



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

**FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO SEGÚN LA ESCALA DE
WAGNER EN PIE DIABÉTICO, ESTUDIO A REALIZAR EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL PERIODO 2014- 2015**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA
OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

AUTORA:

KAREM LISSETH AGUIRRE REALPE

TUTOR:

DR. FAUSTO OROZCO VILEMA

GUAYAQUIL – ECUADOR

AÑO 2016



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a la **SRTA. KAREM LISSETH AGUIRRE REALPE** ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar el título de **MEDICO GENERAL**

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TITULO DE **MEDICO** DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADA POR LA **SRTA. KAREM LISSETH AGUIRRE REALPE** CON C.I: **1207254598**

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES: “FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO SEGÚN LA ESCALA DE WAGNER EN PIE DIABETICO”

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

.....

DR. FAUSTO OROZCO VILEMA

TUTOR

DEDICATORIA

ESTA TESIS SE LA DEDICO PRINCIPALMENTE A JEHOVÁ POR HABERME BRINDADO LA SALUD, SABIDURÍA Y DEDICACIÓN PARA CULMINAR MI CARRERA.

A MIS PADRES **SR. CARLOS AGUIRRE R Y SRA. PAULA REALPE A**, POR SER MI FUENTE DE MOTIVACIÓN E INSPIRACIÓN PARA PODER SUPERARME CADA DÍA MÁS, QUIENES ME SUPIERON GUIAR POR EL BUEN CAMINO, A TOMAR BUENAS DECISIONES, A SER FUERTE ANTE LAS DISTINTAS ADVERSIDADES QUE SE ME PRESENTARON DURANTE MIS AÑOS DE ESTUDIOS Y QUIENES FUERON MI APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO.

A MI HERMANA **SRA. KARLA AGUIRRE R** POR ESTAR SIEMPRE A MÍ LADO ACONSEJÁNDOME Y BRINDÁNDOME SU APOYO.

A MIS MAESTROS POR SU GRAN SUSTENTO Y MOTIVACIÓN PARA SEGUIR LUCHANDO POR MIS OBJETIVOS, POR HABERME TRANSMITIDO LOS CONOCIMIENTOS OBTENIDOS.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS Y A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA MANERA HAN CONTRIBUIDO PARA EL LOGRO DE MIS OBJETIVOS.

AGRADECIMIENTO

AGRADEZCO A LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL POR HABERME ACEPTADO SER PARTE DE ELLA Y ABIERTO LAS PUERTAS DE SU SENO CIENTÍFICO PARA PODER ESTUDIAR MI CARRERA, ASÍ COMO TAMBIÉN A LOS DIFERENTES DOCENTES QUE BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS Y SU APOYO PARA SEGUIR ADELANTE DÍA A DÍA

AGRADEZCO TAMBIÉN A MI TUTOR DE TESIS EL DR. FAUSTO OROZCO POR HABERME BRINDADO LA OPORTUNIDAD DE RECURRIR A SU CAPACIDAD Y CONOCIMIENTO CIENTÍFICO, ASÍ TAMBIÉN HABERME TENIDO TODA LA PACIENCIA DEL MUNDO PARA GUIARME DURANTE TODO EL DESARROLLO DE LA TESIS.

MI AGRADECIMIENTO TAMBIÉN VA DIRIGIDO A LA DIRECTORA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL LA DRA. FÁTIMA FARAUTH POR HABER ACEPTADO LA REALIZACIÓN DE MI TESIS EN DICHO HOSPITAL.

A MI PADRE POR SER EJEMPLO DE PERSEVERANCIA, LUCHA Y DEDICACIÓN CONSTANTE PARA DE ESTA MANERA PODER LOGRAR DE MANERA TRANSPARENTE NUESTRAS METAS.

A MI MADRE POR SUS CONSEJOS, AMOR, COMPRESIÓN Y POR HACERME VER LA VIDA DE UNA FORMA DIFERENTE Y CONFIAR EN MIS DECISIONES.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO:

AUTOR/ ES:

REVISORES:

Dr.

INSTITUCIÓN: Universidad de
Guayaquil

FACULTAD:

CARRERA:

FECHA DE PUBLICACION:

Nª DE PÁGS:

ÁREAS TEMÁTICAS:

PALABRAS CLAVE:

RESUMEN:

Nº DE REGISTRO (en base de datos):

Nº DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):

ADJUNTO PDF:

SI

NO

**CONTACTO CON
AUTOR/ES:**

Teléfono:

E-mail:

**CONTACTO EN LA
INSTITUCIÓN:**

Nombre:

Teléfono:

E-mail:

RESUMEN

Introducción. El pie diabético condiciona una alta morbilidad en la población diabética y además su tratamiento genera un alto costo por lo que es necesario establecer estrategias de prevención enfocadas en factores de riesgo.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo y tratamiento de pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014 - 2015

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de casos y controles. Es decir, se definió como caso a todo paciente con diabetes mellitus que tuviera alguna complicación en los pies y por cada caso se obtuvo 01 control. Obteniendo 174 pacientes (83 casos y 91 controles).

Resultados: Se determinaron como factores de riesgo el tener 20 años de enfermedad o más OR=26,78, retinopatía diabética OR=19,30, ocupación de riesgo de lesión de pies OR=7,04.

Conclusiones: Los factores que demostraron ser de riesgo fueron Tiempo de enfermedad 20 años o más, antecedente de retinopatía diabética y el caminar para trabajar. Es decir, se sugiere utilizar los resultados de la investigación y enfocar nuestra práctica diaria a la búsqueda de lesiones en los pies de aquellos pacientes que muestren estos factores de riesgo.

Palabras clave: Pie diabético, factores de riesgo, factores protectores, estilos de vida.

ABSTRACT

Introduction. The diabetic foot today, determines high morbidity in the diabetic population and also expensive to treat so increasingly, prevention strategies are needed that focus on risk factors.

Objective: To identify factors associated with the development of diabetic foot in diabetic patients hospitalized in the internal medicine department of 03 and HNGAI diabetic foot.

Materials and Methods: We conducted a case-control study. Case was defined as any patient with diabetes mellitus who had any complications in the feet and each case was obtained 01 control. Getting 174 patients (83 cases and 91 controls).

Results: They behaved as risk factors for the disease have 20 years or more OR = 26.78, OR = 19.30 diabetic retinopathy, an occupation where you walk to work OR = 7.04.

Conclusions: The factors that proved time risk diseases were 20 or older, history of diabetic retinopathy and walking to work. It is recommended to use our findings and focus our daily practice to search for foot injuries in Patients exhibiting these risk factors.

Keywords: Diabetic foot, risk factors, protective factors, lifestyles.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
1.- EL PROBLEMA	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2 JUSTIFICACION	5
1.3 DETERMINACION DEL PROBLEMA.....	6
1.4 FORMULACION DEL PROBLEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS GENERAL Y ESPECÍFICOS	7
2.- MARCO TEÓRICO	8
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION.....	8
2.2 BASES TEÓRICAS.....	11
2.2.1 Estadística Pie Diabético en el Ecuador.....	11
2.2.2 Definición de pie diabético	14
2.2.3 Etiología.....	15
2.2.4 Etiopatogenia del pie diabético	16
2.2.4.1 Neuropatía Diabética	17
2.2.4.2 Enfermedad Vascul ar Periférica	18
2.2.4.3 Infección	20
2.2.4.4 Clasificación Etiopatogenia del pie diabético.....	21
2.2.4.5 Tipo de Lesiones	24
2.2.5 Factores de riesgo	25
2.2.5.1 Macroangiopatía	26
2.2.5.2 Artropatía	27
2.2.5.3 Factores de riesgo y mecanismo de lesión de úlceras de pie diabético.....	27
2.2.6.1 Neuropatía.....	30
2.2.6.2 Alteraciones metabólicas involucradas	30
2.2.6.3 Alteraciones metabólicas que generan neuropatía	32
2.2.6.5 Fisiopatología de la ulceración	34
2.2.6.6 Principales signos/síntomas en pie diabético	35
2.2.7 Clasificación de las úlceras del pie diabético.....	36
2.2.7.1 Gradación en la clasificación de Wagner.....	36

2.2.7.2 Clasificación de los grados de severidad del pie diabético de acuerdo con la escala de Wagner.....	38
2.2.8 Factores asociados al desarrollo de pie diabético	39
2.2.8.1 Factores dependientes del individuo (biología humana).....	40
2.2.8.2 Factores asociados a los estilos de vida	47
2.2.9 Tratamiento	48
2.2.9.1 Tratamiento no farmacológico.....	48
2.2.9.2 Tratamiento farmacológico de la neuropatía diabética	51
2.3.1 Hipótesis General.....	71
2.3.2 Hipótesis Específicas	71
2.4 VARIABLES	71
2.4.1 Variable Independiente	71
2.4.2 Variable Dependiente.....	71
3.- MATERIALES Y MÉTODOS	72
3.1.- Delimitación de la investigación.	72
3.2 Universo y Muestra.....	72
3.3 Viabilidad.....	73
3.4 Criterios de inclusión y exclusión.....	74
3.5 Operacionalización de las variables de investigación	74
3.6 Tipo de Investigación.....	81
3.7 Cronograma de actividades.....	81
3.8 Consideraciones Bioéticas	82
3.9 Recursos Humanos y Físicos	83
3.10 Instrumentos de Evaluación o recolección de la data	83
3.11 Metodología para el análisis de los resultados.....	84
4.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN	85
CASOS Y CONTROLES SEGÚN GRUPO ETAREO.....	85
CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES.....	87
DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO LABORATORIALES	92
DEPENDIENTES DEL ESTILO DE VIDA	94
DEPENDIENTES DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	96
RESUMEN FACTORES ASOCIADOS PARA EL DESARROLLO DEL PIE DIABETICO	98
5.- CONCLUSIONES	101

