos de toxicidad sistémica como fiebre, escalofríos y taquicardia. Leucocitosis, gangrena y/o fascitis necrotizante. Riesgo de amputación (27).

Tratamiento quirúrgico

Desbridamiento

Esta intervención debe realizarse en caso de existir abscesos en profundidad, fascitis necrotizante, afectación de partes blandas y/o síndrome compartimental. el propósito de esta intervención es prevenir el progreso de la infección, proteger la vida del paciente, la extremidad y funcionalidad del miembro. Todas las úlceras deben ser desbridadas para conseguir el drenaje de cualquier purulencia visible. Además de permitir la visualización la herida adecuadamente, el desbridamiento convierte una herida crónica en aguda, ayudando al proceso de curación.

En algunos casos de infección severa, el desbridamiento quirúrgico es esencial para obtener una apropiada cicatrización. El desbridamiento prematuro en el 70 % de los casos evita la amputación (6, 28, 29).

Amputación

La amputación es un procedimiento quirúrgico empleado en tratamientos para patologías vasculares como la arterioesclerosis y la diabetes mellitus tipo II, aproximadamente más del 50% de las amputaciones realizadas en miembros inferiores son en pacientes con DM tipo II, con complicaciones crónicas como infecciones y gangrena. Otras causas de amputaciones se ven asociadas a neuropatías periféricas, oclusión e hipertensión arterial (18).

Amputaciones menores condicionadas al pie

- **Amputaciones distales de los dedos:** tratamiento para lesiones necróticas. Se debe extirpar los tejidos necróticos, resecaando las falanges y las carillas articulares afectadas; si hay presencia de infección se deja para cierre por segunda intención (30).
- **Amputación transfalángica:** se realiza una extracción mínima de tejido, es oportuna en lesiones limitadas en las falanges media y distal, en lesiones con gangrena seca, ulceraciones neurotróficas u osteomielitis (se define como un proceso infeccioso con destrucción ósea producido por microorganismos patógenos de origen bacteriano generalmente, que

afectan la cortical y la médula ósea). Contraindicada en: artritis séptica, celulitis que penetre en el pie (7, 31).

- **Amputación digital transmetatarsiana:** la deformidad en el pie es escasa, mantiene su funcionalidad. Conveniente en lesiones necróticas de los tejidos que cubren la falange proximal con salvación del sitio interdigital y de la articulación metatarsofalángica. No debe realizarse en artritis con sepsis en la articulación o celulitis penetrante en el pie (30).
- **Amputación digital transfalángica:** Amputación de los dedos segundo, tercero y cuarto. Desarticulación del dedo y resección de la cabeza del metatarsiano. Se debe tener en cuenta: no afectar las arterias que acompañan al metatarsiano. En los procedimientos de amputación del primer y quinto dedo, se deja cubierta la herida quirúrgica, con el tejido subcutáneo plantar, pues este tejido es más resistente a las infecciones y a la presencia de necrosis (30).
- **Amputaciones atípicas:** estas pueden ser oportunas cuando se evidencia infección o gangrena no estabilizada, se busca preservar la función de soporte en el pie primer dedo. Se retira la piel y el tejido afectado por la necrosis, también las partes óseas

que presenten lesiones. Generalmente, la herida se debe dejar para un cierre por segunda intención (30).

- **Amputación transmetatarsiana:** se realiza sección de falanges y la epífisis distal de los metatarsianos. Se debe obtener o mantener la función del pie. No se debe realizar la amputación si el antepie presenta infiltraciones profundas de infección. En presencia de lesiones en la planta del pie, se realiza la sección de los radios de los metatarsianos en tercio medio, se deja cubierto con un colgajo de tejido plantar (30).

Amputaciones mayores

- **Amputación de Syme:** se inicia incisión por la tuberosidad tibial se secciona los músculos de la división tibial anterior, se realiza sección y ligadura del paquete vásculonervioso. El hueso peroné se secciona a una altura más proximal con relación a la tibia. Se deja férula posterior para impedir contractura en flexión de la articulación (30).
- **Amputación trasmetatarsiana:** se inicia en el maléolo externo por el perfil anterior del tobillo hasta el borde inferior del maléolo interno, ligando y seccionando la arteria tibial anterior y los tendones anteriores. Se

deben incidir los ligamentos laterales, el pie se flexiona hacia el plantar para ayudar a la sección de la cápsula posterior y permitir la desinserción del tendón aquileo del hueso calcáneo, seccionar tibia y el peroné a unos 10 milímetros por arriba del plano articular (30).

