

HOSPITAL MILITAR CENTRAL	GUÍA DE MANEJO: OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO: HP-MEHI-GM-01
 	UNIDAD: MEDICO HOSPITALARIA	FECHA DE EMISIÓN: 05-07-2016
	PROCESO: HOSPITALIZACIÓN	VERSIÓN: 01
	SISTEMA DE GESTIÓN INTEGRADO SGI	

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Brindar una guía de manejo médico para el manejo coadyuvante de PIE DIABETICO con Oxigeno hiperbárico en la población admitida en el Hospital Militar Central.

2. METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica, medicina basada en la evidencia y recomendaciones basadas en las experiencias clínicas.

Revisión bibliográfica:

- Bases de datos: Cochrane Library, DARE, Medline Pubmed, Evidence Based Review, Embase, CINHALL, Clinical Evidence, IME, IBECS,
- Idiomas: inglés, francés y español.
- Estructura de la búsqueda: en una primera fase se ha realizado una búsqueda preliminar de GPC y de revisiones sistemáticas.
- En una segunda fase, se ha realizado una búsqueda ampliada de estudios originales (ECA, estudios observacionales, estudios de pruebas diagnósticas, de pronóstico y reglas de predicción clínica).

Elaboración de recomendaciones basadas en la revisión bibliográfica, medicina basada en la evidencia y experiencia prácticas clínicas desarrolladas por la Unidad de Medicina Hiperbárica del Hospital Militar Central.

Aplicación inductiva del instrumento AGREE (APPRAISAL OF GUIDELINES RESEARCH & EVALUATION) para garantizar el seguimiento de una metodología de elaboración estructurada y rigurosa y como instrumento de auto evaluación para asegurar la calidad de la guía.

3. ALCANCE

La guía pretende entregar información desde la definición de la complicación de la diabetes como es el Pie Diabetico y su manejo coadyuvante con oxígeno hiperbárico, hasta el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y control de la patología en los pacientes que cumplan con los criterios definidos para este manejo.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	2 de 21		

4. POBLACIÓN OBJETO

Esta guía está dirigida a todos los hombres, mujeres, niños, niñas y adolescentes, sin límite de edad y que hayan presentado la complicación de la diabetes como es el PIE DIABÉTICO.

En casos muy específicos la indicación de la Oxígeno Terapia Hiperbárica como tratamiento coadyuvante de esta patología, estará limitado por factores de comorbilidad o estabilidad del paciente, que impidan trasladarlo a la Unidad de Medicina Hiperbárica y en casos también muy específicos se reevaluarán las contraindicaciones relativas de manera individual por parte de un especialista idóneo en el campo.

POBLACIÓN DIANA

Población Diana: La guía va dirigida a todos los Médicos Generales, Especialistas y en general a los profesionales de la salud implicados en el Manejo del Pie Diabético.

5. RECOMENDACIONES

5.1.1 Definición.

5.1.2 Fisiopatología.

5.1.3 Clasificación.

5.1.4 Tratamiento.

5.1.5 Prevención.

5.1.6 Evidencia.

5.1.1 Definición.

PACIENTES CON COMPLICACIONES DE LA DIABETES INSULINO DEPENDIENTE Y NO INSULINO DEPENDIENTE: **PIE DIABÉTICO**, "Es una alteración clínica de base etiopatogenia neuropática, inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin existencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o úlcera en el pie."

5.1.2 Fisiopatología

Es una patología multidisciplinaria, donde nos encontramos tres importantes complicaciones:

- a) Úlceras neuropáticas
- b) Úlceras por Isquemia vascular periférica o de la microcirculación
- c) Procesos infecciosos abiertos o cerrados de tejidos blandos e infecciones óseas.

Los mecanismos más importantes en la fisiopatología del pie diabético son: un retraso de la cicatrización, y una pobre respuesta frente a la infección. Este retraso se debe a una disminución de la capacidad de reparación tisular y a una respuesta celular y humoral anormal frente a la infección, casi siempre presente en las úlceras de estos pacientes. Los factores que producen este retraso son: la hipoxia, la alteración del transporte de oxígeno, disminución de la síntesis de colágeno, alteración del metabolismo lipídico, alteración de los factores de crecimiento tisular.(1)

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	3 de 21		

5. RECOMENDACIONES

1. Ambiente hipóxico es la consecuencia de: a) Un aumento de la glicosilación no enzimática. La glicosilación de la membrana de los hematíes disminuye su capacidad de deformación por lo que éstos tienen dificultad para circular por los capilares sanguíneos de pequeño calibre y, por tanto, para aportar el oxígeno necesario para la cicatrización en determinadas zonas. Asimismo, la glicosilación no enzimática incrementa la tasa de producción de radicales libres, lo que conlleva la destrucción tisular incluyendo daño vascular, y un mayor consumo de oxígeno (estimado hasta en un 70%). b) Una alteración del transporte de oxígeno por el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, como por la mayor afinidad de oxígeno a la hemoglobina glicosilada. Este mayor requerimiento de oxígeno junto con la menor disponibilidad de oxígeno en la zona lesionada conduce a una cicatrización más lenta.(2)

2. Disminución de la síntesis de colágeno: En sujetos diabéticos se ha demostrado una reducción en la formación de colágeno, así como una disminución de la resistencia del mismo a la tensión de la herida. Esto es debido a que para la producción del colágeno se necesita el oxígeno molecular para la hidroxilación de la prolina y la lisina, y para el entrecruzamiento de las fibras de colágeno. En condiciones hipóxicas se forma el colágeno muy débil. Además, la insulina es necesaria para estimular la síntesis proteica, por lo que unos niveles inadecuados de la misma también alteran la síntesis de colágeno.(3)

3. Alteración de los factores de crecimiento tisular: En la diabetes las plaquetas tienen una mayor tendencia a la agregación, lo que disminuye sus acciones, entre ellas la liberación del factor de crecimiento derivado de las mismas, necesario para el proceso de cicatrización. (4)

