



**MAYO**  
formación

# Monografías de la redGDPS



## Pie diabético: fisiopatología, detección del pie de riesgo y tratamiento de las úlceras

Coordinador: M. Mata Cases

Autoras: M. Bundó Vidiella y J. Llussà Arboix



Actividad con número de registro 09/022517-MD, acreditada por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries - Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con **0,7 créditos**

 **almirall**  
feel the science

Con el aval de  
  
**Fundación**  
**redGDPS**  
Red de Grupos de Estudio de la Diabetes  
EN ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD

Monografías  
de la  
redGDPS



Edita:

**MAYO**

©2018 EDICIONES MAYO, S.A.

Aribau, 168-170

08036 Barcelona

López de Hoyos, 286

28043 Madrid

ISBN: 978-84-9905-225-0

Depósito legal: B-10.374-2018

Reservados todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra ([www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com); 91 7021970/93 2720447).

[www.edicionesmayo.es](http://www.edicionesmayo.es)

# Monografías de la redGDPS



## **Coordinador**

Manel Mata Cases

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Atención Primaria La Mina. Sant Adrià del Besòs (Barcelona)

Pie diabético: fisiopatología,  
detección del pie de riesgo  
y tratamiento de las úlceras

## **Autoras**

Magdalena Bundó Vidiella

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico asistencial.  
Centro de Asistencia Primaria Ronda Prim. Mataró (Barcelona)

Judit Llusa Arboix

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Asistencia Primaria Sant Roc. Badalona (Barcelona)

## Índice

1	Introducción	6
2	Fisiopatología	6
3	Elementos clave para prevenir las lesiones en los pies y la amputación	13
4	Úlcera	16
5	Pie de Charcot	20
6	Equipos multidisciplinares	20
7	Conclusiones	21
8	Mensajes clave	22
9	Bibliografía	23

## Introducción

El pie diabético es una complicación crónica grave de la diabetes mellitus (DM). Consiste en lesiones de los tejidos profundos de las extremidades inferiores asociadas a trastornos neurológicos y arteriopatía periférica<sup>1</sup>. La prevalencia mundial de pie diabético se sitúa entre el 3 y el 13%<sup>1</sup>. Las lesiones en los pies tienen una gran repercusión en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares y son también un problema económico en todo el mundo. En 2007 se calculó que un tercio de los costes de la DM estaban relacionados con úlceras en los pies<sup>1</sup>.

La incidencia anual de úlceras en los pies en los pacientes con DM es de alrededor del 2%<sup>1</sup> y estas lesiones son la causa más frecuente de amputación no traumática en los países desarrollados, ya que el 85% de las amputaciones van precedidas de una úlcera<sup>2</sup>. Aproximadamente un 1% de los pacientes diabéticos sufrirá una amputación en algún momento de su vida<sup>1</sup>.

Los grandes retos ante un paciente diabético son:

- Evitar que un pie normal se transforme en un pie de riesgo.
- Evitar que un pie de riesgo se ulcere.
- Evitar que un pie con una úlcera deba ser amputado.

Se han publicado muy pocos estudios que aporten evidencia sobre la efectividad de la prevención, el tratamiento del pie de riesgo y el tratamiento de las heridas en los pies. A pesar de ser una patología que produce mayor morbimortalidad que muchas neoplasias, la evidencia científica es escasa<sup>3</sup>. Las complicaciones de los pies de los diabéticos representan el 30% del exceso de coste económico de los pacientes con DM, pero únicamente el 0,17% de la investigación en DM<sup>4</sup>. Otro dato preocupante es el hecho de que actualmente se invierte más dinero en curar que en prevenir el pie diabético<sup>5</sup>.

Pese a la escasez de evidencia científica, las recomendaciones y las guías publicadas son unánimes al afirmar que la detección precoz del pie de riesgo y su tratamiento, junto con la educación del paciente, ayudarán a evitar la ulceración o, si ésta se ha producido, a conseguir su curación y evitar la amputación<sup>1,2,4,6,7</sup>.

## Fisiopatología

Las úlceras en los pies de los pacientes diabéticos son el resultado de la interacción entre diferentes factores que actúan conjuntamente. No existe un mecanismo único de ulceración, sino que ésta puede aparecer por diferentes caminos<sup>8</sup>. Entre un pie sano y un pie diabético hay unos *factores predisponentes* que hacen que un pie sano se convierta en pie de riesgo, y unos *factores desencadenantes* que hacen que un pie de riesgo desarrolle una úlcera o lesión (figura 1)<sup>4</sup>.

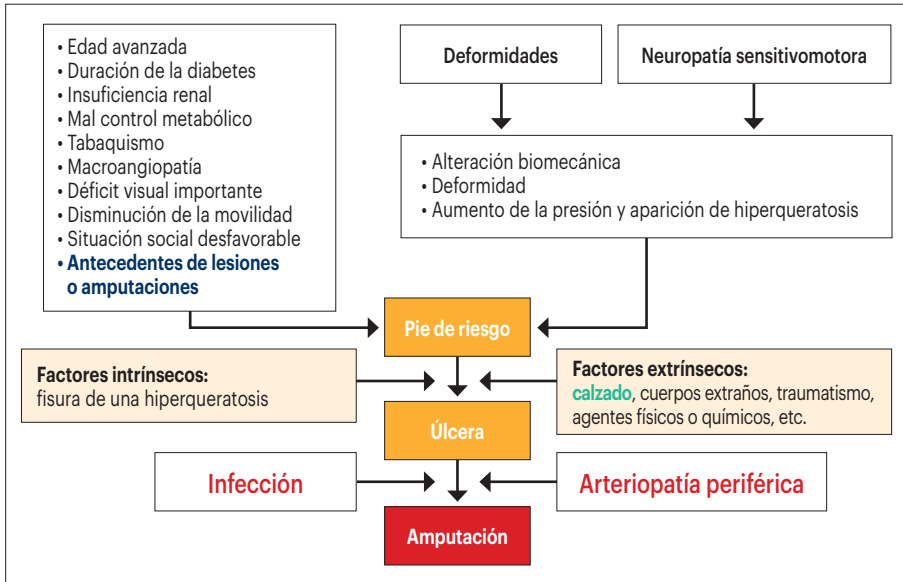


Figura 1. Factores predisponentes y desencadenantes del pie diabético

Los factores de riesgo clave para la aparición de las úlceras son<sup>1,2,4,6</sup>:

- La neuropatía periférica (NP).
- La arteriopatía periférica (AP).
- Las deformidades en los pies.
- Los antecedentes de úlcera o amputación.