- **Amputación de Pirogoff:** se preserva una fracción del hueso calcáneo para zona de apoyo.
- **Amputación infracondílea:** preserva la articulación de la rodilla, es fundamental conservar el peroné para proporcionar una colocación piramidal para darle un buen soporte al muñón. Se indica en la flexión de la articulación de la rodilla, que no sea reductible a más de veinte grados.
- **Desarticulación de la rodilla:** la amputación debe tener un muñón de sustentación que muestre un apoyo de palanca más extenso y controlado por la musculatura, por esto da una mejor posibilidad de una recuperación funcional. Está contraindicada en gangrenas, ulceraciones o infecciones de los tejidos contiguos a la rodilla. Se dobla la rodilla a 90 grados, se separan los ligamentos cruzados y se secciona la cápsula posterior, lo que permite acceder al

hueso poplíteo, donde se ven el nervio tibial y los vasos para ser ligados. (30).

- **Amputación supracondílea:** se debe tener en una educada longitud el muñón para llegar a un apoyo de palanca apropiado para la colocación y manejo de prótesis, así como del mecanismo de la rodilla protésica, si se utiliza. Una longitud excesiva significa una asimetría y una amputación excesivamente corta puede presentar dificultades para la prótesis. Se delimitan y ligan la arteria y la vena femoral, cada una aparte. El nervio ciático se incide a un nivel alto para evitar que se presenten neurinomas.

Está indicada en el fracaso de la amputación infracondílea, contractura de los músculos con flexión de la rodilla, contraindicada en la extensión de la gangrena o la infiltración de sepsis a nivel del muslo (7, 30, 32, 33).

Alternativas terapéuticas

Heberprot-T: Este es un medicamento fabricado en Cuba, su ingrediente farmacéutico es el factor de crecimiento humano recombinante. Este se indica en úlceras grado 3, 4 y 5 según la clasificación de Wagner. Según varios estudios,

se evidencia una reducción del riesgo de amputación. Entre sus complicaciones más frecuentes se observó dolor y ardor en el sitio de la lesión. Según el estudio de Trujillo, se evidencia que aproximadamente el 87 % de los pacientes presenta una evolución satisfactoria (34-37).

Apósitos de quitosano: es un elemento con propiedades biocompatibles, biodegradables y antibacteriales; funciona transportando fibroblastos que liberan factores de crecimiento favoreciendo el proceso de cicatrización. Se emplea realizando una limpieza con lavados repetidos empleando jabón antiséptico, solución salina y ácido acético y se utiliza sal de acetato de quitosano en forma de placa. Esta actúa y evita el paso de bacterias al interior de la herida. Se deben dejar las láminas protegidas con gasas estériles.

En el estudio de Velazco (38) se observó que, a la semana de la colocación del apósito, existía tejido de granulación y la total ausencia de inflamación, a los 22 días se apreció una reducción del diámetro de la lesión y a los 45 días de iniciado el tratamiento se contempló el cierre total de la lesión.

Ácidos grasos hiperoxigenados: son moléculas de ambiente lipídico que constituyen una parte de los fosfolípidos y glucolípidos. Se ha comprobado un retardo en la aparición de la úlcera,

se recomienda usarlo en el cuidado de la piel del pie diabético y en la prevención y tratamiento de complicaciones en la piel periulceral (39).

Oxigenación hiperbárica: tratamiento en el cual se inhala oxígeno al 100 % en un ámbito presurizado a por lo menos 1,4 atmósferas absolutas (ATA), se argumenta en las 3 leyes de los gases de Boyle- Mariote, Henry y Dalton. Se evidencia que combate la hipoxia, estimula la producción de colágeno y la formación de vasos sanguíneos (angiogénesis). Debe ser utilizada en conjunto con el tratamiento habitual (40, 41).

Ácido hialurónico: induce el desarrollo de fibrina, la acción fagocítica, y el movimiento de los neutrófilos y macrófagos. Estimula la proliferación de fibroblastos y activa su metabolismo durante la granulación.

En el estudio de García y López, se presenta un caso en el que se establece una cura con ácido hialurónico. En él, se demostró que a los 3 días de iniciado el tratamiento había una mejora en la lesión y a los 10 días se presenció un cierre total de la lesión (42, 43).

VAC: El sistema cicatrización asistida por vacío (VAC, en inglés *vacuum assisted closure*) se compone de un conjunto de espumas de poliuretano con propiedades especiales y un sistema de

reservorio que se ensambla a un sistema de succión que normaliza las presiones eficazmente.

Estimula el desarrollo de tejido por granulación y hace un control del exudado de la lesión, la presión negativa contribuye positivamente en la mitosis y angiogénesis, lo que facilita la cicatrización de la lesión (44, 45).

Larvaterapia: eficaz para la remoción de tejido necrótico, favoreciendo la granulación del tejido, para esto se emplea la larva de la mosca *Lucila sericata* (11, 46, 47).

