



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA FISIOTERAPIA**

Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético

Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciada en Fisioterapia

Autor:
Reinoso Carrillo, Estefania Teresa

Tutor:
MSc. María Gabriela Romero Rodríguez

Riobamba, Ecuador. 2025

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Estefanía Teresa Reinoso Carrillo, con cédula de ciudadanía 1850410448, autora del trabajo de investigación titulado: Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 03 de noviembre de 2025.



Estefanía Teresa Reinoso Carrillo

C.I: 1850410448



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE FISIOTERAPIA

CERTIFICADO DEL TUTOR

Yo, **Mgs. María Gabriela Romero Rodríguez** docente de la carrera de Fisioterapia de la Universidad Nacional de Chimborazo, en mi calidad de tutor del proyecto de investigación denominado **“Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético”**, elaborado por el señor **Estefania Teresa Reinoso Carrillo**, certifico que, una vez realizadas la totalidad de las correcciones el documento se encuentra apto para su presentación y sustentación.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad facultando a los interesados en hacer uso del presente para los trámites correspondientes.

Riobamba, 24 de octubre de 2025.

Atentamente,


Mgs. María Gabriela Romero Rodríguez

DOCENTE TUTOR

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético** por **Reinoso Carrillo Estefania Teresa**, con cédula de identidad número **1850410448**, bajo la tutoría **MSc. Romero Rodriguez Estefania Teresa**; certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba a los 05 días del mes de noviembre del 2025.

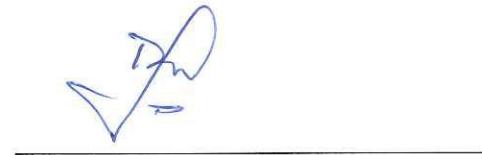
Mgs. María Belén Pérez
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Mgs. María Fernanda López
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Ricardo Rodríguez
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





CERTIFICACIÓN

Que, **REINOSO CARRILLO ESTEFANIA TERESA** con CC: **1850410448**, estudiante de la Carrera **FISIOTERAPIA, Facultad de CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético**", cumple con el **4%**, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio COMPILATIO, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente, autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 20 de octubre de 2025


Mgs. María Gabriela Romero Rodríguez
TUTOR(A)

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a mis padres porque han sido, desde el primer día, mi mayor ejemplo de amor, entrega y perseverancia. Gracias por su esfuerzo incansable, por cada sacrificio silencioso, por brindarme siempre las herramientas necesarias para crecer, aprender y avanzar.

A mi hermano, mi compañero de vida, de infancia, de logros y también de caídas. Gracias por estar siempre presente, por tu aliento silencioso y tu compañía incondicional.

A mi enamorado Robert Fiallos y a su familia por su nuestra de cariño y perseverancia desde el minuto uno.

A ustedes, que son mi hogar, mi fuerza y mi refugio, les dedico este logro con profundo amor y gratitud. Esta tesis no es solo un trabajo académico, es también una muestra del camino recorrido juntos, de todo lo que me han dado y del amor que me han sembrado desde siempre.

Gracias por ser mi mayor motivo para seguir creciendo.

Estefania Reinoso C.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más sincero y profundo agradecimiento a quienes han sido parte esencial de este camino que hoy culmina.

A mis padres, Gonzalo y Jimena, gracias por su amor infinito, su esfuerzo incansable y su fe constante en mí. Gracias por estar en cada paso, celebrando mis logros y alentándome en los momentos difíciles. Ustedes me enseñaron que el trabajo, la humildad y la perseverancia abren puertas . Todo lo que soy y he logrado, se los debo a ustedes.

A mi hermano Ariel, por ser mi compañero de vida, por su apoyo silencioso pero constante, por su alegría, su paciencia y su manera tan única de motivarme a seguir adelante. Gracias por estar presente con tu cariño en este proceso.

A mi enamorado Robert Fiallos y a su familia gracias por recibirme como una más de ustedes, por abrirme las puertas de su hogar y de su corazón. Su calidez, generosidad y cariño me han acompañado como una segunda familia, brindándome apoyo emocional, momentos de alegría y ese sentido de pertenencia que tantas veces uno necesita lejos de casa.

A mis amigos Brigitte, Valeria y Damiano, gracias por su compañía sincera, por las conversaciones que calmaron el alma, por compartir alegrías, preocupaciones y desvelos. Su amistad ha sido un pilar fundamental durante esta etapa. No hay palabras suficientes para agradecer su lealtad y su presencia.

A mi primo Adrián Armas, gracias por tu apoyo, tus palabras de ánimo y tu cercanía. Tu presencia ha sido una fuerza que me ha recordado siempre que no estoy sola.

A mi tutora, María Gabriela Romero, gracias por su guía, su dedicación y su paciencia durante todo este proceso. Su apoyo fue clave para orientarme con claridad y compromiso, ayudándome a dar forma y sentido a este trabajo que representa una etapa tan importante en mi formación profesional. Gracias por creer en mí y por exigirme dar lo mejor de mí misma.

Este logro no me pertenece solo a mí, es también de todos ustedes, que han estado conmigo en las buenas y en las malas. Gracias por caminar a mi lado y ser parte de este sueño hecho realidad.

ÍNDICE GENERAL

DECLARATORIA DE AUTORÍA	
DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR	
CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL	
CERTIFICADO ANTIPLAGIO	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS.	
ÍNDICE DE FIGURAS	
RESUMEN	
ABSTRACT	
CAPÍTULO I.....	13
1. INTRODUCCIÓN.....	13
CAPÍTULO II.....	15
2. MARCO TEÓRICO.....	15
2.1 PIE.....	15
2.1.1 ANATOMÍA DEL PIE	15
2.1.2 MUSCULATURA	15
2.1.3 INERVACIÓN DEL PIE	17
2.2 DIABETES MELLITUS.....	18
2.2.1 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS.....	18
2.2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I.....	19
2.2.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II.....	19
2.3 PIE DIABÉTICO	20
2.3.1 FISIOPATOLOGÍA	20
2.3.2 NEUROPATHÍA	21
2.3.3 INSUFICIENCIA ARTERIAL	22
2.4 TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA	23
2.4.1 BASES FISIOLÓGICAS DE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS Y EL MECANISMO DE LA TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA	23
2.4.2 RELACIÓN ENTRE LA FISIOTERAPIA TERAPIA PRESIÓN NEGATIVA	25

CAPÍTULO III	26
3. METODOLOGÍA.....	26
3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	26
3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	26
3.3. NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN	26
3.4. MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	26
3.5. SEGÚN LA CRONOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	27
3.6. POBLACIÓN	27
3.7. MUESTRA	27
3.8. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	27
3.9. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	27
3.10 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	28
3.11 MÉTODOS DE ANÁLISIS Y PROCESAMIENTO DE DATOS	28
3.12 ANÁLISIS DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS SEGÚN LA ESCALA DE PEDRO	30
CAPÍTULO IV	37
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	37
4.1 RESULTADOS	37
4.2 DISCUSIÓN	55
CAPÍTULO V.	57
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
5.1 CONCLUSIONES	57
5.2 RECOMENDACIONES	58
BIBLIOGRAFÍA	59
ANEXOS.....	63

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Músculos del pie	16
Tabla 2. Inervación del pie	17
Tabla 3. Sistema de clasificación SINBAD para la clasificación y el estadiaje de úlceras del pie diabético.....	22
Tabla 4. Valoración de la calidad metodológica de los estudios controlados aleatorizados mediante la Escala de PEDro	30
Tabla 5. Síntesis de los resultados de los artículos seleccionados ensayos ensayos controlados aleatorizados (ECAs).	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección	29
---	----

RESUMEN

Las úlceras del pie diabético constituyen una de las complicaciones más severas de la diabetes mellitus, ya que se relacionan con un elevado riesgo de infección, amputación y deterioro funcional. Frente a esta problemática, la Terapia de Presión Negativa (TPN) se ha consolidado como una alternativa terapéutica innovadora, cuyo mecanismo de acción estimula la regeneración tisular mediante la aplicación controlada de presión subatmosférica sobre el lecho de la herida.

El presente estudio tiene como objetivo analizar la efectividad de la TPN en el tratamiento de heridas ocasionadas por el pie diabético.

Se trata de una investigación de tipo documental, retrospectiva y descriptiva, fundamentada en la revisión de literatura científica disponible en bases de datos en línea. La revisión sistemática se desarrolló en Medline (a través de PubMed), Scopus y PEDro, enfocándose en ensayos clínicos controlados y aleatorizados, y aplicando criterios de inclusión, exclusión y evaluación metodológica según la escala Physiotherapy Evidence Database (PEDro).

Los resultados obtenidos a través de la búsqueda de artículos publicados entre 2015 y 2025 evidencian que la TPN es una alternativa eficaz y segura para el manejo de las úlceras del pie diabético. La información recopilada demuestra que este método acelera el proceso de cicatrización, reduce el tamaño y la profundidad de las lesiones, mejora la perfusión tisular y disminuye el riesgo de infecciones y amputaciones. Asimismo, su efectividad se incrementa cuando se combina con otros tratamientos complementarios, como el plasma rico en plaquetas o los apósticos antimicrobianos.

Palabras clave: Diabetes mellitus; terapia de presión negativa; úlceras del pie diabético; cicatrización.

ABSTRACT

Diabetic foot ulcers are one of the most severe complications of diabetes mellitus. They are associated with a high risk of infection, amputation, and functional impairment. In response, Negative Pressure Therapy (NPT) has established itself as an innovative therapeutic alternative. Its mechanism of action stimulates tissue regeneration by applying controlled subatmospheric pressure to the wound bed. This study aims to analyze the effectiveness of NPT in treating wounds caused by diabetic foot. This is a documentary, retrospective, and descriptive study based on a review of scientific literature available in online databases. The systematic review was conducted in Medline (through PubMed), Scopus, and PEDro. It focused on randomized controlled clinical trials and applied inclusion, exclusion, and methodological evaluation criteria according to the Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale. The results of a search of articles published between 2015 and 2025 indicate that NPWT is an effective and safe alternative for managing diabetic foot ulcers. The information gathered demonstrates that this method accelerates healing, reduces lesion size and depth, improves tissue perfusion, and decreases the risk of infections and amputations. Its effectiveness increases when combined with other complementary treatments. These include platelet-rich plasma or antimicrobial dressings.

Keywords: diabetes mellitus; negative pressure therapy; diabetic foot ulcers; healing.



Reviewed by:

**Mgs. Kerly Cabezas
ENGLISH PROFESSOR
I.D. 0604042382**

CAPÍTULO I.

1. INTRODUCCIÓN.

La diabetes mellitus es una enfermedad que pertenece a un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por una hiperglucemia crónica, que surge debido a un defecto en la secreción de insulina, en su acción o en ambos. Además, también se presentan alteraciones en el metabolismo de las grasas y proteínas. La hiperglucemia prolongada está asociada con daño, disfunción y fallos en varios órganos y sistemas, afectando principalmente a los riñones, ojos, nervios, corazón, que afecta a millones de personas en todo el mundo, con una de las complicaciones más graves de esta patología es el pie diabético (1).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de los tejidos profundos de las extremidades inferiores del pie, asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica. Actualmente, esta condición se considera un síndrome clínico y una complicación crónica grave de la diabetes mellitus (DM), de etiología multifactorial. Entre los factores que contribuyen a su desarrollo se encuentran la neuropatía sensitivo motora, la angiopatía, el edema y la afectación del sistema inmunológico, los cuales propician la aparición de infecciones, ulceraciones y gangrenas (2).

La terapia de presión negativa (TPN), se incluye entre los tratamientos avanzados para el cierre de las heridas y disminuir las complicaciones en el pie diabético. Su propósito principal es acelerar el proceso de cicatrización utilizando diferentes mecanismos de acción. La TPN acelera la angiogénesis, la misma que es la formación de nuevos vasos sanguíneos gracias al efecto de microtensión, lo que mejora el aporte sanguíneo a la herida. Maneja de manera efectiva el exudado, regulando los líquidos que se acumulan, lo cual establece un ambiente ideal para la cicatrización. También reduce la colonización bacteriana, reduciendo el riesgo de infecciones. Finalmente, , la TPN ejerce un efecto de macro tensión, acercando los bordes de la herida para permitir su cierre de manera más efectiva(3).

Las úlceras del pie diabético son una de las heridas crónicas más frecuentes y una complicación grave de la diabetes mellitus, originadas por neuropatía y/o angiopatía. Si no se tratan correctamente, pueden infectarse o volverse isquémicas, provocando necrosis y, en muchos casos, la necesidad de amputación. A nivel mundial, alrededor del 15% de las personas con diabetes desarrollan este tipo de úlceras, y entre el 7% y el 20% de ellas requieren amputación, siendo esta la principal causa de amputaciones no traumáticas en las extremidades inferiores (1-2).

La incidencia de estas úlceras oscila entre el 1,3% y el 4,8%, mientras que la prevalencia varía entre el 4% y el 10%. Además, es notable que la tasa de reulceración a los cinco años sea de aproximadamente un 70%, y que la probabilidad de perder la extremidad contralateral en los tres años posteriores a una amputación sea del 50%. Este tipo de heridas crónicas afecta con mayor frecuencia a personas diabéticas de entre 45 y 65 años, lo que genera un gran gasto sanitario tanto en términos de recursos humanos como de material (4).En Ecuador

el 60% de los pacientes con amputación por pie diabético tienen más de 65 años, siendo más común el género masculino, con un 71% del total de casos. El pie diabético más frecuente fue el tipo isquémico, y el 70% de los pacientes presentó hemoglobinas glucosiladas superiores al 7%. Más del 50% de los casos ya habían sido sometidos a amputaciones (5).

En la actualidad, no se han identificado publicaciones científicas en bases de datos internacionales como PubMed que confirmen el uso documentado y sistemático de la terapia de presión negativa en el tratamiento de heridas por pie diabético en Ecuador. No obstante, la terapia de presión negativa ha demostrado importantes beneficios en otros países, como la aceleración del proceso de cicatrización, la reducción del edema local, la estimulación del tejido de granulación y la disminución del riesgo de infecciones (3).