De entre todos los factores que intervienen en la aparición de una úlcera en el pie de un paciente diabético el más importante es la NP, presente en el 50% de los diabéticos de más de 60 años. La NP puede tener tres componentes:

- Sensitiva: es el factor principal, e implica una pérdida de la sensibilidad protectora.
- Motora: poco frecuente; ocasiona la atrofia de los músculos intrínsecos, la deformidad en flexión y el aumento de la presión secundaria.
- Autonómica: también es infrecuente; provoca dishidrosis, sequedad cutánea con alteración de la barrera cutánea y cambios en la microcirculación<sup>9</sup>.

Las últimas guías definen al paciente de riesgo como aquel paciente con DM que no tiene una úlcera activa pero sí presenta NP con o sin deformidad en el pie o AP o antecedentes de úlcera o amputación<sup>6</sup>.

El mal control metabólico predispone a la aparición de NP y AP, así como a la aparición de úlceras<sup>3,6,8</sup>.

Los pies de los diabéticos sufren cambios estructurales derivados de la neuropatía motora y autonómica, la atrofia de la musculatura intrínseca y la disminución de la movilidad de los tendones y articulaciones. Las amputaciones menores también provocan deformidades y alteraciones estructurales que alteran los puntos de presión, y conducen a un aumento de presión localizada en algunos puntos que puede llevar a pequeños traumatismos repetitivos y finalmente a una ulceración. La pérdida de sensibilidad protectora (combinación de la sensibilidad táctil y de presión) ocasionada por la NP genera una incapacidad para notar o sentir dolor al producirse estos traumatismos durante la deambulaci3n. En fases avanzadas de la neuropatía, la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura puede conducir a no reconocer las quemaduras accidentales y los cortes o rozaduras<sup>4</sup>.

Las deformidades en el pie, junto con la pérdida de sensibilidad protectora, el aumento de presi3n en un punto concreto y un traumatismo menor, acaban desencadenando la ulceraci3n<sup>1,6,10,11</sup>.

El camino que con más frecuencia lleva a una lesi3n es la existencia de NP, junto con una deformidad menor. El desencadenante más habitual es un traumatismo relacionado con el calzado<sup>1,11</sup>.

Los factores que más influyen en la aparici3n de una úlcera en un pie neuropático son el grado de insensibilidad de la superficie plantar, la utilizaci3n de un calzado incorrecto que reparta la presi3n de forma uniforme y la distancia recorrida<sup>1</sup>.

La presencia de AP conlleva un peor pron3stico, así como un retraso en la curaci3n de las lesiones, sobre todo cuando hay infecci3n<sup>6,8</sup>.

La infecci3n se asocia a una elevada morbimortalidad, ya que aumenta el riesgo de amputaci3n<sup>11</sup>. La infecci3n suele iniciarse con una rotura de la barrera cutánea, a la que se llega habitualmente por la presencia de neuropatía. La AP predispone a la aparici3n de la infecci3n. Otros factores que predisponen a la infecci3n son la profundidad de la úlcera, los traumatismos, alteraciones inmunológicas y la insuficiencia renal.

La infecci3n puede extenderse fácilmente a causa de la anatomía del pie, que tiene compartimentos comunicados entre sí a través de tendones y fascias<sup>12</sup>.

La reulceraci3n se produce sobre todo por traumatismos repetitivos en zonas de alta presi3n, en un contexto de utilizaci3n incorrecta del calzado, que pasan inadvertidos para el paciente debido a la pérdida de la sensibilidad protectora. Una tercera parte de las recurrencias están precedidas por una lesi3n menor (hemorragia sobre callosidad, ampolla, etc.)<sup>13</sup>.

Una vez instaurada la úlcera, hay factores que pueden contribuir a agravar la situaci3n y, por tanto, aumentan el riesgo de amputaci3n:

- La AP es dos veces más frecuente en los pacientes con DM y afecta especialmente a la parte más distal de las extremidades inferiores.
- El mayor riesgo de infecci3n que sufren los pacientes diabéticos por alteraciones en la inmunidad, especialmente en la funci3n de los leucocitos polimorfonucleares<sup>8</sup>.



## Neuropatía periférica

La NP es la complicación microvascular más común de la DM. Puede aparecer en cualquier momento de la enfermedad y en la DM2 puede estar presente desde el momento del diagnóstico.

Aunque la NP puede lesionar cualquier nervio del organismo, la forma más frecuente es la polineuropatía distal simétrica (PNSD); su identificación precoz es importante, ya que está presente en el 85% de las úlceras de pie diabético.

Diversos estudios revelan que la presencia de NP aumenta el riesgo de ulceración, con un riesgo relativo de entre 2 y 18, según la bibliografía consultada<sup>14</sup>. Es la complicación más claramente relacionada con la hiperglucemia crónica y la duración de la diabetes.

La PNSD se define como la disfunción del nervio periférico en personas diabéticas tras haber excluido otras causas. Su etiología se centra en la disfunción nerviosa producida por un estrés oxidativo e inflamatorio provocado por la alteración metabólica de la glucosa. Entre sus posibles complicaciones figuran el pie diabético, la neuroartropatía de Charcot, las caídas y las fracturas.

Estas complicaciones están mediadas por la pérdida de sensibilidad propioceptiva y térmica (discriminación de la temperatura), entre otras. La participación autonómica es variable y la afectación motora sólo se da en las formas más graves.

La PNSD es la responsable de la pérdida de sensibilidad protectora implicada en el 85% de las lesiones de pie diabético.

La presencia de PNSD es una condición indispensable en la aparición de la neuroartropatía de Charcot.

El 50% de los pacientes pueden estar asintomáticos.

El cuadro clínico predominante depende del tipo de fibras afectadas: cuando hay un predominio de lesión de fibras cortas, las alteraciones más comunes son el dolor y las parestesias, junto con alteraciones precoces del umbral térmico; en cambio, si el predominio es de las fibras largas, los síntomas más destacados son la disminución o la pérdida de los reflejos osteotendinosos y de los umbrales dolorosos y vibratorios.

## Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y la exploración:

- Anamnesis dirigida: síntomas positivos (hormigueos) y negativos (entumecimiento), de predominio nocturno.
- Exploración de las diferentes vías sensitivas:
  - Fibras cortas: *pinprick*, temperatura. Su afectación comporta la presencia de dolor neuropático y disestesias.
  - Fibras largas:
    - Sensibilidad vibratoria con diapasón de 128 Hz. Su afectación se asocia a la pérdida de sensibilidad al dolor.
    - Monofilamento 5.07: explora la sensibilidad protectora (combinación de la sensibilidad táctil y de presión).

- Reflejos osteotendinosos.
- Propiocepción.

## Prevención y tratamiento

La prevención de la NP diabética se centra en el control glucémico y en la modificación de los estilos de vida (dieta, ejercicio físico, abstinencia tabáquica, evitar el alcohol).

Actualmente no existe ningún tratamiento que permita revertir la NP. El control glucémico y el control de los factores de riesgo cardiovascular pueden retrasar su aparición y evolución. El tratamiento está dirigido al alivio de los síntomas.

Para tratar el dolor, se recomiendan como primera elección la gabapentina, la pregabalina o la duloxetina. También pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), teniendo en cuenta sus efectos secundarios. No se aconsejan los opioides, por el riesgo de adicción<sup>9</sup>.

## Arteriopatía periférica

La AP es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de úlceras y amputaciones en los pies, y además se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular y la mortalidad total, independientemente de la clínica que presente el paciente<sup>15</sup>.

La prevalencia de AP entre los pacientes diabéticos es del 20-30% (el doble que en los no diabéticos). En los pacientes diabéticos con úlcera, ese porcentaje alcanza el 50%<sup>4</sup>.

La DM combinada con la AP no es sólo un factor de riesgo para el pie diabético, también es un factor de riesgo mayor de amputación<sup>1</sup>.

Otra característica de los pacientes diabéticos es la gran prevalencia de calcificación de la capa media arterial o calcificación de Mönckeberg, que endurece la arteria y dificulta la interpretación de los resultados de pruebas como el índice tobillo-brazo (ITB), ya que los valores obtenidos pueden estar falsamente elevados.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la AP no es fácil, dada la ausencia de clínica o la presencia de clínica atípica en la mayoría de los pacientes. Este hecho, junto con la falta de un método diagnóstico infalible en atención primaria, complica la identificación de la AP (muchos pacientes no consultan y muchos médicos no diagnostican)<sup>1</sup>, con una demora en el diagnóstico que empeora el pronóstico de la enfermedad.

## Anamnesis

En la anamnesis, únicamente 1 de cada 3 pacientes presenta clínica<sup>16</sup>, y además en ocasiones los pocos pacientes que la padecen no aluden a ella espontáneamente, por lo que es necesario un interrogatorio dirigido.

La AP tiene dos grandes manifestaciones clínicas:

- Claudicación intermitente. En los pacientes que no refieren dolor, es frecuente encontrar una disminución de la funcionalidad de las extremidades inferiores que

puede llegar a ser tan limitante como la claudicación intermitente. La ausencia de clínica no descarta el diagnóstico, pero la presencia de una claudicación intermitente típica confirma el diagnóstico.

- Dolor en reposo. Alerta de la presencia de isquemia muy grave. A veces la neuropatía impide la sensación de dolor, lo que ocasiona un retraso en el diagnóstico<sup>17</sup>.

La AP silente explica la mala evolución de lesiones en los pies que presentan algunos pacientes diabéticos sin diagnóstico previo de AP, con una clínica de isquemia aguda como primera manifestación de la enfermedad.

## Exploración

- Inspección de los pies. Aunque tiene una especificidad baja, debe realizarse siempre, en búsqueda de cambios en el color, temperatura de la piel, atrofia muscular, falta de vello, distrofia ungueal, petequias, equimosis, edema ortostático y úlceras.
- Palpación de los pulsos. Su variabilidad inter- e intraindividual es muy elevada, pero aporta información importante. La presencia de los pulsos no descarta la enfermedad, pero la ausencia de ambos pulsos tiene una especificidad en el diagnóstico de AP cercana al 100%<sup>18</sup>. También es aconsejable la auscultación del pulso femoral en busca de soplos. Los pacientes con pulsos no palpables presentan un riesgo de ulceración de 4,72 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 3,28-6,78) en comparación con los pacientes con los cuatro pulsos palpables<sup>1</sup>.
- Ante cualquier duda y siempre que sea factible, deberá realizarse el ITB. Se considera diagnóstico de AP un valor  $\leq 0,90$ . Los valores  $> 1,40$  se dan en pacientes con calcificación arterial. Los pacientes con un ITB  $< 0,90$  presentan un riesgo de desarrollar una úlcera de 1,25 (IC del 95%) en comparación con los pacientes diabéticos con un ITB normal<sup>1</sup>.
- En los pacientes con historia o exploración sugestiva de AP, el ITB tiene una buena validez como método diagnóstico de primera línea de esta enfermedad, con una sensibilidad que oscila entre el 68 y el 84% y una especificidad del 84 al 99%<sup>19,20</sup>. A pesar de este inconveniente, se aconseja su medición en los pacientes diabéticos, ya que son los que más pueden beneficiarse de la prueba<sup>6</sup>, dada la gran prevalencia de la AP y su relevancia en la etiología y pronóstico del pie diabético.
- Si se palpan los pulsos periféricos, no existe soplo femoral y el ITB es normal, la AP puede ser excluida con una especificidad del 98,3% y un valor predictivo positivo del 94,9%<sup>1</sup>.
- En los pacientes con un ITB  $\geq 1,40$  no se puede descartar la isquemia, por lo que habrá que continuar el estudio para descartarla. Una posibilidad es la realización del índice dedo-brazo (IDB)<sup>6,19</sup>. La determinación de la presión en el dedo es útil, ya que la arteria digital raramente se calcifica. Los valores  $\leq 0,70$  son diagnósticos de AP<sup>6</sup>. Unas cifras de presión arterial sistólica en el dedo  $\geq 30$  mmHg se correlacionan positivamente con la curación de la úlcera<sup>21</sup>.

## Tratamiento

En el tratamiento de la AP es imprescindible el control de los factores de riesgo cardiovascular, la realización de ejercicio físico y la administración de estatinas, y en los pacientes sintomáticos el tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

## Deformidades

La combinación de NP, mal apoyo del pie, microtraumatismos repetidos y anomalías metabólicas en el hueso conduce a una inflamación que causa osteolisis, fracturas, luxación y deformidades<sup>22</sup>.