Todas las heridas tienen un centro hipóxico de tamaño variable. El mecanismo por el cual las heridas se curan, es oxígeno dependiente. En heridas que sanan normalmente el promedio de PO₂ es mayor de 40 mmHg. La hipoxia alrededor de la úlcera altera la respuesta local a la infección y alteran los procesos regenerativos de tejidos locales. Cuando el promedio de PO₂ es menor de 40 mm. Hg, la curación de la herida está alterada. (5)

El retraso de la cicatrización en el paciente portador de un pie diabético es producto de:

- La alteración del transporte de oxígeno debido a la glicosilación de la membrana del glóbulo rojo y sus efectos reológicos con el aumento de dificultad para deformarse y llegar a algunos microcapilares.
- La hipoxia por la mayor afinidad de la hemoglobina glicosilada que hace que se disponga menos oxígeno en la zona lesionada.
- La disminución de la síntesis de colágeno dado que para la hidroxilación de prolina y lisina; y para el entrecruzamiento de las fibras de colágeno es necesaria la presencia de oxígeno molecular. (HUNT TK 1988)
- La alteración de los factores de crecimiento tisulares en la herida.
- La alteración del metabolismo lipídico
- La disminución de insulina necesaria para estimular la síntesis proteica.
- La mayor tendencia de las plaquetas a agregarse con la consiguiente disminución del factor de crecimiento plaquetario.(6)

En lo referente a una pobre respuesta a la infección: La baja presión parcial de oxígeno en la herida dificulta la lisis de las bacterias por parte de los neutrófilos. La menor disponibilidad de oxígeno tisular dificulta el mecanismo de fagocitosis por los neutrófilos, originando una pobre respuesta a la

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	4 de 21		

5. RECOMENDACIONES

infección. Estudios in vitro han demostrado que los neutrófilos de los diabéticos tienen una menor capacidad de fagocitosis. Por estos mecanismos los tejidos permanecen con un nivel energético muy bajo. Para poder captar más oxígeno de la sangre en el estado de hipoxia tisular las reacciones adaptativas del sistema de microcirculación llevan a una prolongación del contacto de la sangre con los tejidos.

En el paciente diabético, la alta viscosidad sanguínea, el aumento de agregación de las plaquetas, la alta osmolaridad, el aumento de las catecolaminas, la marcada tendencia a la hipercoagulación aumenta la probabilidad de injuria tisular y produce los siguientes efectos:

- Aumento de la trombosis y la necrosis con úlceras que no cierran.
- Incremento de las presiones micro vasculares lleva a la esclerosis microvascular.
- Engrosamiento de la membrana basal
- Incremento de la matriz extracelular como barrera de difusión
- Incremento de la fragilidad capilar
- Fallo microvascular con pérdida de la respuesta vasodilatadora
- Pérdida del flujo de reserva
- Retardo de la respuesta hiperémica a la presión y alteración de la respuesta hiperémica a la injuria.(8)

En estas condiciones con el aumento en la producción de las catecolaminas, alta osmolaridad y viscosidad de la sangre, aumentada agregación plaquetaria, tendencia a la hipercoagulación y alta permeabilidad de los capilares con la acidosis tisular, cierran el círculo vicioso de la injuria en los tejidos, y por este mecanismo ante un estrés local predominan la trombosis y la necrosis, mientras los pacientes no diabéticos solamente desarrollan una respuesta inflamatoria. Aún peor, cuando el paciente tiene neuropatía periférica, aparecen las úlceras que no cierran con una atención modelo. Esto fue demostrado por los investigadores de la Universidad de Pennsylvania en los EE.UU. en 2000. (7) Entre otros efectos secundarios vale mencionar que la hipoxia de páncreas promueve la descompensación de la diabetes, reduciendo la producción de insulina.

ETIOLOGÍA

- ✓ El pie del paciente diabético es muy sensible a todas formas de traumatismos: el talón y las prominencias óseas resultan especialmente vulnerables.
- ✓ Los daños a los nervios periféricos de los pies provocan trastornos sensoriales, úlceras de la planta del pie, atrofia de la piel, etc. y debido a la oclusión de las arterias que llevan sangre a los pies se puede producir gangrena.
- ✓ Es frecuente en los pacientes diabéticos que las lesiones propias del denominado pie diabético trascurren sin dolor, debido a lo cual se suele agravar la lesión antes de que el paciente pida ayuda especializada.
- ✓ Deformidades del pie: Alteraciones estructurales del pie como la presencia de dedo de martillo, dedos en garra, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, amputaciones u otra cirugía del pie.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	5 de 21		

5. RECOMENDACIONES

5.1.3 Clasificación.

CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Según su severidad (gravedad, profundidad, grado de infección y gangrena) las úlceras diabéticas se clasifican en 6 estadios (Wagner)(10)

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICA
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Según su severidad (gravedad, profundidad, grado de infección y gangrena) las úlceras diabéticas se clasifican en 6 estadios (Wagner):

Luego se postuló el acrónimo PEDIS especialmente en investigación que describe

- **P** (perfusión): Perfusión - irrigación
- **E** (Extent/size): Extensión-tamaño.
- **D** (Depth/tissue loss): Profundidad.
- **I** (Infection): Infección
- **S** (Sensation): Sensibilidad. (11)

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	6 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Sistema de Clasificación heridas diabéticas Universidad de TEXAS

Grado \ Estado	0	I	II	III
A	Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial, no compromete tendón capsula articular o hueso.	Herida que penetra a tendón o capsula articular	Herida que penetra a hueso o articulación.
B	Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial, no compromete tendón capsula articular o hueso con infección.	Herida que penetra a tendón o capsula articular con infección.	Herida que penetra a hueso o articulación con infección.
C	Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con isquemia.	Herida superficial, no compromete tendón capsula articular o hueso con isquemia.	Herida que penetra a tendón o capsula articular con isquemia.	Herida que penetra a hueso o articulación con isquemia.
D	Pre o post lesión ulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial, no compromete tendón capsula articular o hueso con infección e isquemia.	Herida que penetra a tendón o capsula articular con infección e isquemia.	Herida que penetra a hueso o articulación con infección e isquemia.