Uno de los problemas más comunes en la población que tiene diabetes mellitus de hoy en día son las heridas crónicas. Estas heridas son lesiones en la piel y los tejidos subyacentes que no cicatrizan a la velocidad esperada con el tratamiento convencional, o que recurren una vez cicatrizadas (1).

Dentro de los primeros hallazgos preliminares indican que este tratamiento es de gran utilidad ya que redujo significativamente el tiempo de cierre de las heridas y aceleró la curación de las úlceras. Además, mostraron mejoras prometedoras en las tasas de cicatrización, sin un incremento notable en las complicaciones, siendo así una de las terapias más utilizadas como tratamiento para prevenir amputaciones debido al pie diabético (3). Por lo que se investiga los beneficios de la terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético, mediante la recolección y análisis de artículos científicos. El diseño de la investigación se basa en un enfoque documental de tipo bibliográfico, que se centra en la recopilación, lectura, análisis e interpretación de información proveniente de estudios relacionados con la Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético (3).

CAPÍTULO II.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 Pie

El pie es el eslabón más distal de la extremidad inferior y desempeña un papel crucial en la conexión del cuerpo humano con el entorno. Actúa como la base de sustentación del aparato locomotor, permitiendo la bipedestación y proporcionando estabilidad durante las actividades cotidianas, como caminar, correr o saltar. Esta estructura compleja no solo sostiene el peso del cuerpo, sino que también facilita el desplazamiento y la adaptación a diversas superficies y condiciones del terreno. El pie está dividido en tres partes fundamentales el retropié, que incluye el calcáneo y el astrágalo, el medio pie, formado por los huesos del navicular, cuneiformes y cuboides y el antepié, que comprende los metatarsianos y las falanges. Las articulaciones, ligamentos y tendones que unen estos huesos proporcionan tanto movilidad como estabilidad (8).

2.1.1 Anatomía del Pie

El pie es una estructura anatómica conformada por 26 huesos distribuidos en tres regiones principales, como es el tarso (7 huesos), el metatarso (5 huesos) y las falanges (14 huesos). Esta estructura ósea se divide en tres secciones el retropié, el mediopié y el antepié (8).

El retropié se encuentra ubicado en la parte posterior del pie, está dividido por el astrágalo y el calcáneo, formando así la articulación subastragalina. Esta articulación en la biomecánica del pie cumple los movimientos como inversión y eversión. En la región del mediopié, están presentes los huesos como el escafoides, el cuboides y los tres huesos cuneiformes (medial, intermedio y lateral). Estos huesos están conectados mediante la articulación de Chopart, cumpliendo una función de puente estructural entre el retropié y el antepié, ayudando a la creación del arco plantar. La estabilidad de esta parte anatómica se refuerza por estructuras como el ligamento calcaneonavicular y el tendón del tibial posterior, claves para la función dinámica del pie. El antepié es la región anatómica anterior del pie e incluye los metatarsianos, las falanges y los huesos sesamoideos. La articulación de Lisfranc une al mediopié con el antepié (8).

2.1.2 Musculatura

La musculatura del pie está conformada por un total de 29 músculos, distribuidos en 10 extrínsecos y 19 intrínsecos, que cumplen funciones esenciales en el movimiento, la estabilidad y el mantenimiento del arco plantar. Los músculos extrínsecos principalmente en la pierna, y actúan sobre el mismo facilitando movimientos amplios como la dorsiflexión, flexión plantar, inversión y eversión. Entre ellos se encuentran el tibial anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo, peroneo largo y corto, tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo, el músculo sóleo (8).

Por su parte, los músculos intrínsecos, situados completamente dentro del pie, permiten el control motor fino y colaboran estrechamente en la estabilidad del arco. Estos se organizan según los dedos que movilizan. En el primer dedo (hallux) se encuentran el abductor, el flexor corto y el aductor del dedo gordo. En los tres dedos centrales actúan los lumbricales, el cuadrado plantar, el flexor corto de los dedos y los interóseos dorsales y plantares. Finalmente, en el quinto dedo se ubican el abductor, el flexor y el oponente del meñique. Todos estos músculos desempeñan un papel fundamental durante la marcha, ya que permiten adaptar el pie a diferentes superficies, mantener el equilibrio y absorber el impacto del cuerpo (8).

Tabla 1. Músculos del pie

Músculo	Origen	Inserción	Función
Tibial anterior	Cara lateral de la tibia	Primer metatarsiano y cuneiforme medial	Dorsiflexión e inversión del pie
Extensor largo de los dedos	Cóndilo lateral de la tibia y fíbula	Falanges distales del 2. ^º al 5. ^º dedo	Extensión de los dedos y dorsiflexión
Extensor largo del dedo gordo	Superficie medial de la fíbula	Falange distal del 1. ^º dedo	Extiende el dedo gordo y dorsiflexión
Peroneo largo	Cabeza y cuerpo de la fíbula	Base del 1. ^º metatarsiano y cuneiforme medial	Eversión y flexión plantar
Peroneo corto	Fíbula distal	Base del 5. ^º metatarsiano	Eversión del pie
Sóleo	Tibia y fíbula posteriores	Calcáneo vía tendón de Aquiles	Flexión plantar
Abductor del dedo gordo	Tuberosidad del calcáneo	Falange proximal del dedo gordo	Abduce el dedo gordo
Flexor corto del dedo gordo	Cuboides y cuneiforme lateral	Falange proximal del dedo gordo	Flexiona el dedo gordo
Aductor del dedo gordo	Base de metatarsianos 2-4 y ligamentos metatarsofalángicos	Falange proximal del dedo gordo	Aduce el dedo gordo
Flexor corto de los dedos	Tuberosidad del calcáneo	Falanges medias del 2. ^º al 5. ^º dedo	Flexión de los dedos
Cuadrado plantar	Calcáneo plantar	Tendón del flexor largo de los dedos	Flexión de los dedos
Lumbricales	Tendones del flexor largo de los dedos	Tendones del extensor largo de los dedos	Flexión MTF y extensión IF

Interóseos dorsales	Metatarsianos adyacentes	Falanges proximales	Abducción de los dedos
Interóseos plantares	Lados mediales de los metatarsianos 3-5	Falanges proximales	Aducción de los dedos
Abductor del meñique	Calcáneo	Base del 5. ^o metatarsiano	Abduce el meñique
Flexor corto del meñique	Base del 5. ^o metatarsiano	Falange proximal del meñique	Flexiona el meñique

*Tomado de: Ficke J, Byerly DW. Anatomía extremidad inferior: pie. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [Internet]. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546698/?utm_source.

2.1.3 Inervación del pie

La inervación del pie y del tobillo está a cargo de ramas de los nervios ciático, tibial, peroneo común, safeno y sural, así como de ramas calcáneas. Estos nervios cumplen funciones tanto sensitivas como motoras, permitiendo el control neuromuscular y la percepción sensorial en diferentes regiones del pie (8).

El nervio safeno, rama del nervio femoral, proporciona sensibilidad a la parte medial del tobillo y el pie hasta el primer metatarsiano. Por su parte, los nervios peroneo superficial y profundo, ramas del nervio peroneo común, se encargan de la inervación del dorso del pie: el superficial inerva la piel de la mayor parte del dorso, mientras que el profundo inerva el músculo extensor corto de los dedos y la piel entre el primer y segundo dedo.

Desde el nervio tibial se originan los nervios plantares medial y lateral, que se dividen a nivel del túnel del tarso. El nervio plantar medial inerva músculos como el abductor y flexor corto del dedo gordo, el flexor corto de los dedos y el primer lumbrical, además de la piel plantar de los tres primeros dedos y parte del cuarto. El nervio plantar lateral, por otro lado, se encarga de la inervación motora de músculos como el abductor del meñique, el cuadrado plantar, el aductor del dedo gordo, tres lumbricales laterales y los interóseos, así como de la sensibilidad del lado plantar del cuarto y quinto dedos y la región lateral del pie. El nervio sural, que proviene de ramas del tibial y del peroneo común, proporciona sensibilidad a la región lateral del retropié y medio pie. Finalmente, las ramas calcáneas de los nervios tibial y sural inervan la piel del talón (8).

Tabla 2. Inervación del pie

Nervio	Origen	Función sensitiva	Función motora
Safeno	Nervio femoral	Cara medial del tobillo y pie	No tiene función motora en el pie
Peroneo superficial	Nervio peroneo común	Dorso del pie (excepto entre 1. ^o y 2. ^o dedo)	No tiene función motora en el pie

Peroneo profundo	Nervio peroneo común	Espacio entre 1. ^º y 2. ^º dedo	M. extensor corto de los dedos
Plantar medial	Nervio tibial	Planta del 1. ^º al 3. ^º dedo y mitad medial del 4. ^º	Flexor corto de los dedos, abductor del 1. ^º dedo, 1. ^º lumbrical
Plantar lateral	Nervio tibial	Planta del 5. ^º y mitad lateral del 4. ^º dedo	Flexor corto del 5. ^º dedo, interóseos, aductor del 1. ^º dedo
Sural	Tibial y peroneo común	Cara lateral del retropié	No tiene función motora
Ramas calcáneas	Tibial y sural	Piel del talón	No tiene función motora

*Tomado de: Ficke J, Byerly DW. Anatomía extremidad inferior: pie. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [Internet]. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546698/?utm_source.

2.2 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. La DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. Las personas con diabetes tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, que son la primera causa de morbilidad y mortalidad en esta población (9).

2.2.1 Clasificación de la Diabetes Mellitus

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2. La DM tipo 1 se desarrolla como consecuencia de una respuesta autoinmunitaria contra las células β productoras de insulina, lo que ocasiona una deficiencia de insulina. La DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa hepática. Diversos defectos en la acción, secreción o ambas funciones de la insulina causan el fenotipo común de hiperglucemia. Las diabetes tipos 1 y 2 son precedidas por un periodo de deterioro progresivo de homeostasis de la glucosa, seguido del desarrollo de hiperglucemia. En términos de diabetes tipo 2, esta fase se conoce como prediabetes y se clasifica de manera

más específica como una alteración de las concentraciones de glucosa en ayuno o como intolerancia a la glucosa (9).

2.2.2 Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo I

La diabetes mellitus tipo 1, también conocida como insulinodependiente, suele manifestarse desde etapas tempranas de la vida y se clasifica como una enfermedad inflamatoria crónica. Esta condición se origina por la destrucción selectiva de las células β localizadas en los islotes de Langerhans del páncreas, cuya función principal es liberar insulina cuando los niveles de glucosa en sangre aumentan (10).

Diversos factores pueden desencadenar este daño celular, entre ellos agentes virales, químicos, mecanismos autoinmunes o una predisposición genética. En la fase previa al desarrollo clínico de la diabetes tipo 1, alrededor del 80% de los individuos presentan anticuerpos dirigidos contra componentes de las células β pancreáticas, tales como la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD65 y GAD67), la proteína de choque térmico Hsp-65 y la propia insulina (10).

No obstante, el mayor riesgo genético se asocia a variantes del sistema HLA clase II ubicadas en el cromosoma 6, las cuales representan aproximadamente el 50% del riesgo total. Además, se han identificado ciertos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido que contribuyen a esta susceptibilidad. La detección de estos autoanticuerpos en individuos sin síntomas permite estimar el riesgo futuro de desarrollar la enfermedad, por ejemplo, la presencia aislada de anticuerpos contra insulina implica un riesgo bajo, mientras que su combinación con autoanticuerpos contra GAD o las células de los islotes aumenta significativamente la probabilidad de aparición de la diabetes tipo 1(10).

2.2.3 Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo II

La obesidad mórbida está estrechamente relacionada con el surgimiento de diversas enfermedades crónicas, como la diabetes. Esta condición resulta del consumo prolongado de alimentos con alta densidad calórica, el cual, al no ser compensado con un gasto energético adecuado ya sea por un metabolismo lento o por falta de actividad física, se traduce en acumulación de grasa corporal. Ante este escenario, el páncreas se ve obligado a trabajar en exceso debido a los niveles persistentemente elevados de glucosa en sangre, lo que conduce a una mayor liberación de insulina con el objetivo de mantener la glucemia dentro de parámetros normales (10).

Desde el punto de vista fisiopatológico, las personas con diabetes tipo 2 suelen presentar hiperglucemia y resistencia a la acción de la insulina en tejidos periféricos. La mayoría (80-90%) conserva células β pancreáticas funcionales, capaces de adaptarse a mayores requerimientos de insulina como ocurre en casos de obesidad, gestación o exposición prolongada al cortisol mediante el aumento de su capacidad secretora y expansión de su masa. No obstante, en un 10-20% de los individuos esta adaptación no ocurre de forma

eficaz, lo que provoca fatiga celular y una disminución tanto en la producción como en el almacenamiento de insulina (10).

Esta forma de diabetes se caracteriza por una respuesta inadecuada del organismo frente a la creciente necesidad de insulina, sumada a una pérdida progresiva de las células β debido a los efectos tóxicos de la glucosa elevada (glucotoxicidad). Además, los receptores de insulina muestran defectos funcionales. En condiciones normales, la unión de la insulina a su receptor en las células musculares activa complejas rutas de señalización que permiten el desplazamiento del transportador GLUT4, desde vesículas intracelulares hasta la membrana plasmática, facilitando así el ingreso de glucosa al interior celular. Este proceso se interrumpe cuando el receptor es fosforilado en residuos específicos de serina o treonina, lo que ocasiona su desensibilización e internalización, limitando la respuesta a la insulina(10).

Una de las complicaciones crónicas más graves de la diabetes mellitus tipo I y II es el pie diabético, el cual se caracteriza por la aparición de úlceras crónicas en los tejidos profundos de las extremidades inferiores, asociadas con neuropatía diabética y enfermedad vascular periférica. Estas heridas, muchas veces de evolución silenciosa y progresiva, representan un importante problema sanitario a nivel mundial .Se estima que entre el 15% y el 25% de los pacientes con diabetes desarrollarán pie diabético durante el curso de la enfermedad, siendo las úlceras crónicas la puerta de entrada para infecciones severas que frecuentemente terminan en amputaciones. De hecho, hasta el 84% de las amputaciones están precedidas por una úlcera mal tratada o no atendida a tiempo (11).