La glicosilación del colágeno produce rigidez de las estructuras capsulares y ligamentos, con la consiguiente disminución de la movilidad. La NP motora da lugar a atrofia muscular, aumento de la presión plantar y otras alteraciones de los tejidos blandos, como el adelgazamiento de la fascia plantar<sup>2</sup>. Todas estas alteraciones ocasionarán deformidades (pie plano, pie cavo, pie vago, pie equino, pie de Charcot, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra y en martillo, *hallux valgus*, *hallux varus*, *hallux rigidus*, etc.)<sup>23</sup>, que se adaptarán mal al calzado o darán lugar a una sobrecarga, favoreciendo la aparición de callosidades que pueden acabar fácilmente en úlcera.

## Antecedentes de úlceras y amputación

El 34% de los pacientes desarrollan una nueva úlcera en el año posterior a la curación y el 70% a lo largo de los 5 años siguientes<sup>2</sup>. Este riesgo de recurrencia tan elevado se debe a la estructura alterada de la dermis y epidermis y a la persistencia de los factores de riesgo, que no se han resuelto después de la curación de la úlcera<sup>3</sup>. Como la mayoría de las úlceras plantares se producen por pequeñas presiones repetitivas o elevadas en la planta, es necesario que estas presiones disminuyan una vez cerrada la úlcera mediante el empleo de calzado especial y plantillas<sup>24</sup>.

Finalmente, el 40-50% de los pacientes sufren una amputación contralateral a lo largo de los 2 años siguientes.

## Otros factores de riesgo

El pronóstico del paciente y su extremidad depende no sólo del cuidado del pie, sino también de la valoración global del paciente y del abordaje y tratamiento de otros factores de riesgo.

Los pacientes diabéticos con mayor riesgo son los de edad avanzada, con pérdida de agudeza visual, disminución de la movilidad, índice de masa corporal elevado, síntomas depresivos, hipertensión y fumadores o exfumadores.

El control de los factores de riesgo cardiovascular es importante, por la gran morbimortalidad cardiovascular que presentan estos pacientes. El tabaco puede causar vasoconstricción, disminuyendo la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, lo que retrasará la curación de la úlcera<sup>1,2,4,23,24</sup>.

El riesgo aumenta con el tiempo de evolución de la DM y especialmente con el grado de control metabólico<sup>25</sup>. Un mal control metabólico es un factor etiológico de NP, microangiopatía, disminución de la capacidad de fagocitosis de los leucocitos y glicosilación de las proteínas. Contribuye a la formación de la úlcera, empeora su pronóstico y eleva el riesgo de amputación<sup>2</sup>.

En una revisión sistemática y metaanálisis de 9 estudios aleatorizados (10.897 pacientes diabéticos sin úlcera), el control intensivo de la glucemia (hemoglobina glicosilada del 6-7,5%) se asoció a un menor riesgo de amputación (riesgo relativo de 0,65; IC del 95%: 0,45-0,94)<sup>26</sup>.

## Elementos clave para prevenir las lesiones en los pies y la amputación

Hay cuatro factores clave para evitar que el paciente desarrolle una úlcera y sufra una amputación<sup>1</sup>:

- Identificación del pie de riesgo (inspección, NP y AP).
- Calzado apropiado.
- Educación del paciente, la familia y los profesionales sanitarios.
- Tratamiento de la patología preulcerativa.

### Identificación del pie de riesgo

Muchas úlceras pueden prevenirse con un buen cuidado de los pies y el cribado de los factores de riesgo<sup>22</sup>.

### Inspección de los pies

La inspección de los pies es básica para poder categorizar el riesgo del paciente. Todos los pacientes diabéticos deben someterse a una exploración de los pies como mínimo una vez al año, junto con una anamnesis dirigida a detectar factores de riesgo para presentar lesiones<sup>7</sup>.

- Piel: coloración, higiene, hidratación, integridad, presencia de fisuras, ampollas, micosis, hiperqueratosis, maceración interdigital, puntos de presión, ausencia de vello, signos de infección, de necrosis o gangrena.
- Uñas: onicomycosis, uñas encarnadas o deformadas, onicodistrofia, onicogriposis.
- Deformidades, otros trastornos articulares y movilidad articular.
- Temperatura: la hipotermia indica AP, y la hipertermia o el exceso de sudoración neuropatía diabética (pie de Charcot); hay que valorar la simetría.
- Presencia de edema: valorar el grado, la localización y la consistencia.

### Cribado de la neuropatía periférica

Debe realizarse una evaluación anual, que incluirá una anamnesis dirigida y una exploración de las diferentes vías sensitivas.

Se recomienda el cribado para PNSD a los 5 años del diagnóstico en los pacientes con DM1 y en el momento del diagnóstico en los pacientes con DM2, con una periodicidad anual<sup>17</sup>.

La combinación de dos exploraciones (por ejemplo, vibratoria más monofilamento 5.07) aumenta la sensibilidad y especificidad.

No es necesario repetir el cribado de la NP si ya se ha realizado el diagnóstico; no existe evidencia de su reversibilidad<sup>22</sup>.

### Cribado de la arteriopatía

A pesar de todas las dificultades diagnósticas en el paciente diabético, las principales guías y recomendaciones siguen aconsejando realizar una anamnesis y una exploración física a todos los pacientes diabéticos en el momento del diagnóstico y como mínimo una vez al año<sup>17</sup>, incluyendo la palpación de los pulsos periféricos y la auscultación de los pulsos femorales. Ante la más mínima sospecha de AP, se efectuará un ITB<sup>16,7</sup>.

Una vez dados estos pasos, será posible clasificar los pies del paciente como pie sano, pie de riesgo o pie con una lesión.

La estratificación del riesgo sirve para determinar la frecuencia de las visitas (tabla 1)<sup>5</sup>, e iniciar un programa de prevención con el objetivo de reducir la incidencia de ulceración y amputación<sup>2</sup>.

### Calzado apropiado

La exploración de los zapatos y calcetines es importante para detectar zonas donde la presión puede estar localmente aumentada.

El 50% de las amputaciones en Estados Unidos se atribuyen al calzado<sup>24</sup>. Un calzado adecuado reduce el riesgo de callosidades y deformidades. El material del zapato debe ser adecuado para evitar la sudoración y la infección por hongos. Ha de ser ancho, con suelas acolchadas, profundos (para que quepan las plantillas en caso necesario), con cordones o velcro.