6.-RECOMENDACIONES O PROPUESTAS.....	102
7.-ANEXOS.....	114

INTRODUCCIÓN

El presente proyecto de investigación pretende examinar la compleja problemática del pie diabético en el Hospital Universitario de la Ciudad de Guayaquil - Ecuador, para lo cual se presentará en detalle cada una de las particularidades que caracteriza al ciclo, es decir, manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie, y que concita la preocupación de directivos, médicos y enfermeras/os. Ya que, las infecciones y úlceras del pie en los pacientes con diabetes son comunes, complejas y de alto costo. Por ejemplo, En España el coste total de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones representan entre el 6,3% y el 7,4% del gasto global del Sistema Sanitario Público, con una media anual entre 1.290 y 1.476 euros por diabético al año. En comparación a la media de los pacientes no diabéticos que es 865 euros al año, supone un gasto superior del 30% en términos económicos. Por lo tanto, el tratamiento de esta complicación debe ser multidisciplinario, oportuno y eficaz, con el fin de reducir potencialmente la morbilidad relacionada con las infecciones, la necesidad de estancias hospitalarias prolongadas y las amputaciones. La preocupación reside en la manera en que ha sido concebido los procesos fisiopatológicos del pie diabético que deben ser vistos en forma integral, ya que todos los fenómenos ocurren en forma simultánea y tienen que ser manejados multidisciplinaria, la mayor parte de las veces la atención de estos pacientes es inadecuada, quizá debido a mal entendimiento de los enfoques diagnóstico y terapéutico.

El efecto deseado de la investigación es describir la necesidad de unificar criterios y la formación de una guía clínica cuyo impacto asevere a disminuir la morbilidad, el agotamiento psicológico y los costos financieros vinculados con las úlceras y las infecciones del pie diabético.. Por lo tanto, la presente investigación tiene como objetivo determinar cuáles son los factores de riesgos y el tratamiento según la escala de Wagner en pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el periodo 2014- 2015. La tesis se inscribe en el marco de la Diabetes Mellitus. Es decir, mediante el sistema de una guía clínica, se propone estudiar la predisposición genética, los fenómenos inmunológicos, los factores ambientales y las alteraciones metabólicas. Ya

que, el estudio de la alternativa tiene como marco la prevención de otros países, como España en que procesos de similar envergadura han sido transformados para operar convenientemente, con una política que se renueva en base a los avances de las nuevas tecnologías de la información y las comunicaciones. .

El esquema de análisis del presente plan de investigación comprende para el desarrollo de la tesis seis componentes: i. el planteamiento del estudio, ii. El marco teórico, iii. Materiales y Métodos, iv. Resultados y Discusión, v. las Conclusiones y vi. La propuesta.

El planteamiento del estudio, establecerá el marco de la problemática del pie diabético en el Hospital Universitario de la Ciudad de Guayaquil - Ecuador, concretamente en el proceso de los principios básicos y prácticas generales de como la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglicemia mantenida.

El Marco Teórico, está dividido en tres partes: la primera, reúne y examina los resultados alcanzados por investigaciones preliminares a nivel de pre y post grado en lo relativo a los procesos a alguna de las variables en estudio; la segunda parte, desarrolla las Bases teóricas, que reúne los aportes acerca de los planteamientos de la Etiopatogenia del Pie Diabético y las guías clínica, enunciados por destacados investigadores, así como documentos provenientes de instituciones de prestigio en el campo de la Medicina que permita medir el impacto y establecer el logro de optimización y la tercera parte culmina con un precisión acerca del sentido en que han sido empleados los términos en la investigación.

El tercer componente o materiales y métodos, trata acerca de la metodología a la investigación descriptiva – correlacional, tiene el propósito de determinar la relación que existe entre las dos variables, los factores de riesgos y el tratamiento según la escala de Wagner en el pie diabético. La investigación descriptivo consiste en desarrollar una caracterización de las situaciones y eventos de cómo se manifiesta el objeto de estudio,

ya que éste busca especificar las propiedades importantes del problema, mide independientemente los conceptos y también puede ofrecer la posibilidad de predicciones aunque sean muy rudimentarios.

El cuarto componente describe los resultados y las discusiones con los expertos en el tema para implantar la logística de la formación de la guía de recomendaciones. Los expertos definieron el alcance de la guía, los temas a evaluar y las preguntas relevantes a las que se debía dar respuesta.

El quinto componente establece las conclusiones, como consecuencia del tratamiento del Pie Diabético, debe enfocarse principalmente a los mecanismos patogénicos desencadenantes y a la atención multidisciplinaria con pronóstico favorable. Por lo tanto, el esquema general de la terapéutica del pie diabético consiste en: control del estado metabólico y luego del tratamiento específico, dependiendo del grado de afectación clínica, como medidas generales y de tratamiento preventivo debe enseñarse a los pacientes cómo cuidar los pies e inspeccionarlos continuamente. En relación con el control de los valores de glucosa sanguínea, se demuestra que existe una correlación estrecha entre la hiperglucemia y la aparición y gravedad de la neuropatía diabética acompañante del pie diabético, que forma parte de los factores de riesgo para úlceras en el pie. El sexto componente se avoca a las recomendaciones establecidas en la guía clínica.

Deseo expresar mi agradecimiento a los directivos, médicos y enfermeras del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil por el valioso apoyo en la documentación base de esta tesis. Así mismo, agradezco a la Universidad de Guayaquil, autoridades universitarias de la Facultad de Ciencias Médicas, profesores del pre-grado, investigadores y colegas por su valioso aporte a mi desarrollo profesional. Destacando mi reconocimiento a los doctores, Orozco y Farauth por las sugerencias para elevar la calidad del plan de investigación.

Someto a la consideración de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, el presente proyecto doctoral, desarrollado según los lineamientos institucionales requeridos para optar el grado de Doctor en Ciencias Médicas.

CAPÍTULO I

1.- EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus es el conjunto de síndromes metabólicos caracterizados por la hiperglucemia mantenida. Es decir, el cuerpo es incapaz de convertir la glucosa en energía, en la mayoría de los casos, esto se debe a que el páncreas no produce suficiente insulina o existe una resistencia a la función de la insulina en el organismo. Por ejemplo, en el año 2000 se estimó que el número de personas que sufrían de diabetes en el continente americano era de 35 millones, de las cuales 19 millones vivían en América Latina y el Caribe. Las proyecciones indican que en el 2025 este número se incrementará a 64 millones de los cuáles 62% vivirán en América Latina y el Caribe que representa un aproximado de 40 millones. En Ecuador, la prevalencia de diabetes mellitus tipo2 es de 4.1 a 5%, la incidencia/año es de 115.19 casos/100.000 habitantes. Debido a que, el pie diabético es una complicación de la diabetes mellitus, enfermedad que constituye un problema de salud a nivel universal. Por ejemplo, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular estima la prevalencia del pie diabético entre 8 y 13 % y la Asociación Americana de Diabetes lo estima en el 15 % de la población diabética. Similar valoración se informa en Francia con el 15 % de afectaciones de sus pies de los 2 millones de diabéticos que viven en ese país.

El Pie Diabético es una de las complicaciones derivadas de la diabetes mellitus que genera gastos personales, sociales, sanitarios y económicos. Es decir, pie predisponente de sufrir ciertas alteraciones que desencadenen lesiones de diferente consideración y cuya etiopatogenia fundamental sería: la neuropatía diabética, la enfermedad vascular periférica y la infección, por lo que es imprescindible hacer un riguroso diagnóstico diferencial para un buen diagnóstico y tratamiento de la misma. Debido a que, el riesgo de que un paciente diabético desarrolle pie diabético a lo largo de su vida puede llegar hasta un 25%, con una tasa de reulceración del 34%, 61% y 70% tras el 1er, 3er y 5º año respectivamente. Por ejemplo, en los países en vías de desarrollo, las lesiones de pie diabético y las amputaciones del mismo son, desgraciadamente, muy frecuentes. Ya

que, la pobreza, la falta de higiene y la costumbre de caminar descalzo interactúan para potenciar el impacto de las lesiones de pie diabético. Por lo tanto, la problemática de las lesiones que se producen en el pie diabético constituyen una fuente importante de morbi-mortalidad éstas tienen entre 15 y 30 veces más riesgo de sufrir amputaciones que las personas sin diabetes, esto supone un gran problema de salud para nuestro país.

Los factores de riesgos es una problemática en cuanto a la prevención efectiva del pie diabético. Es decir, el pie diabético es un síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y ambientales (estilo de vida, higiene, calzado, etc.), que pueden interactuar para favorecer la aparición, evolución o perpetuación de las lesiones del pie en este tipo de pacientes.

Esta situación hace necesaria la implantación de una guía de recomendaciones en el Hospital Universitario de Guayaquil, con una adecuada participación de los miembros del hospital, mediante el establecimiento de un sistema de comunicación efectivo por el cual deben darse a conocer las recomendaciones de la guía en los pacientes con pie diabéticos, para poder comprometer a todos los involucrados con la problemática antes mencionadas en el logro de lo establecido en la guía.