Según datos del IMSS, el 70% de estas amputaciones están relacionadas con una atención médica tardía de lesiones en los pies. Estos datos reflejan la gravedad del problema las úlceras en el pie diabético no solo son frecuentes, sino que se han convertido en una de las principales causas de hospitalización en personas con diabetes (11).

2.3 Pie Diabético

Las directrices prácticas formuladas por el Grupo de Trabajo Internacional sobre el pie Diabético (IWGDF) definen la UPD como un conjunto de síntomas secundarios a la diabetes actual o previa, incluyendo agrietamiento de la piel, ulceración, infección o destrucción del tejido del pie, lo que refleja en parte la naturaleza difusa e imprecisa de este concepto. La UPD es un problema clínico complicado y multifactorial que afecta a muchos pacientes con diabetes, que experimentan ulceración e infección, invariablemente con neuropatía y/o enfermedad arterial periférica (EAP), que alteran la epidermis y la dermis del pie, rompen la envoltura cutánea, exponen estructuras estériles y finalmente forman lesiones de espesor total (12).

2.3.1 Fisiopatología

Una combinación de neuropatía, lesiones con infección secundarias y enfermedad oclusiva arterial explica la fisiopatología de la úlcera en el pie diabético. La neuropatía periférica

provoca atrofia muscular intrínseca, lo que resulta en alteraciones anatómicas funcionales que originan dedos en martillo y aumentan las zonas de presión en la superficie plantar del pie de los metatarsianos. Las lesiones repetidas al caminar, sumadas a una reducción de la sensibilidad y la propiocepción, predisponen a lesiones cutáneas al producir atrofia lo que conlleva a la apuración de úlceras e infección debido a la protección insuficiente de la piel por el calzado inadecuado (2).

La falta de atención al cuidado de la piel, así como la falta de uso de cremas humectantes o el reconocimiento rápido de un traumatismo dérmico (enrojecimiento, formación de ampollas, etc.), pueden provocar ulceración y el desarrollo de una infección invasiva de los tejidos blandos. Si no se trata con prontitud, la ruptura del tejido continuará, especialmente si el individuo continúa caminando. Finalmente, los procesos destructivos del traumatismo y la infección penetran en la fascia profunda, lo que permite que la infección se extienda a los músculos de la parte media del pie, las articulaciones y las vainas de los tendones (2).

2.3.2 Neuropatía

La neuropatía producida por la diabetes mellitus es una polineuropatía simétrica en la que las funciones motoras, sensoriales y autónomas se ven afectadas en diversos grados. En algunos pacientes, las fibras motoras de mielina periférica se ven afectadas en un patrón dependiente de la longitud, con los nervios más largos afectados primero, lo que da como resultado una distribución media de la pérdida sensitiva/motora. La pérdida del reflejo de Aquiles es el signo más temprano de estos cambios. Con la atrofia de los músculos lumbricales e interóseos, la anatomía del arco del pie cambia, con un aumento relativo en las fuerzas de los tendones extensores, que producen una deformidad en “garra” de los dedos. Un cambio en la función extrínseca del músculo/tendón contribuye a la depresión de las cabezas de los metatarsianos, a la contractura del dedo en martillo de los dedos y a la deformidad del tobillo equino (2).

Además de la disfunción de las fibras motoras, la pérdida sensorial que afecta a las fibras de mielina de tipo A provoca una pérdida de la propiocepción, la sensación de presión, la percepción vibratoria y la alteración de la marcha. La destrucción de las fibras sensoriales de tipo C conduce a una incapacidad para apreciar los estímulos dolorosos. Como resultado de estas sensaciones alteradas, el paciente diabético puede experimentar traumatismos repetitivos en el pie, incluida la formación de ampollas o incluso la fractura del hueso metatarsiano sin apreciar la incomodidad del pie. La neuroartropatía o pie de Charcot implica una destrucción extensa de la parte media del pie con colapso del arco y pérdida de la estabilidad del pie (2).

La disfunción del sistema autónomo, con alteración de la termorregulación microvascular y anhidrosis, se suma a las alteraciones motoras y sensoriales. La piel se vuelve seca y propensa a agrietarse, lo que disminuye su eficacia como barrera contra la invasión de microorganismos, y se vuelve susceptible a infecciones dérmicas, es decir, a celulitis (2).

2.3.3 Insuficiencia arterial

La hiperglucemia y los cambios asociados en el metabolismo de la glucosa producen daño endotelial, hiperlipidemia, aumento de la viscosidad y de la actividad de las plaquetas, y con el tiempo, el desarrollo de aterosclerosis. La disfunción endotelial con alteración de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico favorece la permeabilidad endotelial a las partículas LDL. La resistencia a la insulina activa la señalización inducida por la proteína cinasa C y aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que favorece la producción de LDL oxidada. La hiperglucemia favorece la expresión de genes que codifican un gran número de mediadores que participan en la aterogénesis y, entre ellos, proteínas quimiotácticas de monocitos, lo que favorece la reacción inflamatoria subendotelial y la fagocitosis de las LDL(2).

La diabetes también estimula la aterogénesis inducida por LDL por la disfunción de las células musculares lisas, que favorece su migración y participación en la progresión de las placas de ateroma en parte mediado por la activación del factor nuclear Kb. La distribución de la enfermedad aterosclerótica de las extremidades inferiores en los diabéticos difiere de la de los no diabéticos y afecta preferentemente a las arterias infrageniculadas de las piernas (arterias tibiales anterior y posterior), con una afectación menos común del segmento arterial femoropoplíteo (femoral superficial y poplíteo) y, a menudo, sin afectación del segmento aortoilíaco (2).

El desarrollo de enfermedad oclusiva difusa de las arterias tibiales u oclusión arterial más proximal pueden resultar en una perfusión del pie por debajo de un nivel adecuado para mantener la integridad de la piel y puede desarrollarse una úlcera isquémica o gangrena(2).

Tabla 3. Sistema de clasificación SINBAD para la clasificación y el estadiaje de úlceras del pie diabético

Categoría	Definición	SINBAD. Puntuación
Lugar	Antepié Mediopié y retropié	0 1
Isquemia	Pulsos pedios intactos Evidencia clínica de disminución de flujo en pulsos pedios	0 1
Neuropatía	Sensación protectora intacta Sensación protectora Perdida	0 1
Infección bacteriana	Ninguna Presente	0 1
Área	Úlcera < 1 cm ² Úlcera > 1 cm ²	0 1
Profundidad	Úlcera que afecta a la piel y al tejido subcutáneo Úlcera que afecta al músculo, al tendón o a más profundidad	0 1
	Puntuación total posible	6

*Tomado de: Arias Rodríguez FD, Jiménez Valdiviezo MA, Ríos Criollo K del C, Murillo Araujo GP, Toapanta Allauca DS, Rubio Laverde KA, et al. Update in diagnosis and treatment: bibliographic review. Angiología [Internet]. 2023 [cited 2025 Apr 29];75(4):242–58. Available from:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0003-31702023000400006&script=sci_arttext&utm_source

2.4 Terapia de presión negativa

La Terapia de Presión Negativa (TPN) es una técnica avanzada que favorece la cicatrización de heridas mediante la aplicación de presión subatmosférica controlada, lo que reduce el exudado inflamatorio y estimula la formación de tejido de granulación. Es útil tanto para heridas agudas como crónicas, incluyendo fasciotomías, úlceras del pie diabético, heridas infectadas e incisiones quirúrgicas cerradas (13).

La versión actual de la TPN fue creada por Argenta y Morykwas, quienes validaron su eficacia mediante un método que emplea apósticos de espuma permeable y succión eléctrica, generando una presión de hasta -125 mmHg. Este procedimiento que se conoce como "cierre asistido por vacío" (VAC), debe ser llevado a cabo por personal especializado y generalmente se hace en quirófano debido a la necesidad de desbridamiento. Los dispositivos modernos permiten modificar la presión de -40 a -200 mmHg en función del tipo de herida y utilizan espumas de poliuretano (PU) o alcohol polivinílico (PVA). También hay opciones desechables y compactas para heridas minimas. (13).

En los últimos años, la TPN se ha extendido a heridas cerradas para reducir el edema, prevenir la dehiscencia quirúrgica y acelerar la cicatrización. Además, se ha desarrollado una variante llamada NPWT con instilación, que combina la presión negativa con la infusión de soluciones salinas o antibióticas, mejorando la limpieza del lecho de la herida (13).

2.4.1 Bases fisiológicas de la cicatrización de heridas y el mecanismo de la terapia de presión negativa

La piel es un órgano compuesto por varias capas que, de superficial a profunda, se organizan en epidermis, dermis e hipodermis (también denominada tejido subcutáneo o graso). La epidermis se subdivide en cinco estratos: córneo, lúcido, granuloso, espinoso y basal. Cada una de estas capas presenta características morfológicas y celulares específicas que determinan sus funciones en el mantenimiento de la integridad cutánea, incluida la respuesta a lesiones y el proceso de cicatrización. Estos eventos microscópicos sostienen la homeostasis de la piel y son determinantes en la reparación tisular posterior a una herida (14).

El proceso de cicatrización se desarrolla en varias fases interrelacionadas como hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Inicialmente, una herida aguda desencadena una respuesta hemostática seguida por una fase inflamatoria intensa, dominada por la activación de neutrófilos y la liberación de citocinas proinflamatorias, durante aproximadamente los primeros siete días tras la lesión (15).

Conforme la inflamación se reduce, comienza la fase proliferativa, que se distingue por la formación de nuevos vasos sanguíneos angiogénesis, la migración de células, la creación de matriz extracelular y el desarrollo de tejido de granulación, un paso crucial para la regeneración. Esta fase es principalmente impulsada por células endoteliales y fibroblastos, los cuales preparan la herida para el proceso de reepitelización. Luego, la etapa de

remodelación o maduración puede prolongarse varios meses hasta cerca de dos años. Durante este tiempo, se produce la restauración del colágeno y la maduración de la matriz extracelular, facilitados por factores de crecimiento como el factor de crecimiento como el de fibroblastos (FGF) y el factor de crecimiento epidérmico (15).

Las heridas crónicas se definen como aquellas que no logran completar el proceso normal de cicatrización en un periodo de tiempo adecuado. Estas lesiones suelen permanecer estancadas en la fase inflamatoria debido a una disfunción en la regulación de las respuestas celulares y moleculares. Entre los principales factores que contribuyen a esta alteración se encuentran la presencia de infecciones persistentes, estrés mecánico repetitivo y una sobreproducción de proteasas, que degradan la matriz extracelular. A nivel histológico, estas heridas se caracterizan por la presencia de macrófagos activados, exceso de tejido de granulación y fibrosis. La alteración en la señalización de factores de crecimiento y la acumulación desorganizada de colágeno y fibronectina perpetúan el proceso inflamatorio e impiden la transición a la fase proliferativa, lo que compromete la capacidad de regeneración del tejido (15).

En este contexto, la terapia de presión negativa (NPWT) se ha consolidado como una estrategia eficaz para modular el microambiente de la herida y favorecer su cicatrización. Esta terapia se basa en la aplicación controlada de presión subatmosférica a través de un apósito sellado conectado a un sistema de vacío. El mecanismo de acción de la NPWT involucra múltiples efectos fisiológicos interdependientes, entre los que destacan la macrodeformación, la microdeformación, la eliminación del exudado y la regulación del entorno bioquímico local (16).

La terapia de presión negativa para heridas (NPWT) consiste en un sistema diseñado para aplicar una presión subatmosférica controlada directamente sobre la herida. Este sistema incluye una esponja de espuma de poliuretano, una cobertura adhesiva semioclusiva, un contenedor para la recolección de fluidos y una bomba que genera succión. La espuma, que puede recortarse según la forma y el tamaño de la herida, posee poros con un tamaño aproximado de 400 a 600 micrómetros. Gracias a su estructura de celdas abiertas, se asegura una distribución homogénea de la presión negativa en toda la superficie lesionada. La esponja se sella cuidadosamente sobre la piel con una membrana adhesiva y se conecta a la bomba, la cual genera una presión negativa ajustable entre -50 y -200 mmHg (16).

La macrodeformación se refiere a la contracción mecánica de los bordes de la herida al aplicar una presión negativa de aproximadamente 125 mmHg, lo que puede reducir el volumen del lecho hasta en un 80 %. En paralelo, la microdeformación generada por la succión en los poros de la espuma provoca una tensión mecánica sobre la superficie de la herida, estimulando la formación de microondas que inducen la migración, proliferación y diferenciación celular. Este estímulo también promueve la angiogénesis, favorecida por la hipoxia transitoria que induce la liberación de factores como el factor de crecimiento endotelial vascular (17).

Un elemento esencial de la NPWT es la eliminación del exudado inflamatorio en exceso, lo que ayuda disminuir la presión en los tejidos, disminuir la carga bacteriana y fomentar la perfusión capilar. Al mismo tiempo la eliminación proteínas y electrolitos acumulado ayuda a restaurar el equilibrio osmótico y oncótico del tejido dañado. Además, el vendaje proporciona un aislamiento térmico que sostiene una temperatura estable y favorece la actividad metabólica en la zona lesionada.(18).

Estos procesos trabajan juntos de manera sinérgica para mejorar las condiciones fisiológicas necesarias para una cicatrización efectiva, especialmente en heridas crónicas o de difícil tratar. La NPWT no solo acelera la reparación del tejido sino que también contribuye la calidad del tejido cicatricial y disminuye el riesgo de infecciones, convirtiéndose en una herramienta terapéutica valiosa dentro del manejo integral de las heridas sumamente complejas (17).

2.4.2 Relación entre la fisioterapia terapia presión negativa

La NPWT acelera significativamente el proceso de cicatrización al mejorar la formación de tejido de granulación y reducir la colonización bacteriana. Además, investigaciones recientes han demostrado que la NPWT con instilación puede mejorar aún más los resultados al mejorar la hidratación tisular y la eliminación bacteriana. Estudios han demostrado que la NPWT es particularmente efectiva en heridas complejas, facilitando un cierre más rápido y minimizando complicaciones como infecciones y retraso en la cicatrización (18).