Los pacientes con deformidades, neuropatía grave y antecedentes de úlcera o amputación deberían llevar zapatos personalizados, con una anchura, un largo y una profundidad apropiados<sup>2,24</sup>. Sin embargo, esta recomendación es muy controvertida, pues no hay evidencia sobre el uso del calzado terapéutico en los pacientes de alto riesgo, debido a los pocos estudios disponibles y también al bajo cumplimiento por parte del paciente<sup>3,24</sup>.

Aún menos evidencia existe sobre el uso de plantillas para disminuir los puntos de presión plantar<sup>24</sup>. En un estudio llevado a cabo con 298 pacientes de alto riesgo, la utilización de plantillas y zapatos especiales disminuyó un 48% la incidencia de úlceras a los 5 años ( $p < 0,0001$ )<sup>27</sup>.

Si la deformidad impide que los pies se acomoden a los zapatos, deberá plantearse la cirugía profiláctica para la corrección de las deformidades, pero estos pacientes deberán ser seleccionados cuidadosamente<sup>2</sup>.

**Tabla 1. Clasificación del riesgo del pie diabético, frecuencia de cribado recomendada para cada categoría y contenidos educativos**

Categoría	Características	Frecuencia de cribado	Educación
0	Ausencia de neuropatía, arteriopatía y deformidades	Anual	Conceptos generales (higiene, hidratación, inspección diaria...)
1	Neuropatía	Cada 6 meses	Priorizar la autoinspección del pie y del calzado
2	Neuropatía con arteriopatía y/o deformidades	Cada 3-6 meses	Priorizar un calzado adecuado a las deformidades
3	Neuropatía o historia de úlcera o amputación	Cada 1-3 meses	Individualizar (calzado terapéutico, ortesis), intensificar el autocuidado

## Educación del paciente, la familia y los profesionales sanitarios

Aunque no existe evidencia sólida que demuestre su eficacia, la educación del paciente y de los cuidadores es uno de los pilares en la prevención de la aparición de lesiones en los pies. Para prevenir las ulceraciones en los pacientes de riesgo es aconsejable proporcionar educación acerca de conceptos generales y conductas relacionadas con el cuidado del pie, la utilización de calzado adecuado, la autoinspección y autocuidado y los signos de alarma que deben llevar a consultar a un profesional<sup>6,22</sup>.

Algunos estudios han demostrado que la educación del paciente en la prevención de las úlceras tiene un grado de evidencia 1C<sup>24</sup>.

Esta educación debería realizarse preferentemente durante la visita de control anual, y ha de incluir aspectos generales: higiene, autoinspección diaria de los pies y de los zapatos.

En el paciente con pie de riesgo, la educación debe ser personalizada y adaptarse a cada nivel de riesgo (tabla 1).

## Tratamiento de las lesiones preulcerativas

Actualmente las guías internacionales recomiendan tratar las lesiones preulcerosas en los pacientes con diabetes. Eso incluye la retirada de las callosidades, la protección y drenaje de las ampollas en caso necesario, y el tratamiento de las onicopatías y las infecciones micóticas, ya que dichas lesiones son predictoras de ulceración.

En presencia de cualquiera de ellas, es necesario acudir a un podólogo profesional para su tratamiento<sup>6</sup>.

## Úlcera

Se define como «úlceras» la presencia de necrosis, gangrena o una herida que afecta a la dermis y epidermis por debajo del tobillo en un paciente diabético<sup>8</sup>.

El 85% de las amputaciones van precedidas de una úlcera<sup>2</sup>. Un tratamiento tardío o incorrecto de las lesiones en los pies puede tener consecuencias graves, incluyendo la amputación e incluso la muerte.

Las úlceras plantares son el resultado de traumatismos persistentes y repetitivos con aumento de la presión plantar en un pie insensible<sup>24</sup>, mientras que las no plantares suelen tener como causa los zapatos o vendajes constrictivos. Se calcula que el 80% de las úlceras se deben al calzado<sup>11</sup>.

El 45-60% de las úlceras son únicamente neuropáticas y el 45% son mixtas<sup>2</sup>.

Una vez ha aparecido la úlcera, los factores que contribuyen a la amputación son la infección y la AP<sup>24</sup>.

Se deberá realizar un seguimiento frecuente de la úlcera (cada 1-4 semanas), midiendo su tamaño y valorando la posible presencia de infección<sup>28</sup>.

Es un buen predictor del éxito del tratamiento de una úlcera la disminución de su tamaño un 10-15% por semana y  $\geq 50\%$  en 4 semanas<sup>24</sup>. El 24% de las úlceras se curan en 12 semanas y el 10-20% continúan sin cerrarse al año<sup>4</sup>.

Una vez cerrada la úlcera, es imprescindible corregir los factores etiológicos para evitar la recidiva<sup>3</sup>.

### Tratamiento

Como se refleja en la figura 2, es necesario realizar una valoración global del paciente.

### Cuidado general del paciente

Hay que valorar el estado general del paciente, sus hábitos tóxicos, situación socioeconómica, higiene, estado de ánimo, alimentación, situación nutricional, agudeza visual, capacidad de autocuidado y apoyo familiar. Los trastornos mentales y la depresión pueden disminuir el cumplimiento y alterar la actitud<sup>2</sup>. Se ajustará al máximo el tratamiento farmacológico para que el control metabólico sea el adecuado y los niveles de presión arterial y lípidos sean correctos.

### Garantizar la perfusión sanguínea

La isquemia puede facilitar la progresión de pequeñas heridas a grandes úlceras al disminuir la capacidad de curación y dificultar la llegada de los antibióticos sistémicos a la zona infectada<sup>1</sup>.