5.1.4 Tratamiento

El tratamiento de oxigenoterapia hiperbárica aumentará la presión parcial tisular de oxígeno unas 10 a 15 veces, corrigiendo la hipoxia y aumentando la distancia de difusión capilar de 60 a 240 micras (14). Favorecerá todos los mecanismos oxígeno dependiente de los tejidos hipóxicos. Observaciones de Meltzer T y Myers B. en 1986 indican que La OHB estimula la velocidad de angiogénesis. Y que los resultados se observan a las primeras horas de instituido el tratamiento. El oxígeno hiperbárico incrementa la producción de radicales oxidativos y este aumento es esencial para la curación de úlceras y se revela por el aumento de 3-nitrotirosina (3-NT) en las úlceras que curan, comparadas con las que no lo hacen. La producción de radicales oxidativos es un evento relativamente temprano en el proceso de curación, y su acumulación intracelular declina en los estadios tardíos de curación. El oxígeno hiperbárico es un tratamiento que ha demostrado efectividad. La OHB ha sido utilizada exitosamente durante los últimos treinta años en varios países del mundo en el tratamiento de lesiones tróficas graves del pie diabético. Es muy importante un trabajo multidisciplinario que aborde el problema para obtener dar los mejores resultados.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	7 de 21		

5. RECOMENDACIONES

- Coadyuvante a la prevención de amputación
- Coadyuvante a la disminución de los requerimientos de insulina por aumento de la utilización periférica de glucosa.
- Promueve la cicatrización de la lesión.
- Previene necrosis o limita tejidos de mayor lesión.
- Aumenta efecto inmunoestimulador y permite la mejor penetración del antibiótico.

PROTOCOLO:

¿En qué momento se justifica la aplicación de la OHB en el tratamiento del pie diabético? Es muy práctica la escala de Wagner.

Después de 1 mes de tratamiento estándar no exitoso del pie diabético para los pacientes con lesiones de grado Wagner 2 y más altas Se recomienda agregar al tratamiento Oxigenación Hiperbárica de 2,0-2,4 ATA de 60-90 min de duración cinco veces por semana. Los casos más graves o con infección manifiesta pueden necesitar el tratamiento 2 veces por día hasta que muestren mejoría. Los casos complicados por una infección por anaeróbicos necesitan 2 tratamientos al día y la presión del tratamiento hasta 2.8 ATA. Los pacientes muy añosos o con problemas cardíacos o pulmonares, necesitan un ajuste del protocolo estándar. Siempre es menester guiarse por la clínica.

LA OXIGENACION HIPERBARICA EN EL TRATAMIENTO DEL PIE DIABETICO Y LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA.

Ha sido utilizada exitosamente durante los últimos treinta años, en varios países del mundo. En Internet existen una lista de mas de 130 trabajos que justifican el uso de la Oxigenación Hiperbárica en el tratamiento de pie diabético. La mayoría son estudios experimentales, resúmenes de los libro de texto, o artículos tipo resumen. Los ECCAs que tratan este tema son cinco, hay estudios controlados , pero parcialmente aleatorios, o no aleatorios y, finalmente, hay trabajos donde la efectividad de la oxigenación hiperbárica esta presentada solamente para el grupo tratado, sin tener el grupo control. (4. 16)

Baroni observo a 28 pacientes diabéticos con úlceras en miembros inferiores, en 23 de los cuales los autores reportaron gangrena y en 5 mal perforantes plantar. 10 pacientes recibieron solamente la terapia estándar de las heridas, mientras 18 pacientes formaron el grupo Oxigenación Hiperbárica. La Clasificación Wagner era 23 grado 4 con gangrena y el restante 5 pacientes con grado 3 de Wagner. Los autores expresaron los resultados del tratamiento en cantidad de las úlceras curadas. De los pacientes del grupo Oxígeno hiperbárico 16/18 (89%) se curaron durante 62+/-30 días después de 34+/-22 sesiones recibidas. Contrariamente, solamente se curó un paciente del grupo control. La diferencia entre 89% y 10% en estos grupos fue estadísticamente significativa. (17)

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	8 de 21		

5. RECOMENDACIONES

El esquema de atención multidisciplinaria del paciente incluirá.

1. Procedimientos diagnósticos Integral.

Que será realizado junto con los diabetólogos, cirujanos vasculares, neurólogos, internistas, dermatólogos, oftalmólogos dependiendo de las necesidades de cada caso particular.

- a) Diagnóstico vascular (eco-doppler arteriografía, etc.)
- b) Diagnóstico clínico (glicemias, signos vitales, consultas neurológicas, oftalmológicas, evaluación de condiciones locales, etc.)

2. Procedimiento Terapéutico Integral:

- a) Revascularización Quirúrgica.
- b) Desbridamiento quirúrgico.
- c) Tratamiento médico de la enfermedad de base
- d) Tratamiento médico de enfermedades concurrentes y complicaciones (HTA, infecciones urinarias, insuficiencia cardíaca, etc.)
- e) Antibioticoterapia
- f) Tratamiento local cuidados de la ulcera y/o herida. (lavado, desbridamiento, según estado evolutivo de la misma)
- g) Oxigenación hiperbárica.

Los pacientes recibirán oxigenación hiperbárica diariamente (5 veces por semana) durante 1 hora a 2.0 ATA en series de 10 a 20 sesiones. La decisión de las decisiones estarán individualizadas con el grado estadio Wagner de la lesión y estado del paciente. No menos de 10. La respuesta será documentada clínica y fotográficamente. (4)

Criterios de curación: cicatrización completa de las lesiones.

Criterios de Mejoría manifiesta: prevención de amputación pronosticada, control de infección resolución de las manifestaciones inflamatorias, aparición de tejido de granulación, reducción manifiesta del defecto tisular. Cicatrización en marcha.

Criterios de estabilidad: Leves cambios sin pasar a otro estado termodinámico y pronóstico del pie.

Empeoramiento: Evolución natural del caso sin efecto favorable de la oxigenación hiperbárica, amputaciones mayores o menores previstas o imprevistas.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	9 de 21		

5. RECOMENDACIONES

ACCIÓN PREVENTIVA SUPERVIVENCIA COLGAJOS DE PIEL E INJERTOS LIBRE, PROCESOS QUIRÚRGICOS PROTESICOS.