La terapia física juega un papel esencial en la rehabilitación funcional de pacientes con heridas agudas, ayudando a disminuir el edema, aumenta la movilidad articular y restablece la autonomía física. Los ejercicios terapéuticos son vitales para recuperar la función, evitar complicaciones y elevar la recuperación global en pacientes con lesiones musculoesqueléticas (19).

La combinación de la fisioterapia con NPWT para heridas ha sido cada vez más consideradas como un método eficaz para optimizar la recuperación. Investigaciones han mostrado que los programas de rehabilitación bien estructurados, que incorporan técnicas de movilización y ejercicios de fortalecimiento muscular, favorecen notablemente la cicatrización de heridas y los resultados funcionales en pacientes que reciben NPWT. Métodos como las movilizaciones tanto pasivas y activas, ejercicios específicos y el masaje terapéutico pueden reducir el dolor, aumentar el rango de movimiento y facilitar una reintegración más pronta las actividades de la vida cotidiana. Además, la fisioterapia ha mostrado estar asociada con unas diminución en los niveles de ansiedad y depresión en pacientes que han sufrido postraumáticos, lo que subraya todavía más la relevancia de un tratamiento integral (19).

CAPÍTULO III.

3. METODOLOGÍA.

3.1. Diseño de la Investigación

El diseño de la investigación se basó en un diseño documental de tipo bibliográfico, que se centra en la recopilación, lectura, análisis e interpretación de información proveniente de estudios relacionados con la Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético.

Este enfoque implica la selección de fuentes relevantes, como artículos científicos, revisiones sistemáticas, guías clínicas y literatura técnica, que ofrecen información detallada sobre los beneficios de la TPN. A través de un análisis crítico de estos datos, se evalúa la calidad y pertinencia de los hallazgos, lo que permite identificar cómo la TPN contribuye al proceso de cicatrización de las heridas, la reducción de complicaciones como infecciones o edemas, y la prevención de amputaciones.

3.2. Tipo de Investigación

La investigación realizada fue de tipo bibliográfica, ya que se emplearon bases de datos científicas para la exploración y análisis de la Terapia de presión negativa para las heridas provocadas por el pie diabético. Se destacan estudios secundarios obtenidos de fuentes como la Physiotherapy Evidence Database (PEDro), entre otras, para consolidar el conocimiento.

3.3. Nivel de la Investigación

Se utilizó el nivel descriptivo se caracteriza por enfocarse en observar, registrar, analizar y describir fenómenos de manera sistemática, sin manipular variables ni establecer relaciones causales entre ellas. Este tipo de investigación tiene como objetivo principal detallar las características o componentes de un fenómeno, en este caso, la aplicación de la Terapia de Presión Negativa (TPN) para tratar heridas causadas por el pie diabético, basándose en la información recopilada en la bibliografía.

En este contexto, al ser una investigación descriptiva, el estudio busca organizar y presentar la información disponible sobre la TPN de manera clara y estructurada. Este enfoque permite identificar aspectos clave como los beneficios de la terapia, sus mecanismos de acción, aplicaciones clínicas, y limitaciones, sin intervenir directamente en el fenómeno ni realizar experimentos.

3.4. Método de la Investigación

Se aplicó el método inductivo, ya que se derivó una conclusión general a partir del análisis detallado de diversas investigaciones realizadas por distintos autores. La identificación de literatura científica aplicable se llevó a cabo mediante la búsqueda exhaustiva y análisis de bases de datos reconocidas, como PubMed, Web of Science (WOS), Cochrane, Embase y Scopus, entre otras.

3.5. Segundo la cronología de la investigación

La investigación fue de carácter retrospectivo ya que se indaga sobre hechos ocurridos en el pasado a través de la recopilación bibliográfica.

3.6. Población

La población consiste en 90 estudios clínicos en los cuales se aplicaron la terapia de presión negativa en pacientes con heridas provocadas por el pie diabético para o cual se utilizó la base Physiotherapy Evidence Database o PEDro, siendo esta una base de datos de fisioterapia basada en la evidencia y el método PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses).

3.7. Muestra

Finalmente, se seleccionaron 39 artículos que cumplían con los criterios establecidos para la investigación. De estos, 20 correspondían a ensayos controlados aleatorizados (ECAs), los cuales fueron evaluados mediante la base de datos Physiotherapy Evidence Database (PEDro). Los 19 restantes fueron revisiones sistemáticas y metaanálisis, valorados de acuerdo con los lineamientos del método PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Estos estudios conformaron la muestra definitiva utilizada tanto para el análisis como para el sustento teórico de la investigación.

3.8. Criterios de inclusión

- Artículos que incluyan las variables de estudio: terapia presión negativa y heridas provocadas por el pie diabético.
- Artículos publicados en bases científicas confiables.
- Artículos científicos publicados desde el año 2015 en adelante.
- Artículos en diversos idiomas entre ellos inglés, portugués, que cumplen con los estándares metodológicos de la escala PEDro (puntuación menor a 6).

3.9. Criterios de exclusión

- Artículos duplicados o incompletos.
- Artículos publicados antes de 2014.
- Artículos de baja relevancia científica.
- Artículos de revisión bibliográfica o metaanálisis sin validez científica.
- Artículos que no cuenten con las variables.
- Artículos de difícil comprensión metodológica que no aportan al objetivo de la investigación.

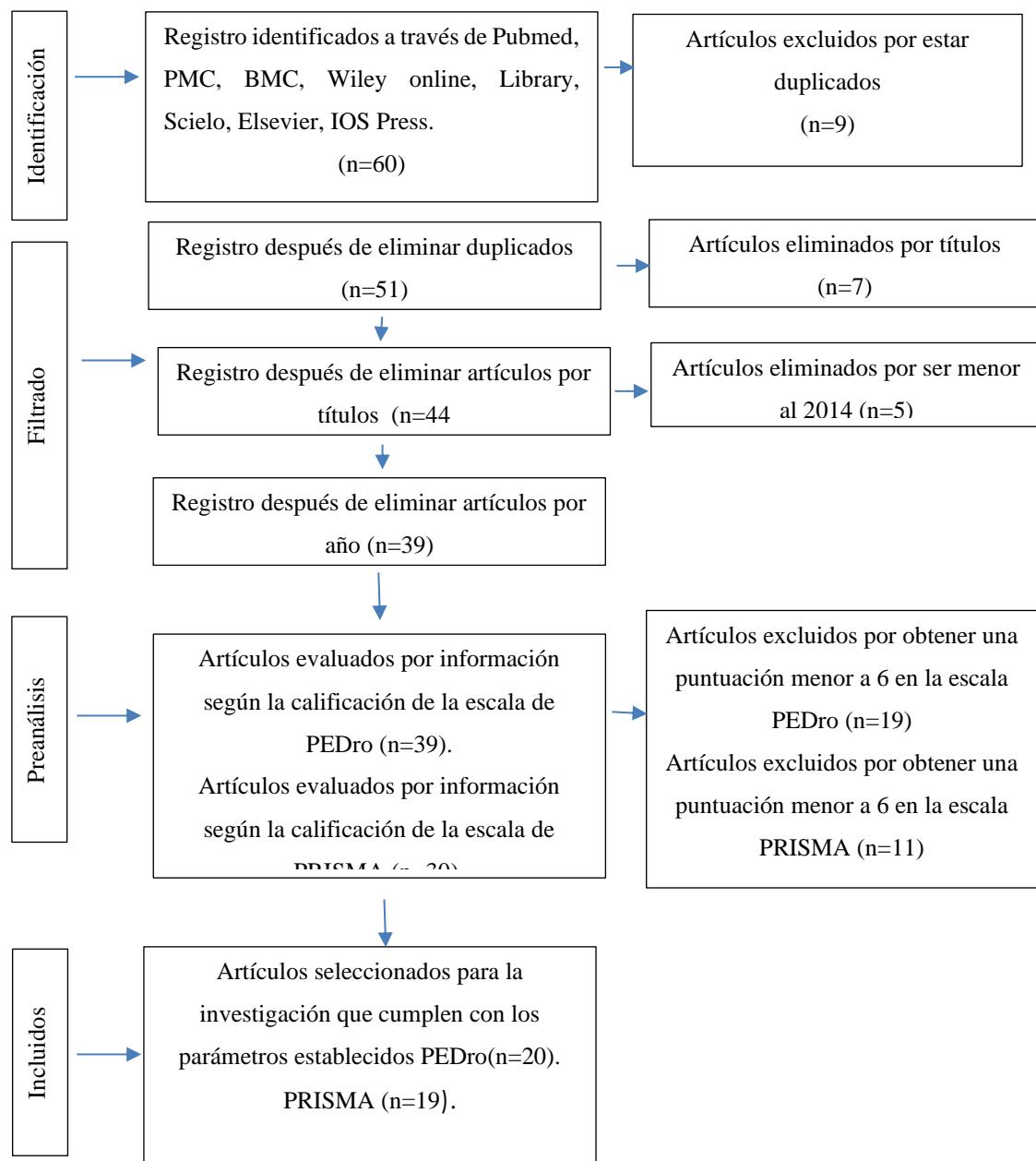
3.10 Técnicas de recolección de datos

La recolección de datos se inició con una búsqueda sistemática y organizada de fuentes bibliográficas pertinentes al tema de investigación. Luego de identificar los estudios disponibles, se procedió con su recopilación y posterior selección, tomando en cuenta criterios de inclusión y exclusión previamente definidos. Una vez seleccionadas las investigaciones más relevantes, se efectuó un análisis crítico de su contenido. Para valorar la calidad metodológica de los artículos elegidos, se utilizó la escala PEDro, lo que facilitó una evaluación objetiva de la validez y confiabilidad de los datos obtenidos.

3.11 Métodos de análisis y procesamiento de datos

Una vez identificados los artículos científicos relacionados con la terapia de presión negativa para heridas provocadas por el pie diabético, se procedió a realizar una evaluación metodológica rigurosa utilizando la escala PEDro. Esta herramienta, compuesta por 11 ítems, permitió valorar si los estudios cumplían con los criterios metodológicos necesarios para ser considerados válidos dentro del presente análisis. A cada artículo se le asignó una puntuación de 0 a 10, otorgando un punto por cada criterio cumplido. Conforme a los parámetros establecidos por la escala PEDro, los estudios que obtuvieron entre 4 y 5 puntos fueron clasificados como de calidad regular; aquellos con puntuaciones entre 6 y 8 se consideraron de buena calidad y los que alcanzaron 9 o más puntos fueron catalogados como de excelente calidad. Este proceso de evaluación garantizó la inclusión de investigaciones con un adecuado nivel de evidencia, fortaleciendo así la validez y confiabilidad de los hallazgos obtenidos en este estudio.

Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección



* Tomado de: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Moher D. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. Systematic reviews. 2021; 10(1): 1-11.

3.12 Análisis de artículos científicos según la escala de PEDro

Tabla 4. Valoración de la calidad metodológica de los estudios controlados aleatorizados mediante la Escala de PEDro

Nº	Autor/ Año	Titulo original	Titulo	Base de datos /Link	Evaluación PEDro
1	Huang, 2025	Negative pressure wound therapy promotes wound healing by down-regulating miR-155 expression in granulation tissue of diabetic foot ulcers	La terapia de presión negativa promueve la cicatrización de heridas al regular negativamente la expresión de miR-155 en el tejido de granulación de las úlceras del pie diabético.	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40000694/	6/10
2	Meifang, 2024.	Combination therapy of negative pressure wound therapy and antibiotic-loaded bone cement for accelerating diabetic foot ulcer healing: A prospective randomised controlled trial	Terapia combinada de presión negativa para heridas y cemento óseo impregnado de antibióticos para acelerar la cicatrización de las úlceras del pie diabético: un ensayo controlado aleatorizado prospectivo	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39379061/	6/10

3	Yang, 2024.	Antibiotic bone cement accelerates diabetic foot wound healing: Elucidating the role of ROCK1 protein expression	El cemento óseo antibiótico acelera la cicatrización de las heridas del pie diabético: explicación del papel de la expresión de la proteína ROCK1	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38531354/	6/10
4	Tang, 2024.	Enhancing diabetic foot ulcer healing: Impact of the regulation of the FUS and ILF2 RNA-binding proteins through negative pressure wound therapy	Mejora de la cicatrización de las úlceras del pie diabético: impacto de la regulación de las proteínas de unión al ARN FUS e ILF2 mediante la terapia de heridas con presión negativa	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39301661/	6/10
5	Abu-Baker, 2024.	Exploring an Innovative Approach: Integrating Negative-Pressure Wound Therapy with Silver Nanoparticle Dressings in Skin Graft Procedures	Explorando un enfoque innovador: Integración de la terapia de presión negativa para heridas con apóositos de nanopartículas de plata en procedimientos de injerto de piel	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38392639/	6/10

6	Prasanth,2023.	Negative pressure wound therapy (NPWT) is superior to conventional moist dressings in wound bed preparation for diabetic foot ulcers: A randomized controlled trial	La terapia de presión negativa para heridas (NPWT) es superior a los apósitos húmedos convencionales en la preparación del lecho de la herida para las úlceras del pie diabético: un ensayo controlado aleatorizado	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37777272/	6/10
7	Zhang, 2022.	NPWT resource use compared with standard moist wound care in diabetic foot wounds: DiaFu randomized clinical trial results	Uso de recursos de NPWT comparado con el cuidado húmedo estándar de heridas en heridas del pie diabético: resultados del ensayo clínico aleatorizado DiaFu	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36180953/	6/10
8	Wang, 2022.	Risk factors for diabetic foot ulcers mortality and novel negative pressure combined with platelet-rich plasma therapy in the treatment of diabetic foot ulcers	Factores de riesgo de mortalidad por úlceras del pie diabético y nueva presión negativa combinada con terapia de plasma rico en plaquetas en el tratamiento de las úlceras del pie diabético	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36588684/	7/10
9	Pan, 2022.	Therapeutic Effect and Mechanism of Negative Pressure Wound Therapy with Huoxue Shengji Decoction	Efecto terapéutico y mecanismo de la terapia de presión negativa con instilación de decocción de Huoxue Shengji para úlceras cutáneas crónicas	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35783525/	6/10.