En el estudio European Study Group on Diabetes and the Lower Extremity (EURODIALE), en el que participaron 14 centros hospitalarios de 11 países de Europa<sup>29</sup>, se constató la presencia de isquemia en el 50% de los pacientes con lesiones en los pies. Se observó que en los pacientes con AP el porcentaje de curación era



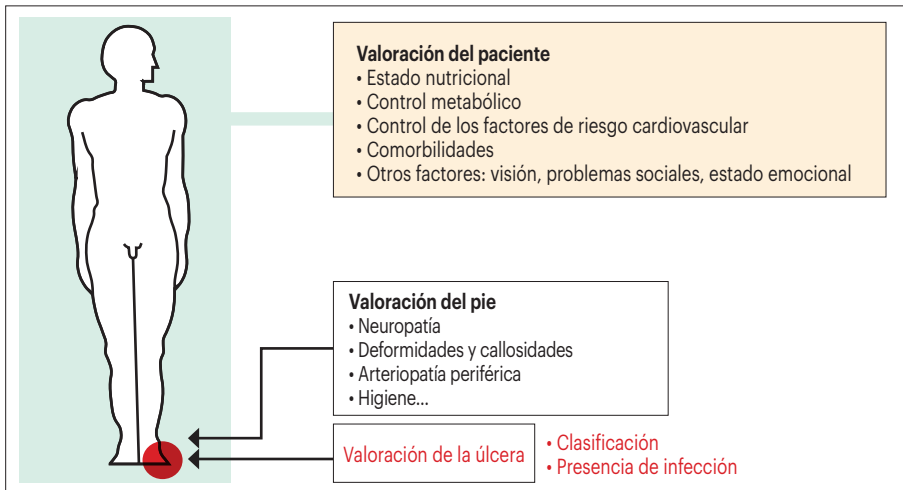


Figura 2. Valoración global del paciente diabético con una lesión en el pie

del 69%, mientras que entre los que no la presentaban era del 84%. La incidencia de amputación fue del 8% en el primer grupo y del 2% en el segundo.

Hay que descartar la presencia de AP en todo paciente diabético con una úlcera<sup>6</sup>, y si el paciente presenta isquemia deberá ser derivado siempre a una unidad de pie diabético o de cirugía vascular.

No hay evidencia de la eficacia de la revascularización profiláctica<sup>24</sup>, pero el metaanálisis de Hinchliffe et al.<sup>30</sup>, que incluyó 49 estudios y 8.290 pacientes, demostró los beneficios de la revascularización en los pacientes diabéticos con úlcera; la revascularización, tanto la intervención endovascular (angioplastia) como el *bypass*, aumentan la probabilidad de curación y disminuyen el riesgo de amputación<sup>4</sup>.

El International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)<sup>6</sup> recomienda la derivación del paciente a un segundo nivel (unidad de pie diabético o cirugía vascular) en caso de úlceras bien tratadas de más de 6 semanas de evolución para descartar una posible isquemia oculta.

## Control de la infección

La infección es la complicación que más frecuentemente conduce a la hospitalización en los pacientes diabéticos y la causa precipitante más común de amputación<sup>24</sup>.

El 60% de las úlceras presentan signos clínicos de infección. La existencia de infección aumenta el coste sanitario y el riesgo de amputación, por lo que es su tratamiento es fundamental<sup>4</sup>.

La clasificación de la IDSA (Infectious Diseases Society of America)<sup>28</sup> ha definido unos criterios para determinar el grado de infección (tabla 2). La infección modera-

**Tabla 2. Clasificación de la lesión dependiendo del grado de gravedad de la infección según la Infectious Diseases Society of America (IDSA)**

Grado	Gravedad	Evidencia de infección
1	No infectada	• Sin signos de infección ni secreción purulenta
2	Infección leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de 2 o más manifestaciones de inflamación (pus, induración, eritema, dolor, calor...)</li> <li>• Celulitis &lt;2 cm alrededor de la úlcera</li> <li>• Afectación sólo de la piel o el tejido subcutáneo</li> <li>• Ninguna otra complicación local o sistémica</li> </ul>
3	Infección moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección en paciente sin afectación sistémica o metabólica</li> <li>• Presencia de uno o más de los siguientes factores:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Celulitis &gt;2 cm</li> <li>- Linfangitis</li> <li>- Afectación de la fascia, el músculo, el tendón, la articulación o el hueso</li> <li>- Absceso de tejidos profundos</li> <li>- Gangrena</li> </ul> </li> </ul>
4	Infección grave	• Infección en paciente con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica

da compromete la extremidad y la grave puede comprometer la vida del paciente. El diagnóstico es clínico<sup>23</sup>, y el cultivo únicamente se efectúa si se ha establecido el diagnóstico clínico. La recogida de la muestra se debe realizarse lo más profundamente posible, y si es necesario se desbridará la úlcera previamente. Mejor realizar un curetaje, biopsia o raspado con bisturí.

Puede iniciarse tratamiento sin cultivo previo en caso de infección leve y siempre y cuando el paciente no haya recibido tratamiento antibiótico previo.

El tratamiento antibiótico es muy controvertido<sup>24</sup>, y debe cubrir estreptococos y estafilococos.

La osteomielitis puede estar presente en el 20% de las úlceras con infección leve-moderada y en el 50-60% de las infecciones graves<sup>24</sup>. Por este motivo se aconseja realizar la prueba del hueso (sensibilidad del 60%, especificidad del 91% y valor pronóstico positivo del 89%) y radiografías seriadas a todos los pacientes con una úlcera infectada. Cuando el resultado sea negativo, se necesitarán más pruebas<sup>24</sup>. En caso de duda, la resonancia magnética nuclear es la mejor prueba para descartar una osteomielitis (sensibilidad del 90% y especificidad del 79%).

Uno de los puntos de mayor dificultad es diferenciar una osteomielitis de un Charcot, que además pueden coexistir.

El riesgo de amputación en pacientes con DM se correlaciona directamente con la severidad de la infección. La infección es especialmente peligrosa en pacientes

con DM y AP. El estudio EURODIALE<sup>29</sup> mostró que la presencia de AP e infección multiplica por tres el riesgo de amputación respecto a la presencia de únicamente una de las dos complicaciones, y que la demora en la derivación a un segundo nivel asistencial por parte del médico de atención primaria se relaciona con un mal pronóstico de la úlcera y de la extremidad.

Todo paciente con isquemia y una úlcera con infección moderada debe ser visitado en una unidad de pie diabético o en un servicio de cirugía vascular en un plazo no superior a las 24 horas. Si la infección es grave, la derivación al servicio de urgencias ha de ser inmediata<sup>8</sup>.