1.2 JUSTIFICACION

En Ecuador existe la necesidad de desplegar, difundir lineamientos y guías acerca de diversos aspectos de la medicina debido a la gran diversidad de criterios y también a la desinformación, que propician diagnósticos y tratamiento distintos en cada institución, hospital. Es decir, esta falta de uniformidad impide obtener datos epidemiológicos, desarrollar investigación clínica coherente, planificar los recursos de manera óptima y cumplir con el propósito más importante: disminuir la morbilidad y mortalidad en los hospitales relacionado con el pie diabético. Por lo tanto, la investigación propuesta busca, mediante la aplicación de la teoría y los conceptos básicos de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y de mecanismos fisiopatológicos, encontrar explicaciones del pie diabético y ambiental. Lo anterior

permitirá al investigador contrastar diferentes teorías en una realidad como es el Hospital Universitario de Guayaquil.

Para lograr el cumplimiento de los objetivos de estudio, se acude al empleo de técnicas de investigación como el instrumento para medir el tratamiento según la escala de Wagner en los pacientes con pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil. A través de las historias clínicas de los pacientes y su procesamiento, se busca conocer el grado de influencia de los factores de riesgo con el tratamiento según la escala de Wagner. Así, los resultados de la investigación se apoyan en la aplicación de técnicas de investigación válidas en el medio, como es la bibliografía e investigación de campo.

Nuestra investigación pretende beneficiar al Hospital Universitario de Guayaquil ya que al disminuir el número de casos atendidos se minimizarán también los costos sanitarios, servirá de fundamentación para otros investigadores que desarrollen estudios metodológicos en materia de pie diabético, favorecerá a los paciente que acuden a la unidad Hospitalaria mediante la adquisición de conductas mejoradoras de salud para prevenir la amputación, a las familias de dichos pacientes que también están enlazadas en el problema generándoles altos costos y alteraciones en sus actividades. Por lo tanto, de acuerdo con los objetivos de la investigación, su resultado permite encontrar alternativas concretas que inciden en la problemática del pie diabético.

1.3 DETERMINACION DEL PROBLEMA

Campo: Salud

Área: Endocrinología

Aspecto: Investigativo, descriptivo.

Tema: Factores de riesgo y tratamiento según la escala de Wagner en pie diabético

Tiempo: Periodo 2014 - 2015

Lugar: Hospital Universitario de Guayaquil

1.4 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo y tratamiento según la escala de Wagner en pie diabético?

1.5 OBJETIVOS GENERAL Y ESPECÍFICOS

1.5.1 Objetivo General

Determinar los factores de riesgo y tratamiento de pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2014 - 2015

1.5.2 Objetivos Específicos

Determinar una información relacionada con la incidencia, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil

Relacionar criterios que permitan un diagnóstico oportuno y uso de procedimiento en el tratamiento adecuado para mejorar la calidad de vida y supervivencia de los pacientes con pie diabético del Hospital Universitario de Guayaquil.

Establecer una guía clínica basada en evidencia para el manejo de los pacientes de pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil.

CAPÍTULO II

2.- MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

En la Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann - Tacna, después de revisar los trabajos investigativos relacionado con el pie diabético se encontró temas interesantes como “factores asociados al desarrollo de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de medicina interna y pie diabético del hospital nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el año 2012” del autor Rodrigo Jesús Flores Palacios, donde su investigación tiene como objetivo Identificar los factores propios del paciente, de los estilo de vida, y del tratamiento farmacológico, que están asociados al desarrollo de pie diabético en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Servicio de Medicina Interna y Pie diabético del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen durante el año 2012, dentro de las conclusiones que llego es importante considerar las siguientes: El tener como tiempo de enfermedad 10 años o más de diabetes mellitus tipo 2, el antecedente positivo de retinopatía diabética, fueron los dos factores de riesgo dependientes del individuo más importante en el estudio para el desarrollo de pie diabético. Otros factores de riesgo fue el tener Insuficiencia vascular periférica, neuropatía diabética, antecedente de amputación, ser varón, adulto, nivel educativo superior y hemoglobina glicosilada en valores inadecuados. Los factores dependientes de los estilo de vida que fueron de riesgo en nuestro estudio fueron el caminar para trabajar, el tener una inadecuada higiene de los pies, y el hábito de fumar. Tomar como medicación habitual un Calcioantagonista se comportó como factor protector en nuestro estudio, de los demás factores dependientes del tratamiento farmacológico ninguno se comportó como de riesgo para el desarrollo de pie diabético.

En la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil después de revisar los trabajos investigativos relacionado con el pie diabético se encontró temas interesantes como “ La temática relacionada con “ Estudio de los factores de riesgo de amputación en el pie diabético, evolución en una serie de 120 pacientes ” del autor Tito Peter Tomalá Pantaleón donde el objetivo de la investigación es. Determinar los factores de riesgo

epidemiológicos más frecuentes que se asocian a la amputación del miembro inferior por pie diabético en la Clínica Santa Gema. Dentro de las conclusiones que llego es importante considerar las siguientes: Para lograr este objetivo es primordial realizar un diagnóstico y examen adecuado del paciente, brindar una excelente educación tanto al médico como al paciente, realizar un minucioso plan de prevención de la ulceración y su recurrencia con la finalidad de evitar los factores de riesgo de amputación, y por último realizar un temprano reconocimiento y tratamiento de las complicaciones del PD. Un buen control metabólico del paciente contribuye a reducir los factores de riesgos de la diabetes y de amputación del PD. Los factores de riesgo para la instalación de una úlcera del pie incluyen: neuropatía, deformidades del tobillo, alta presión plantar, pobre control de glucemia (más importante), enfermedad vascular y ulceración previa. Los tres componentes patológicos, neuropatía, enfermedad vascular periférica e infección, sobre los que se basan el desencadenante patológico del pie del diabético traen graves y lamentables consecuencias a los pacientes que la padecen, La detallada exploración por parte del especialista brinda las claves para su diagnóstico o para confirmar el avance de la misma. El control de la diabetes y el tratamiento adecuado de las úlceras, infecciones, deformidades músculo esquelético y todo aquello que pueda desencadenar la amputación identificado y tratado a tiempo proporcionará al paciente una mejor calidad de vida. En conclusión, en esta muestra de 120 pacientes el pie diabético tiene una baja posibilidad de cicatrización, alta reincidencia y riesgo de amputación a partir de la escala de valoración de Wagner 2. Se considera que sólo una intervención preventiva en la comunidad de largo plazo puede mejorar este desenlace.

En la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo después de revisar los trabajos investigativos relacionado con el pie diabético se encontró temas interesantes como “ La temática relacionada con “ Factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de medicina interna del hospital Alfredo Noboa Montenegro Cantón Guaranda provincia Bolívar, periodo febrero 2009 - febrero 2010” del autor Diana Cecilia Quisiguiña Jarrín. Donde el objetivo de la investigación es. Determinar los factores que inciden en el incremento de las complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Alfredo Noboa Montenegro Cantón Guaranda Provincia Bolívar Período Febrero 2009 – Febrero 2010. Dentro de las conclusiones que llego es

importante considerar las siguientes: La mayoría de pacientes tienen un tiempo de evolución de la enfermedad mayor a 10 años, antes de ser realizado el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. El control en la mayoría de pacientes, es admisible, los valores de HbA1c oscilan entre 7 a 8 %, correlacionándose con un riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un considerable grupo de pacientes presenta control inadecuado, los valores de HbA1c son superiores a 8%, correlacionándose con alto riesgo de complicaciones crónicas. Los valores de glucemia en ayunas en la mayoría de pacientes, son admisibles oscilan entre 111 a 140 mg/dl, correlacionándose con riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un considerable grupo presenta alto riesgo de complicaciones crónicas, sus niveles de glucemia en ayunas son inadecuados, superando los 140 mg/dl. Los valores de glucemia postprandial son admisibles en la mayoría de pacientes se encuentra entre 140 a 180 mg/dl, correlacionándose con riesgo moderado de complicaciones crónicas. Un importante grupo de pacientes, presenta niveles de glucemia postprandial inadecuados, superando los 180 mg/dl correlacionándose con alto riesgo de complicaciones crónicas. La mayoría de pacientes presenta valores de colesterol total sobre los 240 mg/dl; valores de colesterol HDL menores a 35 mg/dl; valores de colesterol LDL mayores a 130 mg/dl mismos que se correlacionan con alto riesgo de complicaciones crónicas. Los valores de triglicéridos en la mayoría de pacientes son admisibles oscilan entre 150 a 199 mg/dl, correlacionándose con moderado riesgo de complicaciones crónicas.

En el Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara después de revisar los trabajos investigativos relacionado con el pie diabético se encontró temas interesantes como "El Pie Diabético. Experiencia de su manejo en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar de Matanzas" del autor Arístides Lázaro García Herrera. Donde el objetivo de la investigación es. Actualizar los conocimientos relacionados con la entidad nosológica según hallazgos de la literatura nacional y extranjera. Dentro de las conclusiones que llego es importante considerar las siguientes: Se establecieron aportes en cada uno de los capítulos que componen la misma, evocándose como trascendental los siguientes resultados, en Generalidades del pie diabético, la definición, la cual enfatiza en el carácter sindromico del proceso patológico estudiado. Las contribuciones realizadas al conocimiento sobre la epidemiología del mismo en nuestro país, así como,

la identificación de los factores de riesgo que condicionan su aparición. La crítica realizada a las diferentes clasificaciones de uso más frecuente en la literatura, insistiéndose en el hecho de que no existe la clasificación ideal. Sobre los exámenes complementarios, se realizó una oportuna y esquemática exposición de los resultados que resultan útiles para el diagnóstico. Mientras que en el Tratamiento, se efectuó un oportuno análisis de la terapéutica de esta afección, estableciéndose 8 pilares para la consecución del mismo: profilaxis, control endocrino-metabólico, terapia de la angiopatía diabética, antibioticoterapia local, podología y amputaciones.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 Estadística Pie Diabético en el Ecuador

En el Ecuador no existe un estudio oficial realizado por el Ministerio de Salud Pública (MSP) respecto a la diabetes. Es decir, no dispone de servicios especializados en más del 90% de hospitales del Ecuador por lo que las estadísticas son relativamente escasas y no se puede determinar de manera real la magnitud del problema. Ya que, a través de los pocos estudios que se han encontrado por monitoreos a especialistas en las ciudades de Quito y Guayaquil en consecuencia, se han determinado los siguientes puntos relevantes: Por lo regular los especialistas definen la estrategia terapéutica sobre el pie diabético en base a su criterio médico y a las posibilidades ciertas de acceder a la medicación, exámenes y procedimientos especializados por cuenta del paciente. Por lo tanto, se estima que aproximadamente el 7% de la población ecuatoriana es diabética con tendencia creciente en algunas provincias (ver cuadro).