		Instillation for Chronic Skin Ulcers			
1 0	Maranna, 2021	Negative pressure wound therapy in grade 1 and 2 diabetic foot ulcers: A randomized controlled study	Terapia de presión negativa para heridas en úlceras del pie diabético de grado 1 y 2: un estudio controlado aleatorizado	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33524646/	7/10
1 1	Qureshi,20 21.	Expanded negative pressure wound therapy in healing diabetic foot ulcers: a prospective randomised study	Terapia de presión negativa expandida para la curación de las úlceras del pie diabético: un estudio prospectivo aleatorizado	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33573486/	6/10
1 2	Kirsner, 2021.	A prospective, randomized, controlled clinical study on the effectiveness of a single-use negative pressure wound therapy system, compared to traditional negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic ulcers of the lower extremities	Estudio clínico prospectivo, aleatorizado y controlado sobre la eficacia de un sistema de terapia de presión negativa para heridas de un solo uso, en comparación con la terapia de presión negativa para heridas tradicional en el tratamiento de úlceras diabéticas de las extremidades inferiores.	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34525239/	7/10
1 3	Hahn,2021	Ready-to-Use Micronized Human Acellular Dermal Matrix to Accelerate	Matriz dérmica acelular humana micronizada, lista para usar, para acelerar la cicatrización de	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33852465/	6/10

		Wound Healing in Diabetic Foot Ulcers: A Prospective Randomized Pilot Study	heridas en úlceras del pie diabético: un estudio piloto prospectivo aleatorizado		
1 4	Lavery,2020	Does negative pressure wound therapy with irrigation improve clinical outcomes? A randomized clinical trial in patients with diabetic foot infections	¿La terapia de presión negativa con irrigación mejora los resultados clínicos? Un ensayo clínico aleatorizado en pacientes con infecciones del pie diabético	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32139102/	6/10
1 5	Seidel,2020	Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT	Comparación de la terapia de heridas con presión negativa con el tratamiento húmedo estándar de heridas en úlceras del pie diabético en la práctica clínica real: resultados del ensayo clínico aleatorizado alemán	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32209619/	7/10
1 6	Davis, 2020.	Randomized clinical study to compare negative pressure wound therapy with simultaneous saline irrigation and traditional negative pressure wound therapy for complex foot infections	Estudio clínico aleatorizado para comparar la terapia de heridas con presión negativa con irrigación salina simultánea y la terapia de heridas con presión negativa tradicional para infecciones complejas del pie.	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31245901/	7/10.

17	Mu S, 2019.	Effect of negative-pressure wound therapy on the circulating number of peripheral endothelial progenitor cells in diabetic patients with mild to moderate degrees of ischaemic foot ulcer	Efecto de la terapia de presión negativa para heridas sobre el número circulante de células progenitoras endoteliales periféricas en pacientes diabéticos con grados leves a moderados de úlcera isquémica del pie	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30841790/	6/10
18	Chiang, 2017.	Effects of topical negative pressure therapy on tissue oxygenation and wound healing in vascular foot wounds	Efectos de la terapia de presión negativa tópica sobre la oxigenación tisular y la cicatrización de heridas vasculares en el pie	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28583732/	7/10.
19	Galstyan, 2016.	Comparative evaluation of the intensity of reparative processes in the lower extremity soft tissues of diabetic patients receiving local negative pressure wound treatment and standard wound care	Evaluación comparativa de la intensidad de los procesos reparativos en los tejidos blandos de las extremidades inferiores de pacientes diabéticos que reciben tratamiento de heridas con presión negativa local y cuidado de heridas estándar	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27801415/	7/10.
20	Zaitseva, 2016.	The Study of Influence of Different Methods of Local Treatment	Estudio de la influencia de diferentes métodos de tratamiento local en la cicatrización de	PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29298017/	7/10.

		on Wound Healing in Patients with Diabetic Foot Ulcers	heridas en pacientes con úlceras del pie diabético		
--	--	--	--	--	--

CAPÍTULO IV.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Resultados

Tabla 5. Síntesis de los resultados de los artículos seleccionados ensayos ensayos controlados aleatorizados (ECAs).

Nº	Autor/Año	Participantes	Intervención	Variables	Resultados
1	Huang, 2025 (20)	60 pacientes con diagnóstico clínico de úlceras del pie diabético, la edad media fue $59,4 \pm 7,8$ años, divididos aleatoriamente en dos grupos: grupo de control (no NPWT, n = 20) y grupo intervención (NPWT, n = 40).	Después del desbridamiento, el grupo intervención recibió tratamiento con presión negativa durante una semana, el grupo control recibió terapia de vendaje convencional. Se tomaron muestras de tejido de granulación antes y después del tratamiento. En el estudio <i>in vitro</i> , fibroblastos dérmicos humanos normales (NHDF) fueron expuestos a presión negativa de -125 mmHg.	Expresión de miR-155. Las medidas incluyeron: expresión de miR-155, proliferación celular, migración, apoptosis, expresión del gen FGF7.	Se identificó correlación positiva entre Δ miR-155 y la cicatrización a las 4 semanas en el grupo tratado con NPWT ($\chi^2 = 4,829$; P = 0,028). En condiciones <i>in vitro</i> , la presión negativa de -125 mmHg redujo significativamente la expresión de miR-155 en NHDF (P < 0,05). Esta disminución favoreció la proliferación y migración celular, y redujo la apoptosis, mediante la regulación positiva del gen FGF7 (P < 0,05). NPWT estimula la cicatrización en DFU al disminuir la expresión de miR-155 en el tejido de granulación. La efectividad del tratamiento se relaciona con los cambios en la expresión de este microARN en la herida.

2	Meifang,2024. (21)	28 pacientes con diagnóstico de úlceras del pie diabético, la edad media fue $62,3 \pm 9,1$ años, divididos aleatoriamente en grupos: grupo de control (NPWT n = 16), grupo intervención (NPWT + ALBC n = 12).	Los pacientes de intervención fueron sometidos a un tratamiento que combinó la terapia de presión negativa con cemento óseo cargado con antibióticos (NPWT + ALBC); en contraste, el grupo control recibió solo terapia de presión negativa (NPWT). Tras el tratamiento, ambos grupos fueron sometidos a una operación para la reparación de la herida. Se tomaron muestras de sangre para analizar la presencia de infecciones e inflamación, además de recolectar muestras de tejido de la herida antes y después del tratamiento para observar variaciones en la inflación, estructura vascular y colágeno a través de técnicas de tinción tisular.	Inflamación, vascularización, expresión de colágeno. Las medidas incluyeron: niveles séricos de leucocitos, proporción de neutrófilos, proteína C reactiva (PCR), procálcitonina, interleucina-6 (IL-6), creatinina, expresión de IL-6, TNF- α , α -SMA, CD68, CD206, colágeno tipo I, colágeno tipo III, fibronectina.	El grupo NPWT + ALBC mostró una reducción significativa en la infiltración inflamatoria y una mayor expresión de colágeno en comparación con el grupo NPWT. La inmunotinción reveló una disminución en los niveles de IL-6 y un aumento en la expresión de α -SMA, CD68, CD206 y colágeno tipo I. El análisis por Western blot demostró que la terapia combinada condujo a una disminución en los niveles de inflamación y un aumento en la vascularización y contenido de colágeno. La terapia NPWT + ALBC tiende a formar un lecho de la herida con mayor vascularización y polarización de macrófagos M2, lo que puede contribuir a la cicatrización de las úlceras del pie diabético.
---	-----------------------	--	--	---	--

3	Yang, 2024. (22)	60 pacientes con úlceras del pie diabético fueron la edad media ($62,5 \pm 8,3$ años) y un diagnóstico clínico confirmado de DFU divididos aleatoriamente en grupos: Grupo de control (CON n = 20), Grupo intervención (EXP n = 40), tratados con cemento óseo antibiótico y presión negativa.	El grupo intervención recibió tratamiento con cemento óseo antibiótico combinado con presión negativa. El grupo control recibió únicamente presión negativa. Se realizaron desbridamientos quirúrgicos y procedimientos de cierre según evolución. Se recolectaron muestras de tejido antes y después de la intervención para evaluar cambios morfológicos e inmunohistoquímicos relacionados con la expresión de la proteína ROCK1.	Expresión de la proteína ROCK1. Las medidas incluyeron: niveles de ROCK1, características histológicas del tejido, tasa de cicatrización, infiltración inflamatoria, epitelización, organización estructural del lecho de la herida	La terapia combinada fue eficaz. El grupo intervención alcanzó una tasa de cicatrización significativamente mayor (86,8 %) frente al grupo control (53,3 %) con una diferencia estadísticamente significativa ($P = 0,004$). Se observó reducción en la expresión de ROCK1 ($P < 0,01$), disminución de infiltrado inflamatorio, mayor epitelización y regeneración tisular. Los cortes histológicos revelaron mejor organización estructural, mayor deposición de colágeno, angiogénesis activa y cierre más avanzado de la herida en el grupo intervención. Estos hallazgos demuestran que la combinación de cemento antibiótico con presión negativa acelera y mejora la cicatrización de las úlceras del pie diabético.
4	Tang, 2024. (23)	24 pacientes con diagnóstico clínico de úlceras del pie diabético fueron la edad media ($60,3 \pm 7,5$ años),	Los pacientes recibieron terapia de presión negativa (NPWT) continua durante 2 semanas. Se recolectaron muestras de tejido de	Expresión de proteínas FUS e ILF2. Los parámetros evaluados abarcaron	La terapia de presión negativa fue eficaz. Se registró regulación positiva significativa de FUS e ILF2 tras 2 semanas de tratamiento ($P < 0,05$). Ambas proteínas

		tratados con terapia de presión negativa durante 2 semanas	granulación antes del inicio del tratamiento y al completar las 2 semanas para análisis transcriptómicos. Se complementó con estudios in vitro en líneas celulares HaCaT y con experimentos in vivo en ratones diabéticos tipo II inducidos por estreptozotocina, a los que se les aplicaron heridas dorsales tratadas con NPWT durante el mismo periodo. Se evaluó la función de las proteínas FUS e ILF2 y su relación con procesos de inflamación, estrés oxidativo y reparación tisular.	concentraciones de FUS e ILF2, velocidad de proliferación, movimiento muerte celular de queratinocitos, cantidad de leucocitos (WBC), neutrófilos (NEUT), proteína C reactiva (CRP), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), especies reactivas de oxígeno (ROS), malondialdehído (MDA), metaloproteinasas MMP2 y MMP9, interleucina-4 (IL-4).	mostraron correlación negativa con niveles inflamatorios y oxidativos, y correlación positiva con IL-4. La tasa de cicatrización fue evaluada a las 4 semanas, mostrando asociación significativa con la expresión de FUS e ILF2. La inhibición experimental de estas proteínas redujo la proliferación y migración celular, y aumentó la apoptosis en queratinocitos. En ratones tratados, la supresión de estas proteínas resultó en cicatrización más lenta, menor formación de tejido de granulación y reducción en la reepitelización.
5	Abu-Baker, 2024. (24)	80 pacientes con defectos cutáneos que requirieron injerto de piel de espesor parcial, la edad media fue 58,2 \pm 9,6 años, divididos aleatoriamente en dos	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa combinada con apó�itos de nanopartículas de plata, mientras que el grupo control recibió únicamente apóśitos de	Integración del injerto de piel. Las medidas incluyeron: tasa de integración del injerto, niveles de CRP, comorbilidades (diabetes, enfermedad	La combinación de NPWT con apóśitos de nanopartículas de plata fue eficaz. Se observó una integración del injerto significativamente mejorada en todos los puntos de evaluación, especialmente al día 10

		grupos: Grupo de control (hojas de nanopartículas de plata n = 40), Grupo intervención (NPWT + hojas de nanopartículas de plata n = 40).	nanopartículas de plata. Las evaluaciones postoperatorias se realizaron a los 7, 10 y 14 días, incluyendo cambios de apóritos y evaluación del estado del injerto. Se midieron los niveles de proteína C reactiva (CRP) antes de la cirugía y en los días 7, 10 y 14 postoperatorios.	cardiovascular), tamaño del injerto, etiología del defecto	postoperatorio. Además, se registró una disminución significativa en los niveles de CRP en el grupo intervención, indicando una reducción de la inflamación sistémica. Estos resultados sugieren que la combinación de NPWT con nanopartículas de plata mejora la integración del injerto y reduce la inflamación en el postoperatorio
6	Prasanth,2023. (25)	100 pacientes con úlceras del pie diabético crónicos fueron la edad media ($60,7 \pm 8,9$ años) y un diagnóstico clínico confirmado de DFU. Grupo NPWT (con cierre asistido por vacío n= 50), Grupo de control (con apóritos de alginato n= 50).	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa mediante cierre asistido por vacío el grupo de control recibió apóritos de alginato. Una vez que la herida presento tejido de granulación saludable, se realizo injertos de piel de espesor parcial. Se evaluaron el tiempo hasta la cirugía de STSG, la supervivencia del injerto, la perfusión sanguínea de la herida, la formación de trampas extracelulares de	Preparación del lecho de la herida. Las medidas incluyeron tiempo hasta las cirugía de STSG, tasa de supervivencia del injerto, perfusión sanguínea de la herida, formación de NETs, polarización de macrófagos M1/M2.	El grupo intervención presentó un tiempo significativamente menor hasta la cirugía de STSG, mayor tasa de supervivencia del injerto, aumento en la perfusión sanguínea de la herida y reducción en la formación de NETs en comparación con el grupo control. Se observó transición de macrófagos M1 a M2 en el grupo de intervención, lo que indica un entorno favorable para la cicatrización.