## Cura local

- *Limpieza*. Hay que limpiar bien la úlcera con agua o suero salino.
- *Apósitos*. Es preciso emplear productos que mantengan húmedo el lecho de la úlcera, controlen el exceso del exudado y eviten la maceración de la piel circundante. En las úlceras secas los hidrogeles y los hidrocoloides contribuyen a conservar la humedad, y en las úlceras exudativas se utilizan *foam* y algina-tos. La selección debe realizarse en función de las características de la úlcera, el coste y la facilidad de aplicación<sup>24</sup>. La utilización de los apósitos antimicrobianos más caros no está justificada, dada la falta de evidencia científica sobre su eficacia<sup>31</sup>.
- *Desbridamiento*. Deberá realizarse la exéresis del tejido desvitalizado y las callosidades circundantes de la úlcera cada 1-4 semanas, para reducir el riesgo de infección y conocer el tamaño y la profundidad de la úlcera. El desbridamiento favorece la curación y disminuye la presión alrededor de la úlcera<sup>24</sup>. No hay evidencia sobre qué método es mejor, por lo que debe escogerse en función de la clínica, la experiencia del profesional, las preferencias del paciente y el coste<sup>32</sup>.
- *Descarga*. Cualquier tipo de descarga es superior a ningún tipo de descarga, ya que la curación de la úlcera es muy difícil si no se aplica una descarga<sup>24</sup>. Las descargas fijas con yeso obtienen mejores resultados que las renovables<sup>10,24</sup>; sin embargo, en atención primaria son más prácticas las que se pueden realizar con fieltro<sup>5</sup>.

En el algoritmo de la figura 3 se esquematiza la toma de decisiones ante una lesión en un pie.

## Otras terapias

Cuando no se consigue la curación con los anteriores métodos puede recurrirse a otros tratamientos, sin olvidar la evaluación de la circulación arterial, la posibilidad de infección y la descarga. La evidencia es favorable a las cámaras hiperbáricas, aunque es un tratamiento muy caro. También existen estudios sobre la terapia con presión negativa, con fibroblastos, etc.<sup>24</sup>.

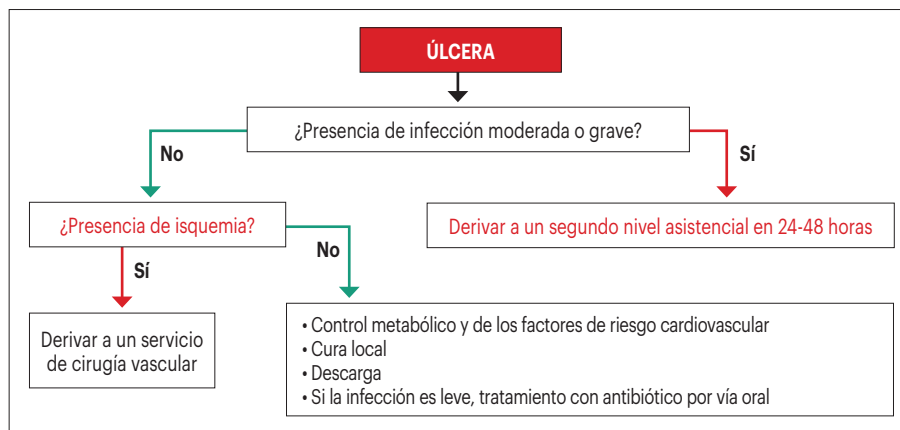


Figura 3. Algoritmo sobre la actitud que adoptar ante una lesión en el pie de un paciente diabético

## Pie de Charcot

La artropatía de Charcot implica la destrucción progresiva de los huesos, articulaciones y tejidos blandos en el pie y el tobillo en aproximadamente un 1% de los pacientes con diabetes (aunque faltan estudios epidemiológicos). Es condición *sine qua non* la presencia de NP, con perfusión conservada. Los traumatismos repetidos y las anomalías metabólicas del hueso dan como resultado inflamación que provoca osteolisis, osteomielitis, fracturas, luxación y deformidades.

El diagnóstico de esta patología implica la derivación imprescindible a una unidad especializada<sup>2,22</sup>.

## Equipos multidisciplinares

Dada la gran complejidad de su manejo, la prevención y el tratamiento del pie diabético requieren la implantación de equipos multidisciplinares que incluyan distintos profesionales, en los que no puede faltar un podólogo y en los que el equipo de atención primaria debe estar completamente integrado y ser integrador de todos los servicios (figura 4).

La prevención, la educación y la presencia de equipos multidisciplinares pueden reducir las complicaciones de los pies y las amputaciones un 85%<sup>1</sup>.

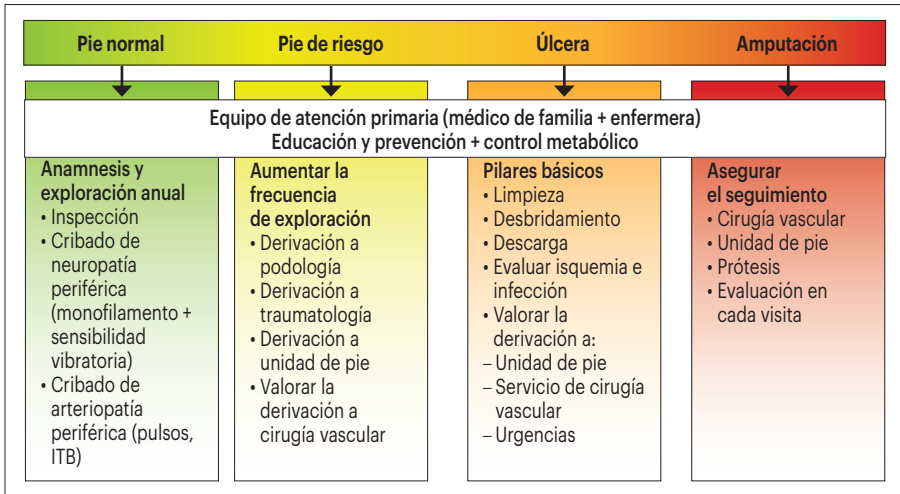


Figura 4. Papel de la atención primaria en la prevención y tratamiento del pie diabético

## Conclusiones

El pie diabético es una de las complicaciones de la diabetes con más repercusión económica y social. Puede prevenirse con un buen control glucémico, la inspección regular del pie, el uso de un calzado apropiado, la educación y la derivación precoz de las lesiones preulcerativas. En un 85% de los casos hay un componente neuropático, y el factor precipitante más frecuente es el calzado. La isquemia y la infección empeoran el pronóstico. El tratamiento incluye la limpieza de la lesión, el desbridamiento, la descarga y la cura. La derivación precoz es clave para evitar amputaciones.