CASOS DE DIABETES REPORTADOS POR AÑO				
PROVINCIA	NUMERO DE CASOS			
	2007	2008	2010	2011*
AZUAY	1154	1834	1714	1907
BOLIVAR	97	252	137	150
CARCHI	199	188	310	345
CAÑAR	333	1101	1293	1577
CHIMBORAZO	357	515	240	201
COTOPAXI	133	275	123	122
EL ORO	1887	2801	2842	3176
ESMERALDAS	898	969	1369	1569
GALAPAGOS	11	7	14	15
GUAYAS	7994	26703	13642	15615
IMBABURA	404	529	551	603
LOJA	933	1208	1140	1215
LOS RIOS	1063	2884	1716	1944
MANABI	4349	7546	6712	7525
MORONA	169	379	237	269
NAPO	522	299	707	769
ORELLANA	80	269	73	69
PASTAZA	111	65	175	196
PICHINCHA	3886	4129	6076	6824
SUCUMBIOS	127	340	141	146
TUNGURAHUA	1060	1511	1282	1351
ZAMORA	118	199	166	183
TOTAL CASOS	25885	54003	40660	45771

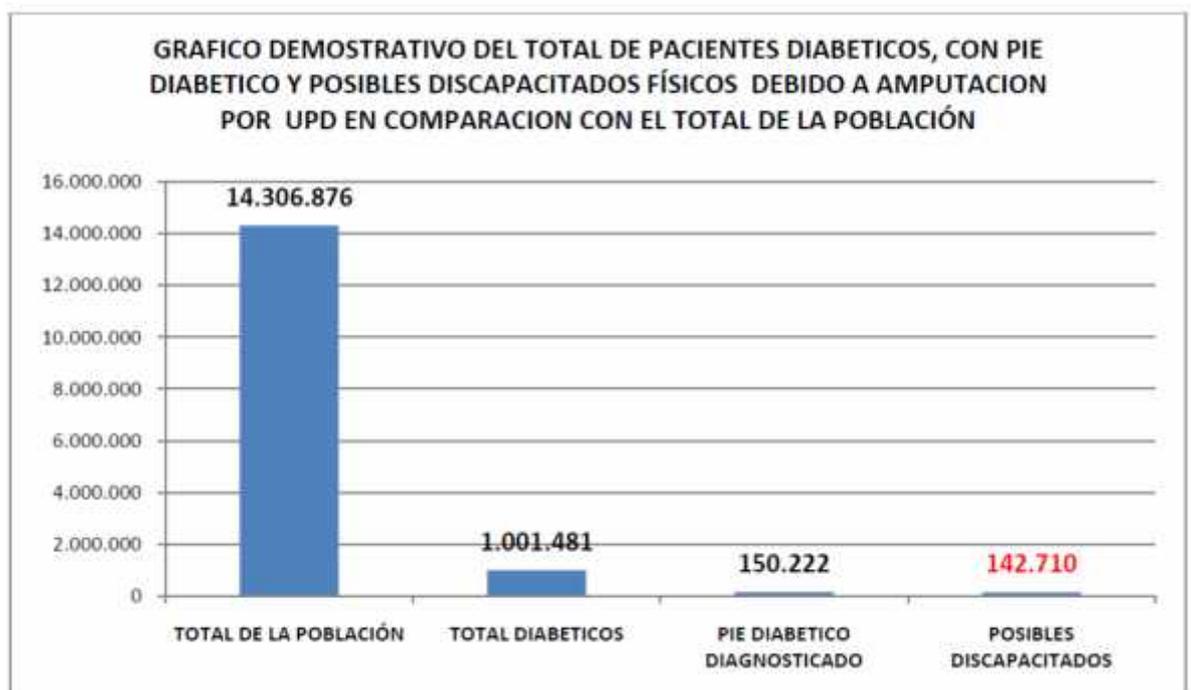
Fuente: MSP. *Proyeccion 2011

Cuadro N° 1: Casos de diabetes

Fuente: MSP (2011)

La incidencia de amputaciones a pies diabéticos en el país son altos y no existen estadísticas de registros. Esto es, según información suministrada por especialistas del Hospital Luis Vernaza de la Junta de Beneficencia de Guayaquil se realizan 7 amputaciones por semana y en el Hospital Andrade Marín del IESS al menos 5 amputaciones por semana, en el hospital Universitario de Guayaquil se atienden alrededor de 7 amputaciones mensuales y atención de tratamientos 5 pacientes por

semana. Debido a que, es una problemática preocupante que no exista un sistema de atención a los pacientes con pie diabético de forma oportuna y adecuada. Por ejemplo, generalmente esos casos llegan a agravarse en su mayoría, lo cual incide en el incremento de costos tanto para las instituciones de salud del Estado, además del alto gasto económico y emocional que debe afrontar el paciente y la familia, con las consecuentes complicaciones en su calidad de vida. En conclusión, no hay una estrategia terapéutica que se encuentre bien definida y estructurada debido a que no existe un número significativo de especialistas y personal calificado y sobre todo guías de manejo al tratamiento de prevención, cuidado y tratamiento para el pie diabético según sus grados de complicación.



Cuadro N° 2: Gráfico demostrativo
Fuente: INEC, 2011

Por lo tanto, se define que aproximadamente 142.710 personas padecerán de discapacidad física originadas por úlceras de pie diabético, con el consecuente impacto social, económico, emocional, afectivo, laboral, etc., siendo en el mejor de los casos el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social – IESS y el Programa de Protección Social quienes afronten económicamente la “discapacidad” del paciente.

2.2.2 Definición de pie diabético

Muchos autores definen al pie diabético como un síndrome clínico y complicación crónica grave de la diabetes mellitus de etiología multifactorial. Esto es, ocasionada y exacerbada por neuropatía sensitivo-motora, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad, que condiciona infección, ulceración y gangrena de las extremidades inferiores, cuyo principal desenlace es la necesidad de hospitalización o cirugía mutilante.

(J.Jirkovska, 2001) Manifiesta que la Organización Mundial de la Salud define al pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociadas con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica. Es decir, es una complicación crónica de la diabetes mellitus, la cual puede mutilar al paciente, ocasionarle la muerte, incapacidad temporal o definitiva, y que por su evolución prolongada representa un alto costo en su tratamiento.

(Prompers, 2007) relaciona el último consenso del Internacional Working Group on the Diabetic Foot de mayo de 2007 en Holanda, definió al pie diabético como la infección, ulceración o destrucción de tejidos profundos del pie asociadas con neuropatía o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de los pacientes con diabetes.

Al definirlo como un padecimiento multifactorial. Es decir, su atención integral se debe proporcionar en clínicas dedicadas a evitar las secuelas de la diabetes en el pie. Ya que, detectar a tiempo las complicaciones y proporcionar un tratamiento bien estructurado que contemple programas que permitan una curación más rápida y mejoren su evolución, con reducción de la estancia hospitalaria, intervenciones quirúrgicas y, en consecuencia, el gasto social.

2.2.3 Etiología

(Cardenas y Molero, 2003) Manifiestan que existen distintas situaciones patogénicas en los enfermos diabéticos, que inicialmente predisponen y finalmente determinan la aparición y evolución de las diferentes alteraciones en sus pies y que conforman la entidad que denominamos pie diabético. Es decir, la entidad clínica PD (Pie diabético) hace, pues, referencia al síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos o predisponentes -angiopatía, neuropatía e infección - sobre los que actúan factores externos ambientales o desencadenantes - modo de vida, higiene local, calzado inadecuado. Ya que, ambos predisponentes y desencadenantes, no tan sólo propician la aparición de callosidades y úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación. Por ejemplo, la principal causa de lesión en el PD es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos.

(A.Boulton, 2005). Determina que otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño. Es decir, cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformaciones en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión. Ya que, existe un tercer grupo de factores agravantes o perpetuantes en el que pueden identificarse desde alteraciones isquémicas subclínicas, hasta necrosis tisular progresiva. Por ejemplo, en el contexto de la fisiopatología evolutiva de una lesión en el PD, deben considerarse tres tipos de factores: los predisponentes, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; los desencadenantes o precipitantes, que inician la lesión; y los agravantes o perpetuantes, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones. En consecuencia, los factores predisponentes son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones. Pueden ser de tipo primario - neuropatía y macroangiopatía - o secundario - microangiopatía.