Consideraciones básicas: la piel para cubrir heridas abiertas son obtenidas por transposición de piel, colgajos o colgajos pediculados o por colocación de injertos que llenen la totalidad del defecto. Naturalmente hay algún riesgo, como la isquemia o una consecuencia inevitable del procedimiento. El daño del tejido injertado puede resultar en un 21% de los trasplantes y en 11% de los colgajos libres. El levantamiento y la transferencia de un colgajo pediculado toman entre 2 y 3 meses y si hay falla para reintentarlo puede doblarse este período.

El problema de cerrar heridas abiertas muy grandes fue resuelto parcialmente al colocar colgajos de piel. Después de la escisión los vasos del colgajo se colapsan y los fluidos libres de fibrinógeno nutrientes que el injerto encuentra como requerimientos metabólicos para algunos días. Durante este período hay una PO₂ tisular baja en el área de la herida. Extraordinariamente la curación de la piel puede sobrevivir con solo un flujo de 1-2 ml de sangre por cada 100 gramos de tejido por minutos contrarrestando marcadamente con el flujo de la piel normal que puede ser de 90 ml de sangre por cada 100 gramos de tejido por minuto.

La injuria por la isquemia al colgajo de piel juega un papel en la necrosis del colgajo de piel. Los radicales libres contribuyen al daño isquémico: la superóxidos dismutasa, dada inmediatamente después de la injuria, ejerce un efecto protector en las zonas viables en la microvasculatura, donde los radicales libres son generados por los neutrófilos contenidos entre las paredes de los vasos endoteliales.

Los cambios químicos pueden ocurrir en la piel, grasa, y vasos sanguíneos del colgajo de piel al igual que en los músculos del colgajo musculo cutáneo, incluyendo una ruptura de la bomba Na⁺/K y la inflamación del tejido peri vascular, con un incremento concomitante en el número de radicales libres. El edema resultante de estos cambios puede producir constricción en la luz especialmente en la microvasculatura. Los niveles de energía tisular en forma de ATP y de O₂ son usualmente disminuidos, siguiendo a una necrosis secuencial de mocitos, células musculares lisas, células grasas, células endoteliales que lindan la vasculatura. El daño endotelial puede producir una exposición de colágeno sub-endotelial, siguiendo a agregación plaquetaria y la formación de trombos después de la revascularización. Los niveles plasmáticos de creatina quinasa en las primeras 24 horas son significativamente altos en los colgajos isquémicos que fallan comparados con los que sobreviven. Este parámetro ha sido sugerido para medir la predicción de la falla potencial del colgajo después de una agresión isquémica y da una conducta para remediar la situación.

La hipoxia tisular es el denominador común en la patogénesis de la isquemia e infección que puede seguir a la necrosis del colgajo de piel. La efectividad del OHB está basada sobre el alivio de la hipoxia tisular. (Boerema 1963) notó un aparente beneficio del OHB sobre un colgajo de piel comprometido y su observación ha sido confirmada por muchos otros cirujanos en el pasado cuarto final de centuria.

Comparación del OHB con otros métodos para mejorar la supervivencia de colgajos.

Corticoesteroides: Esclamado et al 1990, mostraron que un colgajo de piel en el dorso de una rata, los corticoides perioperatorios mejoran la viabilidad de la piel y que esta terapia sola fue tan eficaz como el OHB, o como el OHB combinado con Corticoesteroides.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	10 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Nicotinamida: es considerada ser un amilogénesis puede producir beneficio igual al del OHB en la supervivencia de colgajos de piel en ratas no efecto aditivo entre la Nicotinamida y el OHB fue observado.

Conclusiones:

Hay una considerable disparidad entre los resultados de animales de experimentación para evaluar el efecto del OHB sobre la supervivencia de colgajos, se considera que cuando hay isquemia en el colgajo el OHB puede ser útil por los siguientes mecanismos:

- Alivio de la hipoxia/isquemia de los tejidos.
- Disminución de los trastornos metabólicos en los tejidos isquémicos/hipóxicos.
- Mejoría de la microcirculación y disminución de la agregación plaquetaria.
- En la injuria por reperusión el OHB contrarresta la lesión mediada por los radicales libres
- Acelera la granulación tisular sobre el hueso.

El OHB parece ser más efectivo cuando se administra en las primeras 24 horas que siguen a la cirugía. Usualmente la presión es de 2.4-2.8 ATAS usado por 90 minutos dos veces por día. Y la duración del tratamiento varía entre 5 y 10 días. Dependiendo del tipo de colgajo y de su condición de viabilidad (Kindwall et al 1991, Es muy difícil hacer un estudio doble ciego prospectivo usando el OHB por la alta variabilidad de las heridas.

FISIOPATOLOGÍA, EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA OHB:

DOS SON LOS EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA OHB SOBRE EL ORGANISMO:

- Derivados del aumento de la presión ambiental: Según la ley de Boyle-Mariotte, el volumen de gas a temperatura constante es inversamente proporcional a la presión absoluta que soporta. Cualquier volumen del gas (aire, mezclas u oxígeno puro en los pulmones, vías aéreas, en los senos paranasales, en el oído medio y en el intestino) se comprime con el aumento de la presión. Esta reducción de volumen de gas es terapéutica en la enfermedad por descompresión por producirse la disminución del tamaño de las burbujas de gas con la compresión, permitiendo aliviar la distensión de los tejidos y mejorar la perfusión. (12)
- Derivados del aumento de la presión parcial de oxígeno: Según la ley de Henry, al respirar oxígeno hiperbárico, se disuelve en el plasma sanguíneo una cantidad progresivamente elevada de O₂ y por tanto se produce un aumento paralelo de la presión arterial de dicho gas. En condiciones terapéuticas se pueden alcanzar cifras superiores a 2000 mm hg., con 6,8 ml/100 ml de O₂ disuelto en plasma. Ante esta marcada hiperoxia, el organismo se protege produciendo radicales libres oxigenados, sobre cuyo efecto la OHB actúa como modulador y experimenta una vasoconstricción con la disminución de flujo que conlleva. A pesar de esta disminución de aporte, la hiperoxia logra mantener un saldo de O₂ favorable: se trata pues, de una vasoconstricción no hipoxemiante. (13)

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	11 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Al respirar O₂ al 100% en medio hiperbárico se produce un aumento progresivo de la paO₂ (presión arterial de oxígeno). La hemoglobina se satura alrededor de los 140 mm hg disolviéndose el resto del O₂ en el plasma. Al alcanzar las 3 atmósferas absolutas (ATAS) la paO₂ supera los 2000 mm hg incrementándose el contenido plasmático de O₂ en más de 22 veces.