			neutrófilos y la polarización de macrófagos M1/M2.		
7	Zhang, 2022. (26)	368 pacientes adultos con úlceras del pie diabético con diagnóstico clínico confirmado de DFU divididos aleatoriamente en grupos. Grupo de control (SMWC n= 110), Grupo intervención (NPWT n= 44).	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa durante un periodo de 16 semanas. El grupo control recibió cuidado estándar de heridas húmedas (SMWC) durante el mismo periodo. Se evaluó el uso de recursos directos, incluyendo tiempo de tratamiento hospitalario y ambulatorio, personal y material para el tratamiento de heridas.	Las medidas incluyeron duración del tratamiento, tiempo de tratamiento ambulatorio, numero de cambios de apósito, tiempo de apósito para desbridamientos quirúrgicos.	El grupo de intervención presento una duración de tratamiento de 16 días menor ($82,8 \pm 31,6$ días) en comparación con el grupo control ($98,8 \pm 24,6$ días; ($P = 0,001$). El tiempo de tratamiento ambulatorio fue 14,9 días menor en el grupo de intervención. El tiempo de tratamiento ambulatorio fue 14,9 días menor en el grupo intervención ($68,3 \pm 31,1$ días) frente al grupo de control ($83,2 \pm 29,7$ días). El número de cambios de apósito por participantes fue menor en grupo de intervención ($35,1 \pm 18,6$) en comparación con el grupo control ($42,9 \pm 21,4$; ($P = 0,067$). El tiempo por cambio de apósito fue significativamente menor en el grupo de intervención ($16,5 \pm 8,2$ minutos) frente al grupo control ($19,7 \pm 12,8$ minutos; ($P < 0,0001$). El tiempo para desbridamientos

					quirúrgicos por participante fue 23,3 minutos menor en el grupo intervención ($20,5 \pm 20,5$ minutos) en comparación con el grupo control ($43,8 \pm 46,7$ minutos; $P = 0,395$). Estos resultados sugieren que la terapia de presión negativa reduce el uso de recursos en el tratamiento de úlceras del pie diabético.
8	Wang, 2022. (27)	1163 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus incluidos en el estudio. Dentro de ellos 653 pacientes presentaron úlceras de pie diabético. Se dividieron aleatorizante en un grupo de control (NPWT n= 326), Grupo de intervención (NWPT + PRP n= 327)	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa para heridas combinadas con pegamento de plasma fibrina rico en plaquetas (PRP). El grupo control fue tratado únicamente con terapia de presión negativa. Se evaluaron factores clínicos y bioquímicos relacionados con la morbilidad de las úlceras del pie diabético. El seguimiento se realizó posterior a la intervención para comparar la evolución clínica y desenlaces entre grupos.	Factores de riesgo y eficacia del tratamiento. Las medidas incluyeron presencia de úlceras, niveles de albúmina, edad, tasa de cicatrización de heridas, tasa de mortalidad, seguimiento clínico postratamiento.	El grupo de intervención presentó una mayor tasa de cicatrización y una menor tasa de mortalidad en comparación con el grupo de control. La baja albúmina y la mayor edad se identificaron como predictores independientes de mortalidad. Los pacientes con UPD tratados con MWPT+ PRP mostraron mejor evolución clínica, confirmado el efecto positivo de la combinación en el pronóstico general.

9	Pan, 2022. (28)	60 pacientes con úlceras cutáneas crónicas, la edad media fue $65,2 \pm 7,8$ años, divididos aleatoriamente en dos grupos, un grupo de control (NPWT n= 30), y un grupo de intervención (NPWT, instalación de decocción, Huoxue Shengji n = 30).	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa para heridas combinadas con instilación de a decocción Huoxue Shengji (HXSJ), mientras que el grupo de control recibió únicamente NWPT. El tratamiento se aplicó durante un periodo de 14 días. Se evaluaron los efectos terapéuticos y los mecanismos análisis clínicos y moleculares.	Eficacia clínica y mecanismo moleculares. Las medidas incluyeron tasa de cicatrización de la herida, tiempo de curación niveles de VEGF, CD31, α -SMA, expresión de proteínas relacionadas con la angiogénesis y la inflamación.	El grupo intervención mostro una tasa de cicatrización significativamente mayor y un tiempo de curación más corto en comparación con el grupo de control. Además, se observó un aumento en VEGF, CD31 y α -SMA, indicado una promoción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación. Estos hallazgos sugieren que la combinación de NWPT con HXSJ mejora la curación de úlceras cutáneas crónicas al promover la angiogénesis y reducir la inflamación.
10	Maranna, 2021 (29)	45 pacientes con úlceras del pie diabético de grado 1 y 2, divididos aleatoriamente en dos grupos, un grupo de control (apósitos con solución salina n= 23) y un grupo de	El grupo intervención recibió terapia de presión negativa para heridas, mientras que el grupo de control fue tratado con apósitos de solución salina. Se evaluaron la formación de granulación, la reducción del tamaño de la úlcera, la duración de la	Formación de tejidos de granulación, reducción del tamaño de la úlcera, duración de la estancia hospitalaria, tiempo hasta la curación de la herida	A los 14 días, el grupo de intervención mostro una mayor formación de tejido de granulación (91,14% vs. 52,61%; $p < 0,001$) y una mayor reducción del tamaño de la úlcera (40,78% vs. 21,18%; $p = 0,008$) en comparación con el grupo control. La duración de la estancia hospitalaria fue significativamente

		intervención (NPWT n= 22).	estancia hospitalaria y el tiempo hasta la curación completa de la herida.		menor en el grupo de intervención (15 días) frente al grupo control (29,00 días; ($p < 0,001$). El tiempo para una cobertura completa de la herida con tejido de granulación fue más corto en el grupo intervención ($14,82 \pm 7,30$ días) en comparación con el grupo control ($44,57 \pm 7,11$ días; ($p < 0,001$). A los 3 meses, se observó una curación completa de las heridas en 20 pacientes (90,9%) del grupo intervención y en 6 pacientes (26,1%) del grupo control ($p = 0,006$). Estos hallazgos evidencian que NPWT acelera la formación de tejido, reduce el tiempo de hospitalización y mejora significativamente las tasas de curación total en comparación con los apóstos convencionales
11	Qureshi,2021 (30)	59 pacientes con úlceras del pie diabético fueron la edad ($64,7 \pm 9,3$ años) y un diagnóstico clínico divididos aleatoriamente en	El grupo intervención fue tratado con terapia de presión negativa expandida que aplica una mayor distribución de fuerzas sobre la herida. El grupo control recibió terapia de	Mediana de tiempo de cicatrización, tasa de cicatrización completa, numero de amputaciones mayores, número de infecciones.	La terapia presión negativa expandida, demostró una eficacia superior frente al tratamiento convencional. La mediana del tiempo de cicatrización fue significativamente menor en el el grupo NPWT+ (19 días, RIC 7,5)

		grupo, grupo de intervención (NWPT + n = 29), grupo control (NPWT n= 30)	presión negativa convencional. El tratamiento fue aplicado de forma continua y controlada, con seguimiento hasta la completa cicatrización o las tres semanas. Se monitorearon criterios clínicos primarios y secundarios con la evolución de la herida.		en comparación con el grupo NPWT convencional (33 días, RIC 16; p <0,00001). A las tres semanas, la proporción de pacientes con cicatrización completa fue mayor en el NPWT+ (55,20 %) frente al grupo control (26,70 %; p = 0,02). La incidencia de infecciones fue menor en el grupo NPWT+ (3,44 %) en comparación con el grupo NPWT (6,66 %), sin diferencia estadísticamente significativa (p = 0,57). Estos resultados indican que la modificación 1en el diseño del sistema de presión negativa mejora significativamente la velocidad y la tasa de cicatrización sin aumentar las complicaciones
12	Kirsner, 2021. (31)	164 pacientes con heridas quirúrgicas cerradas o con úlceras del pie diabético o úlceras venosas de pierna. La Edad media 58,6 ± 12,5 años. Pacientes divididos en	Aplicación de NPWT durante un periodo de 2 semanas. El grupo de s- NPWT recibió un sistema portátil de presión negativa de uso único. El grupo de control recibió terapia	Tasa de cierre completo de la herida, reducción del área, profundidad y volumen de la herida, eventos adversos relacionados con el	En el subgrupo de úlceras de pie diabético, el cierre confirmado de la herida a las 12 semanas fue del fue del células progenitoras endoteliales circulantes, vinculadas directamente con la neovascularización, un procesos

		<p>dos grupos de intervención uno en grupo de intervención con sistema de terapia de presión negativa de un solo uso (s-NPWT n= 85) , grupo control con sistema tradicional de NPWT(t- NPWT n= 79)</p>	<p>tradicional de NPWT conectando a una bomba reutilizable. Seguimiento semanal durante el periodo de tratamiento</p>	<p>dispositivo, calidad de vida.</p>	<p>clave para el cierre de las heridas crónicas.</p> <p>% en s-NPWT y del 18,4% en t-NPWT ($p < 0,001$) en población ITT. En la población por protocolo (PP), cierre del 66,7% en s-NPWT y 36,0% en t-NPWT ($p = 0,017$). Reducción significativa en área de profundidad y volumen en el grupo s.NPWT. Menor incidencia de complicaciones relacionadas con el dispositivo s-NPWT. Los pacientes reportaron mayor comodidad con s-NPWT mostrando superioridad clínica en eficacia, seguridad y facilidad de uso en comparación con el sistema tradicional.</p>
13	Hahn,2021 (32)	<p>30 pacientes adultos con úlceras del pie diabético de grado 2 o superior según la clasificación de Wagner, divididos aleatoriamente en dos grupos, Grupo intervención (NPWT+ matriz dérmica acelular micronizada lista para</p>	<p>El grupo de intervención recibió terapia de presión negativa para heridas combinada con una matriz dérmica acelular humana micronizada lista para usar. El grupo control fue rayado únicamente con NPWT convencional. Se evaluaron los resultados clínicos a los 42 y 120 días, así como la</p>	<p>Formación de tejido de granulación, proporción de pacientes con heridas cerradas o granulación completa a los 42 y 120 días, logro de cicatrización completa de la herida en 6 meses, intervalos desde la inscripción</p>	<p>A los 42 , el 46,7 % de la heridas en el grupo intervención estaban cerradas, en comparación con el 28,6 % en el grupo control ($p = 0,007$). A los 120 días, el 86,7 % del grupo intervención logró el cierre completo de la herida frente al 57,1 % del grupo control ($p = 0,040$). Durante el seguimiento de 6 meses, el 93,3 % del grupo intervención alcanzó la</p>

		usar n= 15), Grupo de control (NWPT convencional n= 15)	cicatrización completa de la herida durante un seguimiento de 6 meses.	hasta los procedimientos quirúrgicos finales.	cicatrización completa, en comparación con el 85,7 % del grupo control ($p = 0,468$). Estos resultados sugieren que la adición de la matriz dérmica acelular micronizada a la NPWT terapia de presión negativa puede mejorar la velocidad y la tasa de cicatrización en úlceras del pie diabético
14	Lavery,2020 (33)	150 pacientes adultos con infecciones del pie diabético y un diagnostico clínico confirmado de infección del pie diabético divididos aleatoriamente en grupos, grupos intervención (NPWT con irrigación n=75) y grupo de control (NPWT sin irrigación n=75)	El grupo de intervención recibió terapia de presión negativa para heridas con irrigación continua utilizando una solución de polihexanida- betaiana al 0,1 % administrada a una tasa de 30 cc por hora. El grupo de control fue tratado con NPWT convencional sin irrigación. Ambos grupos recibieron una presión continua de -125 mmHg. El tratamiento se aplico durante un periodo de 16 semanas, con seguimiento clínico para evaluar resultados.	Área de herida postoperatoria, duración del tratamiento con antibióticos, número de procedimientos quirúrgicos, duración de la terapia NPWT, proporción de heridas cicatrizadas, tiempo hasta la cicatrización, duración de la estancia hospitalaria, tasas de reinfección y hospitalización.	El área de la herida postoperatoria fue similar entre grupos ($18,5 \pm 19,0 \text{ cm}^2$ en NPWT con irrigación vs. $13,4 \pm 11,1 \text{ cm}^2$ en NPWT sin irrigación; $p = 0,50$). La duración del tratamiento con antibióticos fue comparable ($39,7 \pm 21,0$ días vs. $38,0 \pm 24,6$ días; $p = 0,40$), al igual que el número de procedimientos quirúrgicos ($2,3 \pm 0,67$ vs. $2,2 \pm 0,59$; $p = 0,85$). La duración de terapia de NPWT fue ligeramente mayor en el grupo con irrigación ($148,1 \pm 170,4$ horas) en comparación con el grupo sin irrigación ($114,5 \pm 135,1$ horas; $p = 0,06$). Las tasas de cicatrización

					completa de herida fueron similares ($114,5 \pm 135,1$ horas; $p = 0,06$). Las tasas de cicatrización completa de la herida fueron similares (58,7% en NPWT con irrigación vs. 60,0% en NPWT sin irrigación; $p = 0,86$), al igual que el tiempo hasta la cicatrización ($56,3 \pm 31,7$ días vs. $50,7 \pm 27,8$ días; $p = 0,53$). No se observaron diferencias significativas en la duración de la estancia hospitalaria ($13,8 \pm 6,4$ días vs. $14,5 \pm 11,2$ días; $p = 0,42$), tasas de reinfección (20,0% vs. 22,7%; $p = 0,69$) o rehospitalización (17,3% vs. 18,7%; $p = 0,83$). Estos hallazgos indican que la irrigación adicional en la terapia de presión negativa no mejora significativamente los resultados en pacientes con infecciones del pie diabético.
15	Seidel,2020 (34)	368 pacientes adultos con úlceras del pie diabético de al menos 4 semanas con un diagnóstico confirmado	El grupo de intervención recibió la terapia de presión negativa para heridas según las pautas clínicas locales. El grupo control fue tratado	Cierre completo de la herida dentro de las 16 semanas, eventos adversos relacionados con la herida y el	En la población por intención de tratar modificada, no se observaron diferencias significativas en la tasa de cierre de la herida entre los grupos diferencia: 2,5 %; IC del 95