(Cardenas y Molero, 2003). Establecen que la neuropatía produce en el pie un grado variable de alteración en la sensibilidad y que varía desde la disestesia a la anestesia. Supone la atrofia progresiva de su musculatura intrínseca y la sequedad de la piel, a la que va asociada en mayor o menor grado la isquemia, secundaria a la macroangiopatía. Es decir, en esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo actuarán los factores precipitantes o desencadenantes, de los que el más importante es el traumatismo mecánico, que da lugar a una úlcera o a la necrosis. Ya que, una vez aparecida ésta, pasan a ejercer su acción los factores agravantes, entre los que se encuentran la infección y la propia isquemia. En consecuencia, la primera puede provocar un daño tisular extenso, favorecida por la segunda que, además, actúa retrasando la cicatrización. Finalmente, la neuropatía evitará el reconocimiento tanto de la lesión como del factor precipitante.

2.2.4 Etiopatogenia del pie diabético

(Cabezas, 2009). Establece que el desarrollo del pie diabético comprende una triada etiológica multifactorial neuropática, vascular e infecciosa (inmunopatía). Es decir, que por intervención de un traumatismo externo o interno, desarrollan una lesión en el pie. Ya que, la principal causa de úlcera es la polineuropatía diabética, debido al riesgo que supone la pérdida de sensibilidad, frente al más mínimo traumatismo. Además, existen otros factores etiológicos que aumentan el riesgo de padecer úlcera en el pie, como son deformidades estructurales, limitación de la movilidad articular y enfermedad vascular periférica

2.2.4.1 Neuropatía Diabética

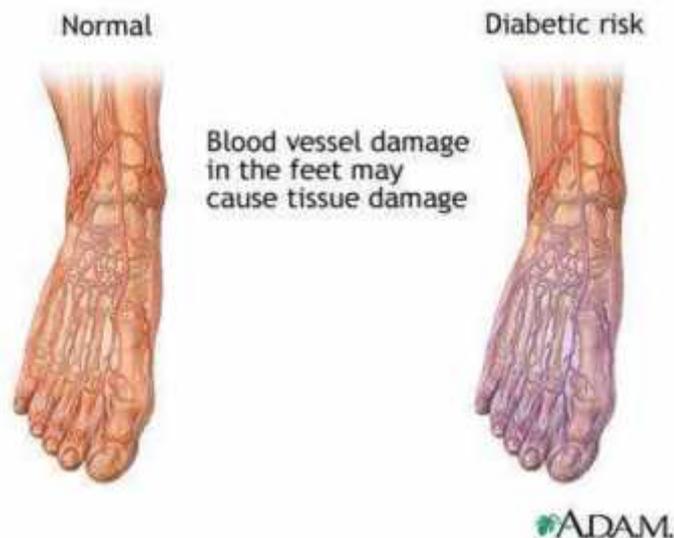


Figura N° 1: Neuropatía Diabética

Fuente: www.nlm.nih.gov/medlineplus/

(Cavanagh, 2010). Determina que la neuropatía diabética es la complicación más frecuente de la Diabetes Mellitus, afectando al 50% de los pacientes con más de 15 años de evolución de la enfermedad. No obstante, estos porcentajes pueden ser aún mayores dependiendo de los métodos diagnósticos que se utilicen en su detección, elevándose a valores de entre el 80% y el 90% en pacientes diagnosticados con instrumentos de evaluación de la velocidad de conducción nerviosa, en laboratorios de electrofisiología. Es decir, la neuropatía diabética es la causa principal del pie diabético. Ya que, la presencia de neuropatía está presente en el 85% de los pacientes que sufren úlceras en los pies, provocando frecuentemente otras complicaciones relacionadas con la misma, como la presencia de deformidades, las alteraciones biomecánicas o el pie de Charcot. En consecuencia, la polineuropatía periférica simétrica y distal es la forma más común de neuropatía diabética, representando aproximadamente el 75% de todas las afectaciones. Por lo tanto, esta manifestación afecta fundamentalmente al componente sensitivo y, en menor medida, al motor y al autonómico.

Afecta a las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autonómicas y produce diferentes manifestaciones en el pie. Es decir, la afectación sensitiva disminuye la sensibilidad profunda (sentido de la posición de los dedos) y la superficial (táctil, térmica y

dolorosa). Ya que, la capacidad del sujeto de sentir una agresión en el pie (zapatos muy ajustados, cuerpo extraño dentro del zapato, caminar sobre superficies con temperatura elevada, sobrecarga de presión, microtraumatismos, etc.). En consecuencia, el paciente no podrá advertir la lesión ni poner en marcha mecanismos de defensa para evitarla.

(S.Gilbey, 2004). Relaciona que la afectación motora ocasiona pérdida del tono y atrofia de la musculatura intrínseca del pie, produciéndose un desequilibrio entre músculos extensores y flexores, alteraciones en la distribución de las cargas, y desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Todo esto origina deformidades en los pies (pie en garra, dedos martillo, hallux valgus, etc.) que incrementan la presión máxima en zonas concretas del pie facilitando la aparición de hiperqueratosis y traumatismos repetidos, que en última instancia conducen a la ulceración. Finalmente, por la afectación autonómica, que tiene como consecuencia la pérdida de la sudoración del pie, la piel se torna seca y agrietada, donde pueden formarse fisuras que son el inicio de una lesión o la puerta de entrada a la infección.

2.2.4.2 Enfermedad Vascular Periférica

(Martinez, 2008) relaciona que la enfermedad vascular periférica se estima que está presente en el 8 y el 13% de los diabéticos, aumentando su prevalencia a medida que aumentan los años de padecimiento de la enfermedad, presentándose en alguna manifestación clínica o subclínica en todos los diabéticos de más de 25 años de evolución. Es decir, el proceso etiopatogénico de la enfermedad vascular periférica en el diabético está relacionado con la presencia de diferentes factores de riesgo como la hipertensión arterial, el tabaquismo y la hiperlipemia que, sumados a la hiperglucemia, facilitarían el proceso aterogénico en el endotelio vascular, dando lugar a la arteriosclerosis. Ya que, la afectación macroangiopática del diabético no tiene ninguna diferencia estructural a la del no diabético, sin embargo en el paciente diabético es más precoz, más evolutiva y más extensa. Por ejemplo, la presencia de enfermedad vascular periférica en el paciente diabético agrava el proceso ulceroso y lo precipita a veces a la amputación, ante la imposibilidad de un tratamiento que revierta la isquemia del

miembro inferior. De hecho, si el paciente no es susceptible de cirugía de revascularización distal, el pronóstico es siempre pobre. De esta manera, se calcula que, mientras en el no diabético solamente un 9% de los pacientes con lesiones arteriales oclusivas de miembros inferiores llegarán a desarrollar úlceras o gangrena distal, en la población de diabéticos esta cifra puede ascender hasta un 40%.

(Cecilia, 2010). Determina que respecto de la localización anatómica de la oclusión, existirá una preponderancia de la afectación infrainguinal. Es decir, el patrón característico de la afectación arterial del paciente diabético será el de una afectación extensa de arterias tibiales, con femoral superficial y poplítea generalmente conservadas, con permeabilidad de arterias pedias y peronea distal y con arcadas plantares conservadas. Ya que, la arteria femoral profunda, fundamentalmente en su porción proximal, también será localización habitual de la afectación. Por lo tanto, esta peculiar distribución anatomopatológica de la oclusión arterial permite, encontrar con relativa frecuencia un vaso receptor a nivel tibial o pedio, que facilita la cirugía de revascularización.

(González, 2010). Refiere que tradicionalmente la enfermedad vascular en el paciente diabético se ha descrito en una doble vertiente: macro y microangiopatía. Es decir, es importante recalcar que no existe una microangiopatía oclusiva distal en el paciente diabético que limite las posibilidades o resultados de la revascularización de estas extremidades. Este concepto erróneo parte del clásico estudio necrópsico de Goldenberg en 1959 y aunque posteriores estudios anatomopatológicos y funcionales demostraron la inexactitud de dicho concepto, la creencia de la existencia de una microangiopatía oclusiva se ha mantenido vigente durante muchas décadas, siendo la responsable de muchas amputaciones no indicadas. Ya que, es necesario aclarar que la microangiopatía diabética consiste en una afectación funcional y no estructural, que cursa con un engrosamiento de la membrana basal, lo que afectará en cierta medida a los procesos celulares, con aumento de la permeabilidad capilar, provocando trastornos en la respuesta inflamatoria y en los procesos de inmunidad inespecífica.

2.2.4.3 Infección

(Garcia, 2007). Refiere que la presencia de infección constituye un factor agravante de estas lesiones, pero no suele ser la causa de la lesión, salvo en las lesiones producidas por un traumatismo punzante. Es decir, No todas las úlceras de los pies del diabético se infectan, pero cuando la infección aparece peligran tanto el miembro como, a veces, la vida del paciente. Ya que, todas las heridas abiertas se encuentran colonizadas superficialmente, frecuentemente incluso por microorganismos patógenos como “S. Aureus”. Por lo tanto, puede ser difícil hacer un diagnóstico microbiológico.

(Calderon, 2007). Considera que la herida crónica está infectada cuando se observa isquemia local, color anormal, olor fétido, tejido de granulación friable y/o presencia de un fuerte dolor no justificado.

(Arana, 2010) Manifiesta que se acepta como criterio clínico de infección la secreción purulenta o, al menos, dos signos o síntomas de inflamación (calor, rubor, tumor, dolor e induración). Es decir, la presencia de tejido friable, la cavitación bajo la superficie de la herida y el olor fétido, sugieren presencia de infección. Ya que, los síntomas generales de infección normalmente están ausentes, pero, si aparecen, sugieren la presencia de infección grave. En consecuencia, las infecciones en el pie diabético afectan a tejidos blandos y óseos provocando infecciones necrosantes y osteomielitis.