La producción de CO₂ es casi constante sea cual sea la presión. Su eliminación durante la OHB no podrá realizarse por combinación con la hemoglobina, ya que la sangre venosa también está saturada de oxígeno. Se eliminará a través de sistemas buffers y del plasma sanguíneo, sin repercusiones metabólicas.

EFFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA OHB

El efecto directo de la hiperoxia es el **incremento del aporte plasmático de O₂**, no ligado a hemoglobina, ajeno a limitaciones reológicas o metabólicas, que accede a los tejidos por capilaridad y transferido a favor de gradiente en territorios hipóxicos por difusión simple, suficiente para mantener por sí mismo las necesidades del organismo. De esta situación vascular y tisular de hiperoxia se derivan una serie de efectos indirectos que se exponen de forma resumida más adelante

Inhibición de la producción de toxinas por anaerobios. La alta mortalidad de la mionecrosis clostridial (gangrena gaseosa), es debida fundamentalmente al shock tóxico hemolítico inducido por la alfa toxina. El único fármaco capaz de inhibir su producción es la OHB.

Acción directa sobre gérmenes anaerobios. La OHB tiene un efecto bactericida sobre gérmenes anaerobios, como el clostridium perfringens y bacteriostáticas sobre algunos como bacteroides fragilis, actinomices, rhizopus y otros. Este efecto en sí mismo tendría menor importancia en la actualidad, con el excelente arsenal antimicrobiano del que se dispone. (15)

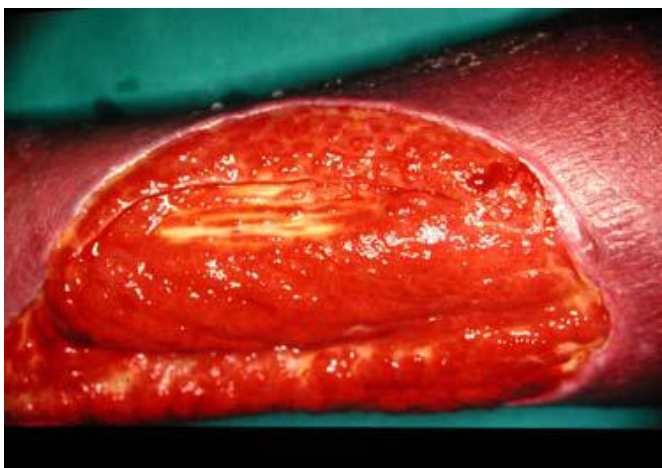
Reactivación de la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares. Es bien conocido desde hace años, que la hipoxia es responsable de la disminución o abolición de la producción de radicales libres intra-lisosomales y por tanto de la supresión del poder bactericida oxígeno dependiente de los polimorfonucleares. Esta situación es reversible con la restauración de las presiones tisulares de O₂, como lo demuestran concluyentes estudios experimentales. Además, en esta situación de hipoxia, la OHB tiene un poder sinérgico con determinados antibióticos como la ampicilina o tobramicina. Este efecto es de gran importancia en el tratamiento de infecciones necrotizantes de partes blandas, así como en el de los retardos de cicatrización en territorios isquémicos, como el pie diabético. En esta situación, la falta de cicatrización se ve agravada por la infección perpetuada por la hipoxia. (14)

Estímulo a la cicatrización en heridas hipóxicas. Si bien la existencia de una hipoxia aguda es el principal factor estimulante de los mecanismos de la cicatrización, la presencia de una hipoxia generalizada y mantenida paraliza o ralentiza la formación de neo capilares, fibroblastos y colágeno, así como la actividad de osteoclastos y osteoblastos. El establecimiento de amplios gradientes de presión entre tejido hipóxico y límites sanos mediante la OHB, devuelve la capacidad de neo vascularización, producción de fibroblastos y colágeno estable, así como la actividad de

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	12 de 21		

5. RECOMENDACIONES

osteoclastos y osteoblastos; de esta forma se obtiene un tejido de granulación exuberante sobre territorios hipóxicos, difícil de observar fuera de la terapia hiperbárica, que llega a invadir incluso tejidos nobles, como muestran las siguientes imágenes. (12.13)



Efecto anti edema. La OHB tiene un efecto vasoconstrictor en territorio normóxico, con reducción de un 20% del flujo. Sin embargo el

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	13 de 21		

5. RECOMENDACIONES

incremento de la cantidad de O₂ disuelto en plasma conserva un saldo favorable en el aporte de O₂ a los tejidos. Es decir, se trata de una vasoconstricción no hipoxemiante. Como el sistema venoso permanece inalterable ante la hiperoxia, en territorios edematosos el uso de OHB aumenta el drenaje reduciendo el edema de forma significativa además de corregir la hipoxia. (13)

Efectos en tejidos hipóxicos (efecto Robín Hood). Los tejidos hipóxicos crónicos están ya vasodilatados de forma irreversible como mecanismo compensador. El efecto vasoconstrictor en territorio sano produce un desvío de flujo hacia la zona hipóxica; es decir, el uso de la OHB produce no solo aumento de O₂ liberado, sino un aumento de flujo sanguíneo en el territorio hipóxico. (13)

Efecto hemorreológico. Durante el tratamiento con OHB los hematíes aumentan su capacidad de deformarse, lo que permite una mejor difusión a través de los capilares. También se ha observado un efecto anti-agregante plaquetario.