		de úlceras de pie diabético divididos aleatoriamente en dos grupo, grupo de intervención (NPWT n= 184) y grupo de control (cuidado estándar de heridas húmedas n= 184)	con cuidado estándar de heridas húmedas conforme a las directrices locales. Ambos tratamientos se aplicaron en entornos hospitalarios y ambulatorios especializados en el cuidado del pie diabético.	tratamiento, amputaciones, tiempo hasta la preparación optima del lecho de la herida, tamaño de la herida y composición del tejido, dolor, calidad de vida, recurrencia y cierre de la herida dentro de 6 meses.	%: -4,7 % a 9,7 %; p = 0,53). El tiempo hasta el cierre de la herida tampoco difirió significativamente (p = 0,244). Se registraron eventos adversos en 96 participantes del grupo NPWT y en 72 del grupo SMWC (p = 0,007), aunque solo 16 eventos fueron relacionados directamente con la terapia de presión negativa. Las desviaciones del protocolo y la documentación incompleta afectaron negativamente en los resultados de cierre de herida.
16	Davis, 2020 (35)	90 pacientes adultos con infecciones moderadas a graves en el pie con un diagnóstico clínico confirmado de infección de pie divididos en dos grupos aleatoriamente en varios grupos de intervención (NPWT con irrigación salina continua n=30), Grupo control 1 (NPWT	El grupo de intervención recibió terapia de presión negativa para heridas con irrigación salina continua a una tasa de 15 ml por hora utilizando el dispositivo Cardinal PRO. Los grupos control recibieron NPWT tradicional sin irrigación, utilizando los dispositivos KCI VAC Ultra y Cardinal PRO, respectivamente. Todos lo tratamientos aplicaron con una presión	Proporción de heridas cicatrizadas a la 12 semanas, cierre quirúrgico de la herida, numero de cirugías , duración de la estancia hospitalaria, tiempo hasta la cicatrización de la herida.	No se identificaron diferencias significativas en los resultados clínicos entre los grupos. La proporción de heridas cicatrizadas a las 12 semanas fue del 63,3 % en el grupo NPWT con irrigación, 50 % en el grupo NPWT tradicional con dispositivo Cardinal PRO y 46,7 % en el grupo NPWT tradicional con dispositivo KCI VAC Ultra (p = 0,39). El cierre quirúrgico de la herida se logró en el 83,3 % del grupo NPWT con irrigación, 80,0 % en el grupo

		tradicional con dispositivo KCI VAC Ultra n=30), Grupo control 2 (NPWT tradicional con dispositivo Cardinal PRO n= 30).	continua de -12 mmHg durante un periodo de 12 semanas.		NPWT con dispositivo Cardinal PRO y 63,3 % en el grupo NPWT con dispositivo KCI VAC Ultra ($p = 0,15$). No se observaron diferencia significativas en el número de cirugías, duración de la estancia hospitalaria ni en el tiempo hasta la cicatrización de la herida entre los grupos. Estos hallazgos sugieren que la adición de irrigación salina continua a la NPWT no proporciona beneficios clínicos adicionales en el tratamiento de infecciones complejas del pie
17	Mu S, 2019. (36)	60 pacientes adultos con úlceras isquémicas del pie diabético de grado leve a moderado, con un diagnóstico clínico confirmado de úlceras del pie diabético divididos aleatoriamente en grupo, un grupo de control (cuidado estándar de heridas n= 30) y un grupo de	El grupo de intervención recibió terapia de presión negativa para heridas aplicada de manera continua durante de 14 días. El grupo control fue tratado con cuidado estándar de heridas, que incluyo desbridamiento regular y apósitos húmedos.	Cantidad de células madre endoteliales en circulación, duración de centralización de la herida, tamaño de la herida, velocidad de desarrollo de tejidos de granulación.	El grupo de intervención mostro un aumento significativo en el número de EPCs circulantes en comparación con el grupo control ($p < 0,05$). Además, se observo una reducción significativa en el tiempo de cicatrización de la herida y en el área de la herida en el grupo NPWT en comparación con el grupo intervención. La tasa de formación de tejido de granulación también fue superior en el grupo de intervención. Estos hallazgos

		intervención (NPWT n= 30)			sugieren que la NPWT no solo mejora la cicatrización de las úlceras isquémicas del pie diabético, sino que también puede promover la movilización de EPCs, lo que podría contribuir a la angiogénesis y a la reparación tisular.
18	Chiang, 2017. (37)	22 pacientes adultos con heridas agudas de pie en alto riesgo (principalmente diabéticos o con insuficiencia renal terminal), divididos aleatoriamente en dos grupos , grupo de intervención con terapia de presión negativa tópica (TNP n= 11) y grupo de control con apóositos tópicos regulares (n= 11).	El grupo de intervención recibió TNP aplicada de manera continua durante 14 días utilizando un sistema de vacío portátil. El grupo control fue tratado con apóositos tópicos regulares según las prácticas estándar.	Reducción del volumen de la herida, reducción de la profundidad máxima de la herida, niveles de hidroxiprolina (como marcador de deposición de colágeno), saturación de oxihemoglobina tisular.	No se observaron diferencias significativas en la reducción del volumen total de herida entre grupos (44,2% en TNP vs. 20,9% en control; $p = 0,15$), el grupo de TNP mostro una reducción significativa en la profundidad máxima de la herida al día 14 (36,0% en TNP vs. 17,6% en control; $p = 0,03$). No se encontraron diferencia significativa en los niveles de oxihemoglobina tisular (19,4% en TNP vs. 12,0% en control; $p = 0,07$). A los 12 meses de seguimiento, no se observaron diferencias significativas en las tasas de fracaso de la herida, amputación mayor o supervivencia general entre los grupos. Estos

					hallazgos demuestran que la TNP puede mejorar la cicatrización de heridas al reducir la profundidad de las mismas.
19	Galstyan,2016. (38)	42 pacientes con síndrome de pie diabético (SSE) de tipo neuropático y neuro isquémico (sin isquemia critica), evaluados tras desbridamiento quirúrgico. En el periodo perioperatorio fueron divididos en dos grupos, grupo intervención con terapia de presión negativa (n= 21) y grupo control con cuidado estándar de herida (n= 21).	Aplicación de terapia de presión negativa sobre la herida en el grupo intervención. El grupo recibió tratamiento local estándar sin presión negativa.	Tamaño de la herida, oxigenación tisular local, características histológicas (microscopia óptica), expresión de marcadores inmunohistoquímicos CD31(angiogénesis) CD68 (macrófagos), MMP-9 y TIMP-1) remodelación tisular.	El grupo tratado con NWPT mostro una mayor intensidad de los procesos reparativos en comparación con el grupo de cuidado estándar. Se observo una reducción significativa en el tamaño de herida y un incremento de la oxigenación tisular local. A nivel histológico, se evidencio mayor formación de tejido de granulación, aumento en la expresión de CD31 Y CD68, y una mejor regulación en el balance MMP-9/TIMP-1. Estos resultados deducen que la terapia de presión negativa acelera y mejora la calidad de la reparación tisular en pacientes con SSE.
20	Zaitseva, 2016. (39)	63 pacientes con úlceras del pie diabético de tipo neuropático y neuro isquémico (sin isquemia critica), divididos	Tras el desbridamiento quirúrgico, los pacientes recibieron uno de los siguientes tratamientos locales como NPWT, apósitos de colágeno o	Área y profundidad de la herida, perfusión tisular local medida por monitoreo de oxígeno.	El grupo NPWT mostro una reducción significativa en el área (19,8%) y profundidad (42,8%) de la herida ($p < 0,05$). El grupo tratado con apósitos de colágeno presento una

		<p>aleatoriamente en tres grupos un grupo de intervención con terapia de presión negativa (NPWT n= 21), grupo de intervención con tratamiento local con colágeno (n=21) y grupo control con cuidado estándar de heridas (n=21).</p>	<p>cuidado estándar de heridas.</p>		<p>reducción del área del 26,4% y de la profundidad del 30,4% ($p < 0,05$). En el grupo control las reducciones fueron del 17,0% en área y 16,6% en profundidad ($p < 0,05$). Además, se observó un aumento significativo en la perfusión tisular local en el grupo NPWT según el monitoreo de oxígeno ($p < 0,05$). Estos hallazgos indican que tanto la NPWT como los apósitos de colágeno mejoran la cicatrización de úlceras del pie diabético, siendo la NPWT particularmente eficaz en la mejora de la perfusión tisular local.</p>
--	--	---	-------------------------------------	--	---

4.2 Discusión

En la última década, el tratamiento de las úlceras del pie diabético ha representado un desafío constante para el sistema de salud, debido a su alta prevalencia, evolución compleja y riesgo de amputación. Esta patología, asociada a complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus, requieren intervenciones eficaces que no solo controlen la infección y promuevan la cicatrización, sino que además reduzcan el tiempo de hospitalización y el costo sanitario.

En este contexto, la terapia de presión negativa (TPN) ha emergido como una estrategia innovadora que, mediante la aplicación controlada de presión subatmosférica sobre el lecho de la herida, estimula la regeneración tisular y favorece un entorno óptimo para la cicatrización. Su uso ha ganado terreno como una alternativa terapéutica. El análisis realizado en artículos (ECAs) se pudo evidenciar efectos relevantes sobre la efectividad de la TPN en tratamiento de úlceras del pie diabético, con base en la evidencia científica.

El análisis cronológico de los estudios revisados evidencia un creciente respaldo científico sobre la efectividad de la terapia de presión negativa para el tratamiento de las úlceras del pie diabético. A partir del año del 2016, los primeros ensayos como el de Chiang (37) aportaron una visión fisiológica al evidenciar un incremento de la oxigenación tisular gracias a la terapia de la presión negativa (TPN), lo que refuerza su efecto positivo sobre la perfusión y el entorno celular necesario para la regeneración. Galstyan (38) profundizo en los efectos celulares de la TPN. Se documentaron cambios a nivel histológico y molecular, como una mayor angiogénesis y regeneración tisular, evidenciando por la expresión de marcadores como CD31, MMP-9 Y TIMP-1.

Posteriormente, Mu (36) profundizaron en este efecto al demostrar una elevación de células progenitoras endoteliales circulantes, vinculadas directamente con la neovascularización, un proceso clave para el cierre exitoso de heridas crónicas. Durante 2020, se desarrollaron estudios científicos donde analizaron que la TPN con nuevas variantes. Davis (35) e Lavery (33) incorporando irrigación simultánea con soluciones salinas, observando que, si bien hubo mejoras en el tratamiento dependían de factores como la gravedad de la infección. Seidel afirma en cambio, advirtieron que la TPN no superó al tratamiento estándar en todos los casos, lo que sugiere que su efectividad puede estar condicionada por el contexto clínico y la correcta implementación en la práctica.

En 2021, estudios como los de Hahn (32), Kirsner (31) y Qureshi (30) validaron la utilidad de la TPN en combinación con otros abordajes, como matrices dérmicas acelulares o versiones portátiles del sistema, encontrando resultados positivos en cuanto a tiempo de cicatrización y facilidad de uso ambulatorio. La ampliación de las aplicaciones de la TPN fue también explorada por Maranna (29) en el mismo año, quien evaluó su impacto en úlceras de grados más bajos, observando una reducción significativa del tiempo de curación. Ya para el año 2022, el autor Pan (28) incluyó en su protocolo fisioterapéutico la terapia de presión negativa, logrando un efecto sinérgico estos hallazgos sugieren que la combinación de NWPT con instilación de a decocción Huoxue Shengji (HXSJ), mejora la curación de úlceras cutáneas crónicas al promover la angiogénesis y reducir la inflamación. Por su parte, Wang documentó que la combinación de TPN con plasma rico en plaquetas redujo la

mortalidad y la tasa de complicaciones, reforzando el valor de la TPN dentro de un tratamiento integral.

Zhang (26), mediante el ensayo clínico de úlceras de pie diabético mostraron que, aunque la TPN ofrece ventajas, su éxito depende en gran medida del seguimiento riguroso de guía clínicas. Prasanth (25), reforzaron esta idea al presentar evidencia clara de la superioridad de la TPN sobre apósticos húmedos en la preparación del lecho de la herida, lo que coincide con la mayoría de los estudios incluidos.

Durante 2024, Tang (23) estudiaron la regulación de proteínas asociadas al ARN, como FUS E ILF2, mostraron que la TPN modula vías moleculares clave para la reparación. Simultáneamente, investigaciones como las de Yang (22) propusieron la aplicación de cemento óseo con antibiótico como refuerzo al tratamiento, acelerando la cicatrización de manera significativa.

Finalmente, en 2025 Huang (20) realizaron un análisis molecular detallado y observaron que la TPN reduce la expresión del microARN-155, lo que mejora la migración celular, la proliferación y disminuye la apoptosis, reforzando la evidencia de su eficacia desde una perspectiva epigenética. Este hallazgo sugiere que la TPN no solo modifica parámetros clínicos visibles, sino también mecanismo celulares y genéticos profundos.

Estos hallazgos permiten establecer que la Terapia de presión negativa ha demostrado ser eficaz en la cicatrización de úlceras del pie diabético. Los estudios revisados respaldan su capacidad para reducir el tiempo de cierre de la herida, disminuir el riesgo de infección y prevenir amputaciones. Por lo tanto, la terapia mencionada representa una alternativa válida frente al tratamiento convencional que no ha mostrado mejoras, especialmente en heridas complejas o de evolución lenta. Su efecto en la mejora del entorno tisular y en la estimulación de la regeneración justifica su uso en protocolos clínicos (20).

CAPÍTULO V.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

Las úlceras del pie diabético constituyen una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus, asociadas a un alto riesgo de infección, amputación y deterioro de la calidad de vida. En este contexto, la Terapia de Presión Negativa se presenta como una alternativa terapéutica innovadora y eficaz que favorece la cicatrización y la recuperación tisular en heridas complejas como las del pie diabético.

El análisis de los estudios reveló que la TPN ha mostrado efectos positivos en la disminución del tamaño y profundidad de la herida, la mejora de la circulación en los tejidos perfusión tisular y la rapidez en el cierre total de la herida. Diferentes investigaciones han confirmado estos efectos, tanto en aspectos a nivel macroscópico como en procesos moleculares intervienen en la regeneración de células.

Los resultados analizados demostraron ser más beneficiosos cuando la TPN se utilizó con junto con otras técnicas , como vendajes antimicrobianas o la administración de plasma rico en plaquetas. Estas combinaciones aumentaron el efecto curativo, reduciendo la tasa de infecciones y el peligro de amputaciones graves.

La Terapia de Presión Negativa representan una herramienta eficaz en el manejo de las úlceras del pie diabético. Su implementación adecuada, en conjunto con un seguimiento clínico integral, puede contribuir significativamente a la recuperación funcional del paciente, reducir el tiempo de hospitalización y mejorar el pronóstico general. La evidencia analizada respalda su utilidad como parte de una estrategia multidisciplinaria para el abordaje de estas heridas crónicas.