(Aldama, 2010). Relaciona que la osteomielitis es la complicación séptica más frecuente en el síndrome del pie diabético. Se estima que entre el 50% y el 60% de las infecciones de las úlceras de pie diabético cursan con infección ósea, y de éstas del 10% al 30% requieren amputación. Ya que, la causa desencadenante de amputación en el pie diabético es la infección, más que la isquemia, provocando el 90% de las mismas, especialmente por un diagnóstico y tratamiento tardíos.

2.2.4.4 Clasificación Etiopatogenia del pie diabético

Según su etiopatogenia, las úlceras o lesiones del pie diabético se las clasifica en:

1.-Úlcera neuropática.



Figura N°2: Úlcera neuropática

Fuente: www.nlm.nih.gov/medlineplus/

Es aquella que presenta la ulceración en un punto determinado de presión o deformación del pie, pueden presentarse en tres formas localizadas las cuales por lo general se encuentran en el primer y quinto metatarsiano en las zonas acras, y calcáneo en el extremo posterior. Ya que, por lo general la forma de estas ulceraciones se presenta de forma redondeada, con callos ulcerosos sin presencia de dolor. En consecuencia, la perfusión arterial es correcta, con existencia de pulsos tibiales.

2. Úlcera neuro-isquémica



Figura N°3: Úlcera neuro-isquémica

Fuente: www.nlm.nih.gov/medlineplus/

Es una necrosis que se presenta inicialmente con extrema resequedad y habitualmente se localiza de forma lateral. Es decir, si se infecta segrega o supura líquido a causa de la infección. En consecuencia, generalmente los pulsos tibiales desaparecen y se asocia a la neuropatía previa.

3. Pie diabético infectado.



Figura N° 4: Pie diabético infectado.

Fuente: www.nlm.nih.gov/medlineplus/

Clínicamente este tipo de pie diabético se presenta de tres maneras, que pueden darse de forma simultánea, es decir, todas se presentan al mismo tiempo.

Celulitis Superficial: la cual es causada por un único germen patógeno gran positivo, el cual es conocido clínicamente como estafilococo aureus o el estreptococo. Puede cursar de forma autolimitada, o progresar a formas más extensas en función de la prevalencia de los factores predisponentes al pie diabético en el paciente.

Infección necrotizante: Es aquella que afecta a los tejidos blandos, y es de característica polimicrobiana. Es decir, genera la formación de abscesos. Ya que, por lo general se extiende hasta la planta de los pies.

Osteomielitis: su localización se presenta frecuente es en los 1, 2 y 5 dedos, y puede cursar de forma sintomática, aunque se puedan presentar los síntomas inflamatorios de forma frecuente.

4. Artropatía neuropática.



Figura N° 5: Artropatía neuropática.

Fuente: www.nlm.nih.gov/medlineplus/

Clínicamente se manifiesta con la existencia de fracturas espontáneas que son asintomáticas. Es decir, se presentan de forma desapercibida para el paciente. Ya que, en su fase más avanza o final da lugar a una artropatía global (Charcot), que se define por la existencia de la subluxación plantar del tarso, se pierde la concavidad medial del

pie que es causada por el desplazamiento de la articulación que se asocia o no a la luxación tarsometatarsal. Tiene una alta prevalencia de úlcera asociada.

2.2.4.5 Tipo de Lesiones

(Jeffcoate, 2005). Considera que las lesiones de pie diabético pueden ser neuropáticas (55%), isquémicas (10%) o neuroisquémicas (35%) dependiendo del factor etiológico implicado en su desarrollo.

Las características de las úlceras de pie diabético aparecen en la siguiente Cuadro N° 3:

	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Sensibilidad	Afectada	afectada	Intacta
Localización	Áreas de presión (Interdigital, talón)	Periférica (cantos pie dedos, antepié)	Periférica (Pulpejo)
Piel peri lesión	Hiperqueratosis	Sana o frágil a plano	Frágil a plano / Cianosis
Lecho	Tej. Granulación / Esfacelo	Esfacelo / Pálido	Pálido / Necrótico
Coloración	Normal/hiperemica	Palidez/cianosis	Palidez/cianosis
Temperatura	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Raspado	Sangra	No sangra o muy leve	No sangra/muy leve
Dolor	No	No	Si
Pulsos	Conservados	ausentes	Ausentes

Cuadro N° 3: características de las úlceras de pie diabético Fuente: (Jeffcoate, 2005).

2.2.5 Factores de riesgo

(J.Real, 2009) Refiere que la prevención efectiva del pie diabético requiere el conocimiento detallado de la patogenia y la correlación con esta complicación. Es decir, el pie diabético es un síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y ambientales (estilo de vida, higiene, calzado, etc.), que pueden interactuar para favorecer la aparición, evolución o perpetuación de las lesiones del pie en este tipo de pacientes. Ya que, todos estos factores dan lugar a un pie vulnerable, con alto riesgo de lesión. Por ejemplo, en el estudio The Seattle Diabetic Foot se observó que la úlcera del pie en pacientes con diabetes mellitus resulta de múltiples mecanismos fisiopatológicos:

1. Disfunción neuropática sensitiva, motora y autonómica.
2. Macro y microangiopatía.
3. Artropatía diabética con la consecuente limitación en la movilidad articular, deformidades, o pie de Charcot, con la aparición de sitios de presión anormal que, asociados con factores extrínsecos y visuales, inmunitarios o traumáticos, culminarán en la aparición de pie diabético complicado. En consecuencia, la neuropatía periférica coexistirá en 45 a 60% de los pacientes con úlcera de pie diabético, mientras que en 15 a 20% tendrán un componente mixto (neuropático y vascular).

(Boyko, 2005) Manifiesta que la neuropatía autonómica puede afectar la vasorregulación como respuesta a los cambios de temperatura y la hiperemia cutánea en respuesta a los mecanismos de lesión en la piel, lo que sumado a la resequedad de la piel por disminución en la producción de sudor, incrementa el riesgo de grietas en la piel que podrían ser el inicio de una infección o úlcera.

(M.Pliskin, 2007) Manifiesta que los factores de riesgo para las úlceras del pie diabético se pueden clasificar en tres grandes grupos.

1. Cambios fisiopatológicos
2. Deformidades anatómicas
3. Influencias ambientales

Principales factores de riesgo de úlceras en el pie diabético

- a) Neuropatía diabética
- b) Enfermedad vascular periférica
- c) Factores bioquímicos
- d) Ulceración previa en los pies
- e) Pobre control de la glucemia
- f) Larga duración de la diabetes mellitus
- g) Raza
- h) Tabaquismo
- i) Retinopatía
- j) Nefropatía
- k) Edad
- l) Género masculino
- m) Uso de insulina y disminución de la agudeza visual
- n) Otros factores

2.2.5.1 Macroangiopatía



Figura N° 6: Macroangiopatía

Fuente: [geosalud.com/diabetes mellitus/piediabetico.htm](http://geosalud.com/diabetes_mellitus/piediabetico.htm)

(L.Wilder, 2000) Manifiesta que la afectación arteriosclerótica de los vasos de mediano y gran calibre tiene en el paciente con diabetes predilección por las arterias geniculares de la pierna, es bilateral y segmentaria. En varones con diabetes es cuatro veces más frecuente, mientras que es ocho veces más frecuente en mujeres con respecto a la población general. La disminución del oxígeno y nutrientes conduce a la necrosis

cutánea, dando lugar a la úlcera isquémica. De igual forma, se dificulta la cicatrización de las heridas y el tratamiento de la infección. La enfermedad vascular periférica está asociada en 62% a las úlceras que no cicatrizan y es el factor de riesgo implicado en 46% de las amputaciones.

2.2.5.2 Artropatía

(B.Lipsky, 2004) Manifiesta que la causa más frecuente de artropatía neuropática es la diabetes. Afecta entre 5 a 10% de estos pacientes. La denervación osteoarticular, secundaria a neuropatía, desestabiliza la articulación y da lugar a un mal reparto de las cargas y traumatismos repetidos, lo que desencadena fragmentación, degeneración por sobrecarga del cartílago e incluso erosión del hueso. Independientemente de la neuropatía, cualquier deformidad articular en el pie facilitará en un paciente con riesgo la aparición de lesiones. En consecuencia, todos estos factores de riesgo se presentan en conjunto y forman un mecanismo de lesión importante para los pacientes diabéticos, que posteriormente desencadena la formación de úlceras de extremidades inferiores.

2.2.5.3 Factores de riesgo y mecanismo de lesión de úlceras de pie diabético

(Thomas, 2007) Manifiesta que otro factor de riesgo importante para úlceras del pie es la anemia, secundaria a insuficiencia renal, común en pacientes diabéticos. Es decir, en individuos sanos las concentraciones bajas de hemoglobina se compensan con la menor viscosidad sanguínea, incremento en la perfusión periférica vasorreactividad y elevación de las concentraciones de eritropoyetina que estimulan la neovascularización. Ya que, la repercusión clínica de la anemia en las heridas de pacientes saludables tiene un mínimo efecto. En consecuencia, todas estas respuestas compensatorias se ven afectadas en la diabetes, principalmente en pacientes con complicaciones microvasculares establecidas. Consecuentemente, en el entorno de la diabetes, la anemia puede ser un potente factor de riesgo para la amputación de extremidades inferiores.

Otros factores:

(Pascual, 2001). Establece los siguientes factores extrínsecos:

- Traumatismo mecánico:

- a) Impacto intenso, localizado, que lesiona la piel, por ejemplo el pisar un clavo; b) Presión ligera y sostenida que provoca una necrosis isquémica. Suele corresponder a zapatos mal ajustados (es el factor más frecuente en el pie neuroisquémico).