Granulox: tratamiento tópico con hemoglobina que acelera la cicatrización. Su ingrediente activo es la hemoglobina

purificada. Su modo de acción consiste en unirse al oxígeno de la atmósfera y luego libéralo en el lecho de la herida. A las 28 semanas se puede observar una reducción del 95 % de la lesión dérmica (48).

Plasma autólogo rico en plaquetas: se usa en casos de úlceras de evolución tardía. Este se obtiene a partir de concentrados autólogos de plaquetas, que son activados agregando cloruro de calcio, para liberar los factores de crecimiento y citoquinas almacenados en sus gránulos. Esto favorece la cicatrización estimulando células indiferenciadas, así mismo acelera la reepitelización, favoreciendo la regeneración del tejido (49, 50).

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes. Ginebra: OMS. 2016
2. Organización Mundial de la Salud. [Internet] c2016 abr. 10 datos sobre la diabetes. Disponible en: <https://www.who.int/features/factfiles/diabetes/es/>
3. Espinoza A, Luna B, Solís G. Desarrollo de las úlceras en el pie diabético. ReCIBE. Revista Electrónica de Computación, Informática Biomédica y Electrónica. 2014;(2):2-12.
4. López-Gavito E, Parra-Téllez P, Vázquez-Escamilla J. La neuroartropatía de Charcot en el pie diabético. Acta ortopédica mexicana. 2016;30(1): 33-45.
5. Paiva O, Rojas N. Pie diabético: ¿podemos prevenirlo? Revista Médica Clínica Las Condes. 2016;27(2):227-234.
6. Valladares WO, Delgado MR. Manejo médico quirúrgico en los pacientes con pie diabético ingresados en el Hospital San Juan De Dios, Estelí, durante el 2013. [Tesis doctoral]. León: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Facultad de Ciencias Médicas, 2014.
7. Aguilar WA, González, JA. Amputación de un miembro inferior por pie diabético en pacientes con diabetes tipo 2, en Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, período 2007-2009. [Tesis doctoral]. Salvador: Universidad del Salvador, 2010.

8. Kutbi Lourdes. [Internet]. c2016 Julio 1. Complicaciones y tratamiento del pie diabético. Disponible en: <https://medicinaysaludpublica.com/complicaciones-y-tratamiento-del-pie-diabetico/>
9. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de atención de la diabetes mellitus tipo 1. Bogotá: Minsalud.
10. Barriosi J, *et al.* Caracterización del pie diabético y algunos de sus factores de riesgo. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular. 2010;11(1):101-107.
11. Rincón Y, *et al.* Evaluación y tratamiento del pie diabético. Rev Venez Endocrinol Metab. 2012;10(3):176-87.
12. Montiel-Jarquín AJ, *et al.* Costes directos de atención médica del pie diabético en el segundo nivel de atención médica. Revista Chilena de Cirugía. 2017;69(2):118-123.
13. García L, López P. Caso clínico de una lesión por amputación de tercer dedo, en un pie diabético con infección por pseudomona. Enfermería dermatológica. 2017;11(30):64-69.
14. Vergara S, Almagiá E. Autoeficacia, apoyo social y adherencia al tratamiento en adultos con diabetes mellitus tipo ii. Psicología y salud. 2014; 24(2):167-173.
15. Pinilla A, *et al.* Actividades de prevención y factores de riesgo en diabetes mellitus y pie diabético. Acta médica colombiana. 2014;39(3):250-257.
16. Del Castillo RA, López J, Del Castillo FJ. Guía de práctica clínica en el pie diabético. Archivos de medicina. 2014;2(1):1-17.
17. Rodríguez M, *et al.* Cuidado en los pies diabéticos antes y después de intervención educativa. Enfermería global. 2013;12(1):43-52
18. Rivero F *et al.* Frecuencia de amputaciones por pie diabético en un área de salud. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2005;9(2):94-102
19. Pío W, Flores R, Garmendia F. Prevalencia y riesgo de amputación en pacientes con pie diabético. Anales de la Facultad de Medicina. 2014;159-164.
20. Pérez U, Ruano L, Piñero L. Perfil epidemiológico del pie diabético. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc.2004;5(1).
21. González H, Mosquera A, Quintana L, Perdomo E, Quintana M. Clasificaciones de lesiones en pie diabético: un problema no resuelto. Gerokomos [internet]. 2012 jun [citado 2017 sep 01];23(2):75-87.
22. Pérezi N, Pérezi C, Llanes J. Las amputaciones de dedos abiertas y cerradas: su evolución en el pie diabético. Revista cubana de angiología y cirugía vascular. 2010;11(1):89-100.
23. Fernández M, Montequíniv J. Manual para la prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Revista cubana de angiología y cirugía vascular. 2009;10(1):42-96.
24. Martín I. Guía rápida y póster sobre el manejo de úlceras venosas, arteriales y úlceras en pie diabético. 2015
25. Andrades P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. Rev chil cir. 2004;56(4):396-403.
26. Sell J, Domínguez I. Guía práctica para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del pie diabético. Rev cubana endocrinol. [Internet] 2001 [citado 2017-09-13];12(3), pp. 188-189.
27. Pérez K. Efectividad de una nueva propuesta en el tratamiento antimicrobiano de la infección del pie diabético. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular. 2017;18(1):43-54.