Efecto sobre la peroxidación lipídica: La peroxidación lipídica se considera una de las principales causas del daño tisular ocasionado en situaciones de hipoxia/isquemia transitoria. La peroxidación lipídica es absolutamente oxígeno dependiente, pero paradójicamente la OHB puede tener un efecto protector.(12)

5.1.5 PREVENCIÓN

La prevalencia de ulcera en el pie en personas con diabetes varía entre 1.5 y 10% Se considera que hasta un 25% de todas las personas con diabetes sufrirán alguna vez en su vida una ulcera de este tipo. Se estima que el 85% de todas las amputaciones de miembros inferiores son precedidas por ulcera en el pie. una ulcera en el pie esencia de infección, ulceración y/o

Para hablar de prevención de Pie Diabetico tenemos que entender que este se produce como consecuencia de la asociación de uno o mas de los siguientes componentes:

- Neuropatía diabética.
- Enfermedad vascular periférica.
- Deformidades y alteraciones de la biomecánica del pie
- Trauma.
- Infección.

Si se evitan, tratan o mejoran estos componentes se podría prevenir la aparición de esta condición.

Los pilares fundamentales de la prevención del pie diabético son

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	14 de 21		

5. RECOMENDACIONES

1. Control metabólico óptimo de la diabetes y de las otras condiciones clínicas asociadas.
2. Inspección y evaluación periódica de los pies y del calzado.
3. Identificación e intervención temprana de los factores de riesgo que incrementa la posibilidad de desarrollar pie diabético.
4. Prescripción de calzado adecuado.
5. Corrección de las deformidades y de otras patologías no ulcerativas.
6. Educación en cuidado de los pies a las personas con diabetes, a sus familiares, a los profesionales de la salud y a otras personas que cuidan de ellas.(11)

5.1.6 Evidencia

Usos y limitaciones de la oxigenación hiperbárica (OHB/HBOT) en la actualidad: perspectivas desde la evaluación de tecnologías, y la medicina basada en la evidencia (16). Es importante tener en cuenta que se tomaron estos estudios, porque en Colombia no se han realizado estudios controlados y documentados a este tratamiento y por ser una patología que no va a discriminar etnia se puede adaptar esta guía a nuestros usuarios. Además cabe mencionar que el manejo debe ser realizado por un profesional médico idóneo con conocimientos certificados en el manejo con oxígeno hiperbárico.

Indicaciones cubiertas por MEDICARE

- 20.29 – Terapia de Oxigenación Hiperbárica.
- (Rev. 48, Emitido: 03-17-06; Efectividad /Implementación Fechas: 06-19-06) CIM 35-10 para los propósitos de cobertura bajo MEDICARE, la terapia de oxigenación Hiperbárica (HBO), es una modalidad en la que el cuerpo entero es expuesto a oxígeno bajo el aumento de la presión atmosférica.
- A. Condiciones que cubren: El programa de la terapia de oxigenación hiperbárica se administra en una cámara (Terapia de cámara mono plaza en donde entran solo una persona) y se limita a las siguientes condiciones :
 1. Intoxicación por Monóxido de Carbono,
 2. Enfermedad por Descompresión,
 3. Embolismo Gaseoso,
 4. Gangrena Gaseosa,
 5. Isquemia periférica traumática aguda. El tratamiento de Oxigenación Hiperbárica es un valioso tratamiento coadyuvante para ser utilizado en combinación con medidas terapéuticas, cuando corra peligro la pérdida de una extremidad o de la función de la vida.
 6. Crush, lesiones severas de miembros amputados. Como en las condiciones anteriores, la terapia de oxigenación hiperbárica sería un tratamiento coadyuvante cuando la pérdida de la función de la extremidad o la vida este amenazada.
 7. Infección necrotizante Progresiva. (fascitis Necrotizante),

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	15 de 21		

5. RECOMENDACIONES

- 8. Insuficiencia arterial periférica Aguda,
- 9. Preparación y preservación de injertos de piel en riesgo (no para administración de heridas de heridas primarias),
- 10. Osteomielitis crónica refractaria, que no responde a la administración de tratamiento convencional,
- 11. Osteoradionecrosis como un tratamiento coadyuvante al tratamiento convencional,
- 12. Radionecrosis de tejidos blandos, como un tratamiento coadyuvante al tratamiento convencional,
- 13. Intoxicación por Cianuro,
- 14. Actinomicosis, solo como terapia coadyuvante al tratamiento convencional cuando el proceso de la enfermedad es resistente a los antibióticos y a las cirugías,
- 15. Úlcera diabética miembros inferiores en pacientes que cumplen los siguientes tres criterios:
 - ❖ a. Paciente Diabetes tipo I o Tipo II con úlcera en miembros inferiores que es ocasionada por la diabetes;
 - ❖ b. Paciente con clasificación de la herida Wagner grado III o mayor; y
 - ❖ c. Pacientes a quien le ha tenido tratamiento pero no hay mejoría de la úlcera. El uso de tratamiento de oxigenación hiperbárica como tratamiento coadyuvante solo después de que haya tenido una serie de curaciones de al menos 30 días del tratamiento estándar de las heridas y ayudar a la descarga de la misma y el tratamiento necesario para la resolución de cualquier infección que pudiera estar presente. Falta de respuesta a la atención se produce cuando no hay estándar medible de las heridas signos de curación de al menos 30 días consecutivos durante la administración de la terapia de Oxigenación Hiperbárica (HBO). Continuar el tratamiento de oxigenación hiperbárica no está cubierto si los signos mensurables de la curación no han sido demostrados dentro del periodo de los 30 días de tratamiento.