## Mensajes clave

- 
- 1 El pie diabético se asocia a una importante disminución de la calidad de vida, tanto del paciente como de su familia, y tiene un coste económico anual superior al de cualquier tipo de cáncer.

---

  - 2 El pie diabético puede prevenirse con un buen control de la glucemia, la inspección regular del pie, el empleo de un calzado apropiado, la educación del paciente y la derivación precoz de las lesiones preulcerativas.

---

  - 3 La pérdida de sensibilidad protectora está presente en el 85% de las lesiones de pie diabético.

---

  - 4 El factor precipitante más frecuente de una úlcera es el traumatismo relacionado con el calzado junto con las deformidades del pie.

---

  - 5 La isquemia y la infección son los factores pronósticos más importantes de la úlcera, y determinan el riesgo de amputación.

---

  - 6 Los pilares del tratamiento de la úlcera son la limpieza/cura, el desbridamiento, la descarga, el tratamiento de la infección y la revascularización cuando sea necesaria.

---

  - 7 La atención primaria tiene un papel clave tanto en la prevención, educando y detectando el pie de riesgo, como en el manejo del pie diabético, mediante el diagnóstico precoz de las lesiones en los pies y su rápida derivación a una unidad especializada multidisciplinar.
-

## Bibliografía

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 8th edition. 2017 [citado el 10 de enero de 2018]. Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org>
2. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al.; American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006; 45(5 Supl): S1-S66.
3. Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest Editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J.* 2007; 4(4): 286-287.
4. Barshes NR, Sigireddi M, Wrobel J, Mahankali A, Robbins JM, Koungias P, et al. The system of care for the diabetic foot: objective, outcomes and opportunities. *Diabet Foot Ankle.* 2013; 4. DOI: 10.3402/dfa.v4i0.21847.
5. Bus SA, Van Netten JJ. A shift in priority in diabetic foot care and research: 75% of foot ulcers are preventable. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016; 32 (Supl 1): 195-200.
6. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF Guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. Prepared by the IWGDF Working Group on Peripheral Artery Disease 2015 [citado el 10 de enero de 2018]. Disponible en: <http://iwgdf.org/guidelines/guidance-on-pad-2015/>
7. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2017. *Diabetes Care.* 2017; 40 Supl 1: S4-S5.
8. Schaper NC. Lessons from Eurodiale. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28 Supl 1: 21-26.
9. Pop-Busui R, Boulton JA, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: a Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017; 40(1): 136-154.
10. Armstrong DJ, Boulton MD, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med.* 2017; 376(24): 2.367-2.375.
11. Reiber GE, Vileikyte LO, Boyko ED, Del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999; 22(1): 157-162.
12. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29(6): 1.288-1.293.
13. Roelof W, Haart M, Arts M, Wever D, Verlouw A, Nollet F, et al. Risk factors for plantar foot ulcers recurrence in neuropathic diabetic patients. *Diabetes Care.* 2014; 37(6): 1.697-1.705.
14. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care.* 1995; 18(2): 216-219.
15. Brownrigg JR, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Mills JL, et al.; International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral artery disease among people with diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016; 32 Supl 1: 119-127.
16. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33 Supl 1: S1-S75.
17. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26(12): 3.333-3.341.
18. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, et al.; International Working Group on Diabetic Foot. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28 Supl 1: 236-237.
19. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease:

- Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017; 135(12): e686-e725.
20. Ankle Brachial Index Collaboration; Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008; 300(2): 197-208.
  21. Ramsey DE, Manke DA, Sumner DS. Toe blood pressure. A valuable adjunct to ankle pressure measurement for assessing peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1983; 24(1): 43-48.
  22. Mishra SC, Chhatbar KC, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabetic foot. *BMJ*. 2017; 359: j5064.
  23. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, Álvaro-Afonso FJ, García-Morales E, García-Álvarez Y, Molines-Barroso RJ. The best way to reduce reulcerations: if you understand biomechanics of the diabetic foot, you can do it. *Int J Low Extrem Wounds*. 2014; 13(4): 294-319.
  24. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM, et al. The management of diabetic foot: a clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*. 2016; 63 Supl 2: 3S-21S.
  25. Zhou ZY, Liu YK, Chen HL, Yang HL, Liu F. HbA1c and lower extremity amputation risk in patients with diabetes: a meta-analysis. *Int J Low Extrem Wounds*. 2015; 14(2): 168-177.
  26. Hasan R, Firwana B, Elraiyyah T, Domecq JP, Prutsky G, Nabhan M, et al. A systematic review and meta-analysis of glycemic control for the prevention of diabetic foot syndrome. *J Vasc Surg*. 2016; 63 Supl 2: 22S-28S.
  27. Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, Coppelli A, Vallini V, Iacopi E, et al. Custom-made orthosis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients. *Int J Low Extrem Wounds*. 2012; 11(1): 59-64.
  28. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012; 54(12): e132-e173.
  29. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia*. 2008; 51(5): 747-755.
  30. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Friederichs S, Lammer J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28 Supl 1: 179-217.
  31. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Diabetic foot problems: prevention and management. NICE guideline. Publicado el 26 de agosto de 2015 [citado el 10 de enero de 2018]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/ng19>
  32. Elraiyyah T, Domecq JP, Prutsky G, Tsapas A, Nabhan M, Frykberg RG, et al. A systematic review and meta-analysis of débridement methods for chronic diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg*. 2016; 63 Supl 2: 37S-45S.



Esta monografía está acreditada  
como curso de formación continuada  
**para profesionales médicos**

Acceso al curso

[www.actualizaciondm2.es](http://www.actualizaciondm2.es)

- Introduzca sus datos en el formulario de inscripción para registrarse en el curso.
- Acceda a la monografía en pdf y a su evaluación, compuesta por 10 preguntas con 4 posibles respuestas donde solo 1 es la correcta.
- Para aprobar el curso y descargarse el diploma acreditado deberá contestar correctamente a 8 de las 10 preguntas. Dispondrá de 2 oportunidades.

**Periodo lectivo**

Mayo 2018 - Mayo 2019

**Secretaría técnica**

secretaria@actualizaciondm2.es

Tel. 932 090 255

Lunes a jueves: 9.00 a 11.00 h y 15.30 h a 17.30 h.

Viernes: 9.00 h a 11.00 h.