28. Blanes J, *et al.* Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioter* 2011;24(4):233-62.
29. Beltran C, *et al.* Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Rev. Chil. Infectol.* [Internet] 2001 [citado 2017 sep 29];18(3):212-224.
30. Álvarez J, Carreño J, Rodríguez J. Amputaciones en el pie diabético. Barcelona: ed Esteve-pensa.1999.
31. García A. Terapias bioactivas aplicadas al tratamiento de las úlceras complicadas de pie diabético. *Reduca.* 2015;7(1):55-83.
32. Cuenca MG, Granda MN. Valoración funcional en el paciente amputado de miembro inferior en la etapa post-protésica mediante la clasificación de Russek y el cuestionario locomotor index en el centro de rehabilitación integral especializada de conocoto número 1 [Tesis]. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Facultad de Enfermería; 2015.
33. Dalla L *et al.* Tratamiento quirúrgico de pie y tobillo diabético con osteomielitis. *MBA Institute.* 2016;(15):1-15.
34. Rivero F. Experiencias del programa de atención integral a pacientes con pie diabético en el estado Zulia, Venezuela. *Biotechnología aplicada.* 2010;27(2):101-109.
35. García A, *et al.* Reducción de las amputaciones con heberprot p en la terapia local del pie diabético. *Rev. Esp. Investig. Quir.* 2011;14(1):21-26.
36. Pedroza P, Arse M, Sánchez J. Complicación que se presenta en los pacientes al tratamiento con heberprot-p en un área de salud. *Acta médica del centro.* 2017;11(2):44-52.
37. Díaz L, Hernández A, Victorero G, Cruz L. Diabetes mellitus, pie diabético, heberprot-p; interacción en los servicios de podología. *Revista cubana de tecnología de la salud.* 2014.
38. Vilorio G, Gonzalez A, Ortiz R. Apósitos de quitosano para el tratamiento de pie diabético. *Avances en biomedicina.* 2012;1(1):38-41.
39. Martínez F, Pareras E. La efectividad de los ácidos grasos hiperoxigenados en el cuidado de la piel perilesional, la prevención de las úlceras por presión, vasculares y de pie diabético. *Gerokomos.* 2009;20(1):41-46.
40. Rodríguez C. Fundamento científico de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento del pie diabético infectado grave en medicina basada en evidencias. *Medicina Interna de México.*2010;26(4):374.
41. Stoekenbroek RM, Santema TB, Legemate DA, Ubbink DR, Van den brink A, Koelemay MJ. Hyperbaric oxygen for the treatment of diabetic foot ulcers: a systematic review. *Eur J Vascular Endovascular Surg.* 2014;47(6):647-55.
42. Ramos F, *et al.* Efecto del hialuronato de zinc sobre las úlceras en pacientes con diabetes. *Gerokomos.* 2007;18(2):38-48.
43. García A, López P. Ácido hialurónico como tratamiento en úlcera neuropática: a propósito de un caso. *Revista Internacional de Ciencias Podológicas.* 2016;11(1):45-49.
44. Jiménez CE. Curación avanzada de heridas. *Revista colombiana de cirugía.* 2008;23(3):146-155.
45. Trujillo-Martin M, García-Pérez L, Serrano-Aguilar P. Efectividad, seguridad y coste-efectividad de la terapia por presión negativa tópica para el tratamiento de las heridas crónicas: una revisión sistemática. *Medicina Clínica.* 2010;137(1):321-328.

46. Castro G, *et al.* Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Int Mex.* 2009;25(6):481-526.
47. Perucho N, *et al.* Terapia larval aplicada a un caso clínico de úlcera necrosada en pierna. *Enfermería dermatológica.* 2016;10(29):44-46.
48. Hunt S, Elg F. Clinical effectiveness of hemoglobin spray (granulox®) as adjunctive therapy in the treatment of chronic diabetic foot ulcers. *Diabetic Foot Ankle.* 2016;7(7):33101.
49. Hardt C, *et al.* Úlceras diabéticas crónicas tratadas con plasma autólogo rico en plaquetas. *Medicina Cutánea Ibero-latinoamericana.* 2015;43(2):145-148.
50. Calderón T, *et al.* La importancia de la cronicidad de las úlceras cutáneas: terapias alternativas con plasma rico en plaquetas [Tesis]. Cantabria: Universidad de Cantabria; 2017.