No cubiertas por MEDICARE

- 20.29 – Terapia de Oxigenación Hiperbárica.
- B. Condiciones no Cubiertas.
- están fuera del programa para el tratamiento de oxigenación hiperbárica las siguientes condiciones:
 1. Úlceras cutáneas de decúbito y por presión,
 2. Septicemia anaeróbica y otras infecciones por Clostridium,
 3. Quemadura profunda en la piel.
 4. Senilidad.
 5. Miocarditis infecciosa.
 6. Shock cardiogénico.
 7. Anemia de células falciformes.
 8. Quemadura aguda por inhalaciones de humo químico con daño pulmonar por inhalación de humo.
 9. Insuficiencia vascular cerebral aguda o crónica.
 10. Necrosis hepática.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	16 de 21		

5. RECOMENDACIONES

11. Septicemia Aeróbica.
12. Causas no vasculares del síndrome cerebral crónico. (Enfermedad de Pick, enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Korsakoff).
13. Tétanos.
14. Infección sistémica Aeróbica.
15. Trasplante de órganos.
16. Enfisema pulmonar.
17. Anemia por pérdida de sangre excepcional.
18. Esclerosis Múltiple.
19. Enfermedades artríticas.

. "La 7a Conferencia De Consenso Europeo Sobre Medicina Hiperbarica, Lille." (ECC7) 2004.

INDICACIÓN NIVEL DE EVIDENCIA

INDICACION	NIVEL DE EVIDENCIA
Intoxicación por monóxido de carbono (ICO).	B
Síndrome de aplastamiento.	B
Prevención de la Osteoradionecrosis después de extracción dental.	B
Osteoradionecrosis de mandíbula.	B
Cistitis radica.	B
Accidente por descompresión.	C
Embolia gaseosa.	C
Infección bacteriana anaeróbica o mixta.	C
Pie diabético.	B
Compromiso en injertos de piel y músculo cutáneos.	C
Osteoradionecrosis de otros huesos.	C
Proctitis/enteritis radio inducido.	C
Lesión de tejidos blandos, radio inducido.	C

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	17 de 21		

5. RECOMENDACIONES

Sordera súbita.	C
Úlcera isquémica.	C
Osteomielitis crónica refractaria.	C
Neuroblastoma en estadio IV.	C
Encefalopatía anóxica.	C
Radionecrosis de laringe.	C
Lesión radio-inducida del SNC.	C
Reimplante de extremidades.	C
Quemaduras de 2º grado y >20% de la superficie.	C
Úlceras crónicas de difícil manejo vasculares.	C

“La 7a Conferencia De Consenso Europeo Sobre Medicina Hiperbarica, Lille.” (ECC7) 2004.

Indicaciones aceptadas, según nivel de evidencia:

Nivel A: Doble ciego, aleatorio, muestras grandes

Nivel B: Doble ciego, aleatorio de una sola muestra o proveniente de pequeños estudios

Nivel C: Series clínicas, opinión o consenso de expertos.

Nivel de evidencia

- **Ia:** La evidencia proviene de meta análisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados.
- **Ib:** La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
- **IIa:** La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar.
- **IIb:** La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la situación en la que la aplicación de una intervención esta fuera del control de los investigadores, pero cuyo efecto puede evaluarse.
- **III:** La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	18 de 21		

5. RECOMENDACIONES

o estudios de casos y controles.

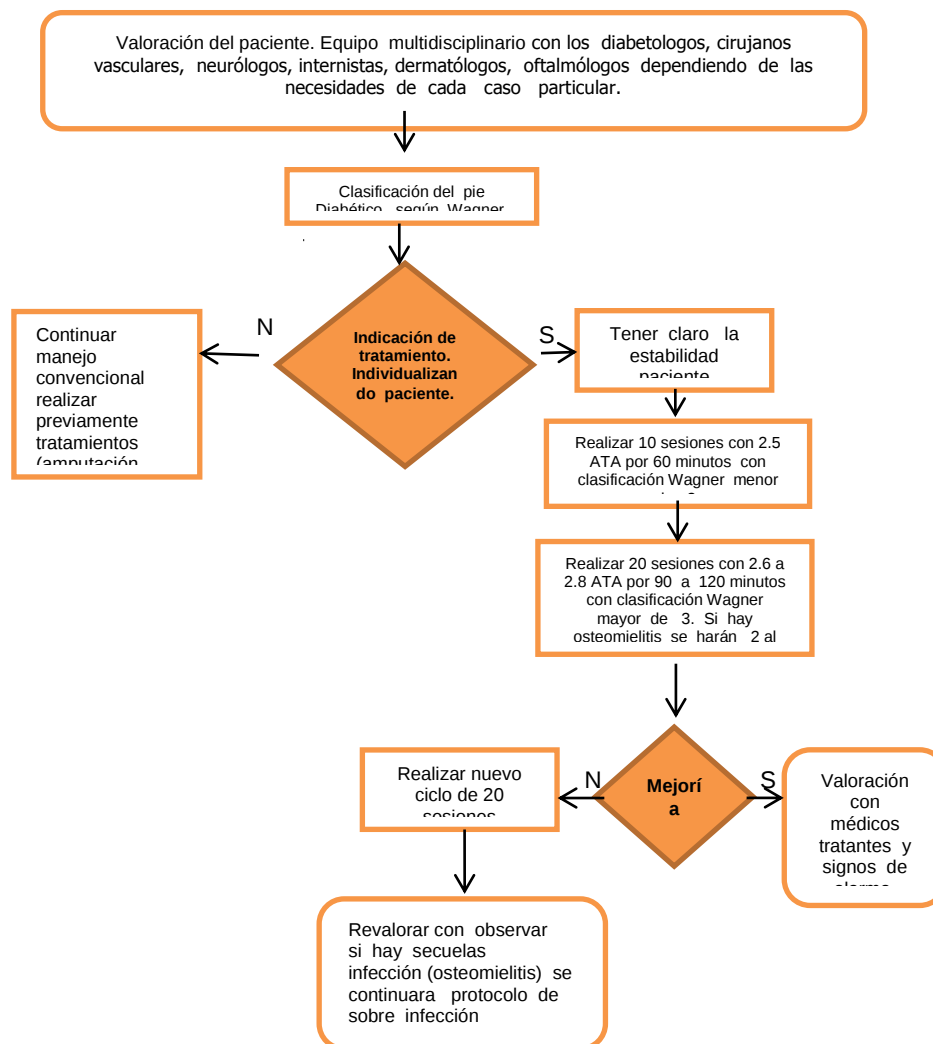
- **IV:** La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos.