5.2 Recomendaciones

Brindar información sobre la Terapia de Presión Negativa en el ámbito clínico y académico resulta fundamental, considerando que aún no forma parte de los tratamientos habituales para las úlceras de pie diabético en el país. Es sugerible desarrollar espacios de formación continua dirigidos al personal de salud, con el objetivo de dar a conocer los principios, beneficios y protocolos de uso de la TPN basada en la evidencia científica.

Se recomienda que las organizaciones de salud consideren la posibilidad de integrar esta tecnología como parte de sus opciones tratamiento para manejar de heridas complicadas. La adición de la TPN en programas de atención integral podría ayudar a obtener mejores resultados clínicos, acortar los plazos de cicatrización y evitar problemas como infecciones graves o amputaciones.

Asimismo, se sugiere la creación de investigaciones controladas locales que faciliten la evaluación y viabilidad de la TPN en el contexto nacional. Estas investigaciones podrían generar evidencia propia que respalde su implementación, considerando factores como el perfil del paciente y el impacto en la reducción de complicaciones. A partir de estos datos de facilitar la inclusión informada de la terapia en protocolos institucionales y normativas de salud pública. Finalmente, promover la participación de un equipo multidisciplinario en el seguimiento del paciente con úlceras del pie diabético es clave para maximizar los beneficios de la TPN.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bishop A. Negative pressure wound therapy for treating diabetic foot ulcers. *Diabetes on the Net* [Internet]. 2020 [cited 2024]. Available from: <https://diabetesonthenet.com/diabetic-foot-journal/negative-pressure-wound-therapy-treating-diabetic-foot-ulcers/>.
2. Arias Rodríguez FD, Jiménez Valdiviezo MA, Ríos Criollo K del C, Murillo Araujo GP, Toapanta Allauca DS, Rubio Laverde KA, et al. Update in diagnosis and treatment: bibliographic review. *Angiología* [Internet]. 2023 [cited 2025 Apr 29];75(4):242–58. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0003-31702023000400006&script=sci_arttext&utm_source
3. Campitiello F, Mancone M, Corte AD, Guerniero R, Canonico S. Expanded negative pressure wound therapy in healing diabetic foot ulcers: a prospective randomised study. *J Wound Care* [Internet]. 2021;30(2):121–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.12968/jowc.2021.30.2.121>
4. Vela Orús MP, Osma Chacharro S, Ortiz García-Diego N, Chirivella Ramón MT. Uso de la terapia de presión negativa en el tratamiento de las úlceras de pie diabético. *Angiología* [Internet]. 2019;67(5):427–430. doi:10.1016.
5. Molina Ormaza GN, García Vinces P, Cedillo-Balcázar J. Perfil clínico y metabólico de pacientes diabéticos con amputación supracondílea.
6. Enferm. investig. [Internet]. 3 de abril de 2024 [citado 14 de abril de 2025];9(2):45–52. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/2415>.
7. Armstrong DG, Lavery LA, Diabetic Foot Study Consortium. Terapia Negativa de presión negativa para heridas de pie diabético un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico. *Lancet* [Internet]. 2005;366(9498):1704–10. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67695-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67695-7)
8. Ficke J, Byerly DW. Anatomía extremidad inferior: pie. StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [Internet]. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546698/?utm_source
9. Powers AC, Niswender KD, Evans-Molina C. Diabetes mellitus: diagnóstico, clasificación y fisiopatología. En: Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21^a ed. McGraw-Hill Education; [Internet]. 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118§ionid=268717523>
10. Cervantes-Villagrana RD, Presno-Bernal JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. [Internet]. 2013 [cited 2025 Apr 29];21:98–106. Available from: https://www.medicgraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf?utm_source
11. Díaz-Rodríguez JJ. Aspectos clínicos y fisiopatológicos del pie diabético. *Med Int Mex.* 2021;37(4):540–550. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v37i4.3298>
12. Klein R. Terapia de presión negativa con instilación en heridas de pie diabético y heridas no cicatrizantes de extremidades inferiores [Internet]. *Diabetes on the Net*.

- 2023 [cited 2025]. Available from: <https://diabetesonthenet.com/diabetic-foot-journal/case-series-negative-pressure-wound-therapy-with-instillation-in-diabetic-foot-wounds-and-non-healing-lower-extremity-wounds/>.
13. Zaver V, Kankanalu P. Terapia de presión negativa para heridas. [Actualizado el 4 de septiembre de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576388/>
 14. Yousef H, Alhajj M, Fakoya AO, Sharma S. Anatomy, Skin (Integument), Epidermis. 2024 Jun 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29262154.
 15. Wallace HA, Basehore BM, Zito PM. Wound Healing Phases. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29262065
 16. Normandin S, Safran T, Winocour S, Chu CK, Vorstenbosch J, Murphy AM, et al. Negative pressure wound therapy: Mechanism of action and clinical applications. *Semin Plast Surg* [Internet]. 2021;35(3):164–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1731792>
 17. Huang C, Leavitt T, Bayer LR, Orgill DP. Effect of negative pressure wound therapy on wound healing. *Curr Probl Surg* [Internet]. 2014;51(7):301–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1067/j.cpsurg.2014.04.001>
 18. Hsiao H-Y, Hsieh W-C, Chang FC-S, Liu J-W, Kuo W-L, Cheong DC-F, et al. The effect of negative pressure on wound healing and regeneration in closed incisions under high tension: Evidence from animal studies and clinical experience. *J Clin Med* [Internet]. 2022;12(1):106. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12010106>
 19. Stanciu C-T, Berceanu Vaduva MM, Pop DL, Vermesan D. Enhancing quality of life in patients with acute wounds: The synergistic effects of negative Pressure Wound Therapy and physiotherapy. *Biomedicines* [Internet]. 2025;13(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines13040785>
 20. Huang Y, Yu Z, Xu M, Zhao X, Tang Y, Luo L, et al. Negative pressure wound therapy promotes wound healing by down-regulating miR-155 expression in granulation tissue of diabetic foot ulcers. *Sci Rep* [Internet]. 2025;15(1):6733. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-025-90643-7>
 21. Zhong M, Guo J, Qahar M, Huang G, Wu J. Combination therapy of negative pressure wound therapy and antibiotic-loaded bone cement for accelerating diabetic foot ulcer healing: A prospective randomised controlled trial. *Int Wound J* [Internet]. 2024;21(10):e70089. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/iwj.70089>
 22. Yang C, Wang D. Antibiotic bone cement accelerates diabetic foot wound healing: Elucidating the role of ROCK1 protein expression. *Int Wound J* [Internet]. 2024;21(4):e14590. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/iwj.14590>
 23. Tang Y, Ji H, Yan Y, Hu D, Xu M, Xu M, et al. Enhancing diabetic foot ulcer healing: Impact of the regulation of the FUS and ILF2 RNA-binding proteins through negative pressure wound therapy. *Int J Mol Med* [Internet]. 2024;54(5):200. Available from: <http://dx.doi.org/10.3892/ijmm.2024.5427>

24. Abu-Baker A, Tigăran A-E, Peligrad T, Ion D-E, Gheoca-Mutu D-E, Avino A, et al. Exploring an innovative approach: Integrating negative-pressure wound therapy with silver nanoparticle dressings in skin graft procedures. *J Pers Med* [Internet]. 2024;14(2):206. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jpm14020206>
25. Wu Y, Shen G, Hao C. Negative pressure wound therapy (NPWT) is superior to conventional moist dressings in wound bed preparation for diabetic foot ulcers: A randomized controlled trial. *Saudi Med J* [Internet]. 2023;44(10):1020–9.200 Available from: <http://dx.doi.org/10.15537/smj.2023.44.20230386>
26. Seidel D, Lefering R, DiaFu study group. NPWT resource use compared with standard moist wound care in diabetic foot wounds: DiaFu randomized clinical trial results. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 2022;15(1):72. 100 Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13047-022-00569-w>
27. Wang Y, Liu B, Pi Y, Hu L, Yuan Y, Luo J, et al. Risk factors for diabetic foot ulcers mortality and novel negative pressure combined with platelet-rich plasma therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. *Front Pharmacol* [Internet]. 2022;13:1051299. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fphar.2022.1051299>.
28. Pan S, Xiong L, Wang Z, Su Y, Fang G, Zhu M, et al. Therapeutic effect and mechanism of negative pressure wound therapy with Huoxue Shengji decoction instillation for chronic skin ulcers. *Evid Based Complement Alternat Med* [Internet]. 2022;2022:5183809. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2022/5183809>
29. Maranna H, Lal P, Mishra A, Bains L, Sawant G, Bhatia R, et al. Negative pressure wound therapy in grade 1 and 2 diabetic foot ulcers: A randomized controlled study. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2021;15(1):365–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2021.01.014>
30. Campitiello F, Mancone M, Corte AD, Guerniero R, Canonico S. Expanded negative pressure wound therapy in healing diabetic foot ulcers: a prospective randomised study. *J Wound Care* [Internet]. 2021;30(2):121–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.12968/jowc.2021.30.2.121>
31. Kirsner RS, Zimnitsky D, Robinson M. A prospective, randomized, controlled clinical study on the effectiveness of a single-use negative pressure wound therapy system, compared to traditional negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic ulcers of the lower extremities. *Wound Repair Regen* [Internet]. 2021;29(6):908–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/wrr.12966>
32. Hahn HM, Lee DH, Lee IJ. Ready-to-use micronized human acellular dermal matrix to accelerate wound healing in diabetic foot ulcers: A prospective randomized pilot study. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2021;34(5):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ASW.0000741512.57300.6d>
33. Lavery LA, Davis KE, La Fontaine J, Farrar JD, Bhavan K, Oz OK, et al. Does negative pressure wound therapy with irrigation improve clinical outcomes? A randomized clinical trial in patients with diabetic foot infections. *Am J Surg* [Internet]. 2020;220(4):1076–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2020.02.044>
34. Seidel D, Storck M, Lawall H, Wozniak G, Mauckner P, Hochlenert D, et al. Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot

- ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT. *BMJ Open* [Internet]. 2020;10(3):e026345. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-026345>
35. Davis KE, La Fontaine J, Farrar D, Oz OK, Crisologo PA, Berriman S, et al. Randomized clinical study to compare negative pressure wound therapy with simultaneous saline irrigation and traditional negative pressure wound therapy for complex foot infections: NPWT and irrigation in wound healing. *Wound Repair Regen* [Internet]. 2020;28(1):97–104. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/wrr.12741>
36. Mu S, Hua Q, Jia Y, Chen M-W, Tang Y, Deng D, et al. Effect of negative-pressure wound therapy on the circulating number of peripheral endothelial progenitor cells in diabetic patients with mild to moderate degrees of ischaemic foot ulcer. *Vascular* [Internet]. 2019;27(4):381–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/1708538119836360>
37. Chiang N, Rodda OA, Sleigh J, Vasudevan T. Effects of topical negative pressure therapy on tissue oxygenation and wound healing in vascular foot wounds. *J Vasc Surg* [Internet]. 2017;66(2):564–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2017.02.050>
38. Galstyan GR, Tokmakova AY, Zaitseva EL, Doronina LP, Voronkova IA, Molchikov RV. Comparative evaluation of the intensity of reparative processes in the lower extremity soft tissues of diabetic patients receiving local negative pressure wound treatment and standard wound care. *Ter Arkh* [Internet]. 2016;88(10):19–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.17116/terarkh2016881019-24>
39. Zaitseva EL, Tokmakova AY, Shestakova MV, Galstyan GR, Doronina LP. The study of influence of different methods of local treatment on wound healing in patients with diabetic foot ulcers. *Vestn Ross Akad Med Nauk* [Internet]. 2016;71(6):466–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.15690/vramn735>

ANEXOS

Anexo I. Escala de PEDRO

Escala PEDro-Español

1. Los criterios de elección fueron especificados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos (en un estudio cruzado, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a medida que recibían los tratamientos)	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
3. La asignación fue oculta	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
4. Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
5. Todos los sujetos fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos inicialmente asignados a los grupos	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por "intención de tratar"	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:

La escala PEDro está basada en la lista Delphi desarrollada por Verhagen y colaboradores en el Departamento de Epidemiología, Universidad de Maastricht (*Verhagen AP et al (1998). The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. Journal of Clinical Epidemiology, 51(12):1235-41*). En su mayor parte, la lista está basada en el consenso de expertos y no en datos empíricos. Dos ítems que no formaban parte de la lista Delphi han sido incluidos en la escala PEDro (ítems 8 y 10). Conforme se obtengan más datos empíricos, será posible "ponderar" los ítems de la escala, de modo que la puntuación en la escala PEDro refleje la importancia de cada ítem individual en la escala.

El propósito de la escala PEDro es ayudar a los usuarios de las bases de datos PEDro a identificar con rapidez cuáles de los ensayos clínicos aleatorios (ej. RCTs o CCTs) pueden tener suficiente validez interna (ítems 2-9) y suficiente información estadística para hacer que sus resultados sean interpretables (ítems 10-11). Un criterio adicional (ítem 1) que se relaciona con la validez externa ("generalizabilidad" o "aplicabilidad" del ensayo) ha sido retenido de forma que la lista Delphi esté completa, pero este criterio no se utilizará para el cálculo de la puntuación de la escala PEDro reportada en el sitio web de PEDro.

La escala PEDro no debería utilizarse como una medida de la "validez" de las conclusiones de un estudio. En especial, avisamos a los usuarios de la escala PEDro que los estudios que muestran efectos de tratamiento significativos y que puntuén alto en la escala PEDro, no necesariamente proporcionan evidencia de que el tratamiento es clínicamente útil. Otras consideraciones adicionales deben hacerse para decidir si el efecto del tratamiento fue lo suficientemente elevado como para ser considerado clínicamente relevante, si sus efectos positivos superan a los negativos y si el tratamiento es costo-efectivo. La escala no debería utilizarse para comparar la "calidad" de ensayos realizados en las diferentes áreas de la terapia, básicamente porque no es posible cumplir con todos los ítems de la escala en algunas áreas de la práctica de la fisioterapia.

Última modificación el 21 de junio de 1999. Traducción al español el 30 de diciembre de 2012

Fuente. PEDro Physiotherapy databases