- Traumatismo térmico: por descansar cerca de una fuente de calor, utilizar bolsas de agua caliente, andar descalzo por arena caliente o no proteger el pie de temperaturas muy bajas.

- Traumatismo químico: producido por agentes queratolíticos.

Factor de riesgo	Mecanismo de daño o lesión
Neuropatía periférica motora	Anormalidad de la anatomía y los biomecanismos del pie, con dedos en garra, pie cavo y articulaciones metatarsofalángicas subluxadas que conducen a un exceso de presión, formación de callos y úlceras
Neuropatía periférica sensorial	Falta de sensibilidad protectora que conduce a una menor atención de las lesiones mecánicas o térmicas y causadas por la presión excesiva
Neuropatía periférica autonómica	Sudoración deficiente que conduce a piel seca y formación de grietas.
Deformidades neuroortopédicas	Anormalidades anatómicas y biomecánicas que conducen a una presión excesiva, especialmente en el área media plantar
Insuficiencia arterial	Deterioro en la viabilidad de los tejidos, cicatrización de la herida y transporte de neutrófilos
Hiper glucemia y otros defectos metabólicos	Deterioro de la función inmunitaria (especialmente neutrofilia) y entrecruzamiento de la cicatrización de la herida y exceso de colágeno
Pacientes discapacitados	Visión reducida, movilidad limitada y amputación o amputaciones previas
Pacientes con pobre apego terapéutico	Apego inadecuado a medidas preventivas y procedimientos de inspección e higiene del pie, mal cumplimiento de las indicaciones médicas, actividades inapropiadas, peso excesivo y calzado inadecuado
Falla en los sistemas de cuidado de los pacientes	Educación del monitoreo de la glucosa y cuidados del pie inadecuados

Cuadro N° 4: relación de correlacion

Fuente: (Thomas, 2007)

2.2.6 Fisiopatología

(Miguel Mendoza, Maria Ramirez, 2005) Manifiestan que el inicio de la alteración clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico y las cifras por arriba de 100 mg-dL en ayunas, 140 después de dos horas de cualquier comida y cifras de hemoglobina glucosilada por arriba de 6.5%. Esto es, potencian la vía de incremento en el sorbitol intraneural por glucosilación proteica no enzimático provocando una disminución de mioinositol y ATPasa con la consecuente degeneración neuronal y el retardo en la velocidad de conducción nerviosa. Ya que, por otro lado la misma hiperglucemia sostenida provoca alteración en la vasculatura endoneural disminuyendo el flujo y consecuentemente ocasionando hipoxia neural. Por lo tanto, así se genera el mecanismo fisiopatológico inicial de la neuropatía, cuyo componente sensitivo motor en el pie diabético va generando pérdida sensorial térmica, vibratoria y táctil, que hace vulnerable el pie frente a traumatismos, apareciendo callosidades y deformaciones óseas.

2.2.6.1 Neuropatía

(Morales, 2009). Relaciona que entre el 70 a 80% de los pacientes diabéticos padecen alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa o en la electromiografía, incluso en fases tempranas de la evolución de la enfermedad; sin embargo, sólo 10 a 15% de ellos tendrá manifestaciones clínicas. Ya que, conforme evoluciona la enfermedad, dicho porcentaje se incrementará. Por ejemplo, se estima que alrededor de 50% tendrá síntomas a los 15 años del diagnóstico de diabetes mellitus.

2.2.6.2 Alteraciones metabólicas involucradas

(Rodriguez, 2007). Manifiesta que las alteraciones metabólicas pueden darse de las siguientes maneras:

a) Acumulación de sorbitol y formación de polioles. Es decir, la vía del sorbitol o polioles es una vía alterna del metabolismo de la glucosa activada ante hiperglucemia y déficit de insulina. Ya que, la enzima aldolasa reductasa transforma de forma irreversible la glucosa en sorbitol en el paciente con descompensación crónica de la

diabetes. Por ejemplo, esta enzima está presente en el cristalino, capilares retinianos, riñón, endotelio vascular y en células de Schwann de los tejidos periféricos. En consecuencia, permite la acumulación de sorbitol y, de manera simultánea, disminución del mioinositol, el que en condiciones normales se encuentra en concentraciones cinco veces mayores en el nervio periférico que en plasma. Por lo tanto, en el paciente diabético con descontrol metabólico se encuentra disminuido, lo que finalmente disminuye la velocidad de conducción nerviosa.

La disminución de fosfoinositoles altera los niveles de diacilglicerol y, secundariamente, afecta la proteína cinasa, enzima que regula la bomba Na/K ATPasa, mecanismo indispensable para la conducción nerviosa. Es decir, aún está en discusión si la acumulación de sorbitol en las células nerviosas y la glucosilación no enzimática de las proteínas, entre ellas la mielina, ocasiona edema por efecto osmótico, disfunción celular y efecto tóxico directo. Ya que, además de las alteraciones metabólicas relacionadas con activación de los polioles. En consecuencia, condicionarán la disfunción neurológica secundaria a desmielinización, degeneración axonal, hiperplasia e hipertrofia de células de Schwann, edema endoneural y degeneración ganglionar en el sistema autonómico.

b) Déficit de mioinositol. Es decir, ante la hiperglucemia, la glucosa atraviesa fácilmente la membrana de las células nerviosas utilizando a la misma como fuente energética e inhibiendo competitivamente el transporte del mioinositol. Ya que, de manera paralela, la acumulación de sorbitol impedirá el paso de mioinositol, ocasionando disminución en las concentraciones intraneurales de la actividad de la Na/K ATPasa.

c) Glucosilación no enzimática de la mielina. Es reconocida por los macrófagos como “extraña” y origina endocitosis.

2.2.6.3 Alteraciones metabólicas que generan neuropatía

1. Estimulación de la vía de los polioles

(Rivero, 2005). Establece que en condiciones normales, la enzima aldosa reductasa reduce los aldehídos tóxicos en la célula a alcoholes inactivos, pero cuando la concentración de glucosa intracelular es muy elevada, la aldosa reductasa también reduce glucosa a sorbitol el cual después es oxidado a fructosa. Es decir, en este proceso se consume el cofactor NADPH, que es un antioxidante intracelular que reduce el glutatión. Ya que, al disminuir la cantidad de glutatión reducido, la vía de los polioles incrementa la susceptibilidad al estrés oxidativo intracelular.

2. Acumulación de productos de Glucosilación avanzada

(Gentile, 2012) Determina que el daño inducido por la acumulación de estas sustancias se produce por medio de la modificación directa de proteínas intracelulares incluidas las involucradas en la regulación de la transcripción genética, de la matriz extracelular y de proteínas circulantes a las cuales se unen para producir citocinas inflamatorias y factores de crecimiento.

Activación de la proteín-cinasa C (PKC)

(Blanes, 2010). Relaciona que la hiperglucemia intracelular aumenta la síntesis de diacilglicerol. Es decir, que es un cofactor activador crítico para las isoformas de proteín-cinasa C, α , β y γ . Ya que, cuando la PKC se activa por exceso de glucosa induce una gran variedad de efectos en la expresión genética que disminuyen la producción la sintetasa de óxido nítrico endotelial e incremento en la endotelina-1. Por lo tanto, también aumenta el factor de crecimiento beta y el inhibidor del activador del plasminógeno-1.

3. Aumento en la actividad de la vía de la hexosamina

(Aragon, 2011). Determina que la glucosa intracelular se metaboliza a través de la glucólisis, inicialmente por glucosa-6-fosfato, fructosa-6 fosfato y el resto de la vía glucolítica. Es decir, cuando existe exceso de glucosa esta vía se puede desviar por acción de la glutamina: fructosa-6-fosfato amidotransferasa la cual convierte fructosa-6-fosfato a glucosamina –6-fosfato y finalmente a uridindifosfato (UDP) N-acetil glucosamina. Ya que, esta última molécula se une a los residuos de serina y treonina de los factores de transcripción, lo cual induce cambios patológicos en la expresión genética. Por lo tanto, el incremento en el factor de transcripción Sp1 aumenta la expresión de factor transformador de crecimiento 1 e inhibidor del activador del plasminógeno-1.

2.2.6.4 Teoría unificadora

(Cook, 2009). Manifiesta que cuando se ha intentado el bloqueo de estas principales vías patológicas, no se ha logrado la repercusión clínica esperada en la reducción de complicaciones microvasculares. Es decir, recientemente se han investigado vías de confluencia comunes en las cuales una teoría unificadora puede tener potencial terapéutico. Ya que, un daño consistente es el aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno a nivel mitocondrial inducido por la hiperglucemia. Por ejemplo, la acumulación de estos radicales libres activa una enzima encargada de la reparación del ADN dañado, la polimerasa de poliADPrribosa (PARP), la cual reduce la actividad de la enzima clave para la glucólisis, que es la gliceraldehído-3-fosfatasa deshidrogenasa. En consecuencia al disminuir la actividad de esta enzima se activa la vía de los polioles, se incrementa la formación de productos de glucosilación avanzada, se activa el sistema de PKC y de la vía de la hexosamina.