Grado de la recomendación

- **A:** La buena evidencia científica sugiere que los beneficios del servicio clínico superan sustancialmente los riesgos potenciales. Los médicos deben discutir el servicio con los pacientes.
- **B:** La evidencia científica sugiere que los beneficios del servicio clínico son mayores que los riesgos potenciales. Los médicos deben discutir el servicio con los pacientes.
- **C:** La evidencia científica sugiere que hay beneficios proporcionados por el servicio clínico, pero el balance entre los beneficios y los riesgos son demasiado cercanos para hacer recomendaciones generales. Los médicos no deben ofrecer el servicio a menos que haya consideraciones individuales.
- **D:** La evidencia científica sugiere que los riesgos del servicio clínico son mayores que los beneficios potenciales. Los médicos no deben ofrecer rutinariamente el servicio a los pacientes asintomáticos.
- **E:** La evidencia científica es deficiente, de mala calidad, o en conflicto, de tal forma que el balance del riesgo en comparación con el beneficio no se puede evaluar. Los médicos deben ayudar a los pacientes a entender la incertidumbre que rodea el servicio clínico.

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	19 de 21		

6. FLUJOGRAMA

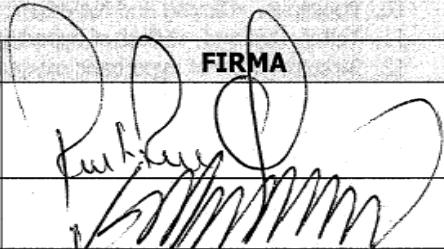
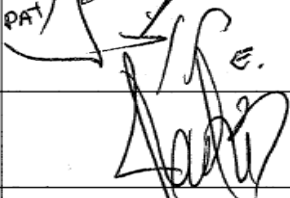
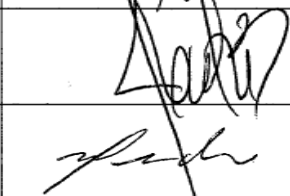


GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	20 de 21		

7. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
	No Aplica			

8. ANEXOS				
BIBLIOGRAFÍA				
1. National Diabetes Information Clearinghouse. Diabetes statistics. Atlanta, GA: Us Departament of Health and Human Services, centers for Disease Control and Prevention, 1997 NIH Publicstion N°.98-392 2. Kramer DW, Perilstein PK. Peripheral vascular complications in diabetes mellitus: a survey of 2600 cases. Diabetes 1958; 7(5); 384-387 3. Amaral JF, Shearer JD, Mastrofranco B. Examination of lactate metabolism in cellular infiltrate of wounded tissue. Surg Forums, 1986; 37: 300-345 4. Nina Subbotina, Medicina Hiperbarica. Pie Diabetico, 114-117 Buenos Aires Argentina 2006, 5. Niinikoski J, Hunt TK, Dunphy JE: Oxygen supply in healing tissue. Am J Surg 1972; 123: 247-252 6. Walters DP, Gattling W, Mullee MA, Hill RD : The prevalence, detection and epidemiological correlates of peripheral vascular disease: comparison of diabetic and non-diabetic subjects Diabetic Med 1992; 9: 710-715 7. Kantor J, Margolis DJ. Expected healing rates for chronic Wounds. Wounds 2000; 12:155-158 8. Tooke JE. Microvascular function in human diabetes: a physiological perspective. Diabetes 1994;721-725 9. Grotenhurst GR. Simulation of granulation tissue formation in platelet-derived growth factor in normal and diabetic rats. J clin Invest 1985; 2323-2329 10. Wagner FW. Algorithmus of diabetic foot care. In: The Diabetic Foot, 2 edn. Levin ME, O'Neal LW CV Mosby, St Louis 1994. 11. COLPEDIS, Guías Colombianas para la prevención, Diagnóstico y Tratamiento del pie Diabetico, Prevención del pie Diabetico 10, cuidado local de las ulceras en el pie diabético 57, Colombia 2013.pag 57. 12. Myalia L, Ruderman L, Kiviko K. Kinetic analysis of the reaction sequences. Mechanism of propyl hidroxilase. Eur J Biochem 1977:349-357. 13. Quah C, Rollins M, Hunt T. Is oxygen therapy useful therapy for choric woun in diabetics the basis Report of the ECHM Consensus Conference on Hyperbaric Oxygen In the Treatment of Foot lesions in Diabetics. European Committee for Hyperbaric Oxygen, 1998. 14. Mader J, Adams K, Sutton T. Infectiou diseases: pathophysiology and mechanism of hiperbaric oxygen. New York: Elsevier, 1988. 15. Davis J, Heckman J. Refractory osteomyelitis. In: Davis J, Hunt T (Eds.) Problem Wounds: The role of Oxygen New York: Elsevier, 1988. 16. Jordi M. Gol Freixa jmgol@isciii.es instituto de salud "Carlos iii" agencia de evaluación de tecnologías sanitarias (aets) xv jornadas n. medicina marítima, 18-10-2013 Cádiz ohb. 17. Baroni G PorroT, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriani G, Pedesini G, Favales F: Hyperbaric Oxigen in diabetic gangrene treatment. Diabetes Care 1987: 81-86.				

GUÍA DE MANEJO	OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA PARA PACIENTES CON PIE DIABÉTICO	CÓDIGO	HP-MEHI-GM-01	VERSIÓN	01
		Página:	21 de 21		

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dra. María Patricia Reyes Quintero	MD.Especialista en Medicina Hiperbárica	Julio de 2016	
REVISÓ	Dr. Erik Muñoz Rodríguez	Líder Área Medicina Hiperbárica	Julio de 2016	
APROBÓ	Dra. Eliana Patricia Ramírez Cano	Jefe de Unidad de Seguridad y Defensa- Unidad Medico Hospitalaria	Julio de 2016	
	BG.MD. Clara Esperanza Galvis Díaz	Subdirector Sector Defensa – Subdirección Medica	Julio de 2016	
PLANEACIÓN –CALIDAD Revisión Metodológica	SMSM. Maritza Corredor Vargas	Servidor Misional en Sanidad Militar – Coordinadora Grupo Gestión de Calidad (E).	Julio de 2016	