(Corcho, 2011). Manifiesta que actualmente se encuentran en desarrollo algunas opciones terapéuticas basadas en este nuevo paradigma, como los activadores de transcetolasa, inhibidores de PARP y antioxidantes catalíticos. Es decir, una observación interesante del estudio UKPDS muestra que la hiperglucemia no parece ser

el principal determinante de complicaciones. Ya que, existe evidencia de la influencia de otros elementos independientes de la hiperglucemia que parecen tener un peso considerable en la fisiopatología de las complicaciones microvasculares de la diabetes. Por ejemplo, algunos estudios han reportado un aumento considerable en la prevalencia de complicaciones micro y macrovasculares cuando existen otros componentes del síndrome metabólico, principalmente resistencia a la insulina, alteraciones en la tensión arterial y en el perfil de lípidos. Sin embargo, la resistencia a la insulina causa sobreproducción mitocondrial de especies reactivas de oxígeno en células endoteliales macrovasculares por aumento en el flujo y oxidación de ácidos grasos. Por lo tanto, es clara la relación de la hipertensión arterial con el empeoramiento de la nefropatía diabética. Actualmente se encuentran en desarrollo investigaciones sobre el papel de la lipotoxicidad, ya que la hiperlipidemia se ha asociado con complicaciones de la diabetes.

2.2.6.5 Fisiopatología de la ulceración

- La presencia de neuropatía, insuficiencia vascular y una respuesta alterada a la infección hacen al paciente con diabetes susceptible a los problemas de pie.
- La neuropatía incluye pérdida sensitiva, motora y autonómica.
- La neuropatía sensorial lleva a la pérdida de la sensación protectora.
- La neuropatía motora puede afectar a los músculos intrínsecos del pie y llevar a deformidades.
- La neuropatía autonómica produce un pie falsamente caluroso secundario a la alteración del flujo sanguíneo.
- La falta de sudoración de la piel, lo torna anormalmente con fisuras y formación fácil desabriendo el pie a una infección bacteriana.

2.2.6.6 Principales signos/síntomas en pie diabético

COMPONENTES	SINTOMAS	SIGNOS
VASCULAR	Pies fríos Claudicación intermitente Dolor en reposo	Palidez, acrocianosis o gangrena. Disminución de temperatura Ausencia de pulsos pedio, tibial Rubor Retardo del llenado capilar
NEUROLOGICO	Sensitivos: disestesias, parestesias, anestesia. Autonómicos: piel seca por anhidrosis Motores. Debilidad muscular	Perdida de sensibilidad táctil, vibratoria y térmica Hiperestesia Disminución/ausencia de reflejo aquiliano y rotuliano Debilidad/atrofia muscular Disminución de vello Cambio trófico en uña
ALTERACIONES DE BIOMECANICA	Cambios en la forma del pie y aparición de callos plantares	Pie cavo, dedos en garra, movilidad articular disminuida ;pie caído, cambio en forma de pie(Artropatía de charcot)
TRAUMA	Usualmente atenuados por neuropatía	Uñas envaronada, Rubor; callo, Ulcera
INFECCION	Usualmente atenuados por neuropatía	Calor y rubor Supuración. Peritonitis, Micosis

Cuadro N° 5: signos/síntomas en pie diabético

Fuente: (M.Edmon, 2001)

2.2.7 Clasificación de las úlceras del pie diabético.

(M.Edmon, 2001). Basado en este autor, en la investigación se ha encontrado numerosos tipos de ulceraciones en el pie diabético. Es decir, esto depende del tipo o formas en que se encuentran dichas ulceraciones. Ya que, la forma más utilizada para determinar es aquella que plantea Edmond, la cual basa la etiología o tipos de lesión clasificándola en dos grupos:

Las úlceras que son de origen neuropático. Es decir, aquellas que presentan variadas características y complicaciones, esta se la considera la más grave. Ya que, también existe el sistema de Clasificación de Liverpool, que se considera más completo que el de Edmond ya que esta considera la infección como complicación de la úlcera en cualquiera de sus estadios, es básicamente como el anterior pero con esta aportación que lo hace más completo. Por ejemplo, Gibbons realiza una clasificación atendiendo al parámetro de la profundidad y de las estructuras que se ven afectadas, también recoge la infección como complicación grave pero no recoge la etiología de la lesión o ulceración en el pie diabético. Por lo tanto, la clasificación de Wagner, es la más utilizada y es la que se recomienda seguir en la actualidad por varios motivos, el primero es que es la más extendida y usada en el sistema de Salud Pública y Privada en el equipo que lo integran los Médicos, Podólogos y Enfermeros, y segundo porque contiene características como el de pie de riesgo (sin lesión) que ninguna de las anteriores presenta, infección, profundidad y afectación de tejidos, aunque tiene el inconveniente de que no hace relación o referencia al grado de isquemia en el pie diabético.

2.2.7.1 Gradación en la clasificación de Wagner

(M.Edmon, 2001) Manifiesta que la gradación de Wagner consiste en lo siguiente:

- **Grado 0:** Inexistencia de lesión, solo el riesgo de padecerla. Es decir, presentación de helomas e hiperqueratosis gruesas, deformaciones de dedos en garra, sobreapoyo metatarsal y exostosis. Ya que, se deben eliminar las hiperqueratosis, se prescribirán o confeccionarán elementos que permitirán corregir la deformidad y evaluar la posibilidad

de llevar a cabo intervención quirúrgica de reconstrucción del pie o construcción de la deformidad.

- **Grado I:** Existencia de repercusión en la dermis sin afectar a planos más profundos. Es decir, con presentación de zonas de riesgo por sobreapoyo o pequeños traumatismos. Ya que, el tratamiento debe encaminarse a seguir los pasos de grado 0 y cuidados específicos de la lesión.

- **Grado II:** Presentación de grado mínimo de ulceración cercanas a la que se manifiestan en el grado I. Es decir, con la diferencia que la afectación de planos es más profunda con penetración de toda la dermis, tejido graso, ligamentos, músculo y puede dejar al descubierto cápsula articular, existencia de infección pero no existe afectación ósea, es decir sin osteomielitis. Ya que, es fundamental valorar el grado de isquemia para establecer si existe compromiso vascular será casi imposible la resolución del proceso. En consecuencia, debe mantenerse en la medida más extremada los niveles de glucemia y realizar un cultivo microbiológico para descartar infección y/o tratarla, es fundamental desbridar y descargar convenientemente toda la lesión, se recomienda el tratamiento ambulatorio.

- **Grado III:** En este grado se ve comprometido el tejido óseo con niveles de infección como son la periostitis y osteomielitis. Es decir, se la considera como una úlcera más extensa y profunda la cual mantiene una secreción más o menos abundante y maloliente, celulitis ascendente y compromiso vascular. Esto es, se debe derivar al hospital con necesidad de tratamiento quirúrgico con desbridamiento generoso y realizar seguimiento hospitalario y pruebas complementarias urgentes.

- **Grado IV:** Debido al tipo de infección o compromiso vascular la úlcera ha provocado un cuadro de gangrena parcial y limitada del pie afectando a dedos talón, planta o dorso del pie, suele tener celulitis y linfangitis ascendente. Esto significa, que la derivación ha de ser urgente al hospital ya que el paciente requiere ser visto por medicina interna, cirugía y cirugía vascular. Ya que, en principio pelagra la extremidad del paciente que requiere de una amputación. Por ejemplo, compromete una cirugía menor.

• **Grado V:** Es cuando se ha producido una evolución de la herida del grado IV. Esto es, ésta evolución dará como resultado una gangrena extensa que puede llegar a afectar a todo el pie. Debido a que, repercute los niveles sistémicos que ponen en peligro la vida del paciente que se encuentra en este estadio de complicación.

2.2.7.2 Clasificación de los grados de severidad del pie diabético de acuerdo con la escala de Wagner.

GRADO 0	Pie en riesgo por presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades ortopédicas, pérdida de la visión, nefropatía, edad avanzada.
GRADO 1	Úlcera superficial
GRADO 2	Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso.
GRADO 3	Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis
GRADO 4	Gangrena local
GRADO 5	Gangrena extensa

Cuadro N° 6: Clasificación de los grados de severidad del pie diabético

Fuente: Lawrence B. Harless, V. Kathleen Satterfield, and Kenrick J Dennis, (2007)

Prevención

Las medidas preventivas más importantes incluyen:

- Inspección de los pies en cada visita
- Evaluación anual de los componentes neurológicos, y biomecánica (debe ser más frecuente si presenta factores de riesgo).
- Higiene podológica (atención de callos, uñas., etcétera)
- Educación sobre uso adecuado de calzado.
- Educación sobre prevención de trauma (no caminar descalzo, uso de medias o calcetines)
- Ejercicio físico supervisado.

2.2.8 Factores asociados al desarrollo de pie diabético

(D.Litzelman, C.Slemenda, F. Vinicor, 2003) Manifiestan que estos pueden ser factores de riesgo o factores protectores. Esto es, un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Ya que, estos factores de riesgos (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.

(B. Lawrence, V. Harless, K.Satterfield, 2007). Manifiestan que un factor protector es una o el conjunto de Características detectables en un individuo, familia, grupo o comunidad, que pueden favorecer estilos de vida saludables que modifiquen o anulen los factores de riesgo.

(D.Litzelman, C.Slemenda, F. Vinicor, 2003). Establecen que existen distintos modelos para explicar la relación entre los determinantes y el estado de salud de la población. El modelo más aceptado y completo es el modelo de Lalonde de 1974.

El cual divide a estos determinantes o factores en 4 grupos, los cuales son:

Biología Humana: Maduración, envejecimiento, Herencia, Sistemas Internos Complejos.

- Estilo de Vida: Toma de decisiones, Psicosocial, Hábitos de vida.
 - Medio Ambiente: Físico, Químico, Biológico, Psicosocial, Cultural.
 - Sistemas de organización de atención de la salud: Prevención, Curación, restauración.
- Según el modelo de Lalonde y luego de revisar la literatura actual sobre factores asociados al desarrollo del pie diabético, podemos agruparlos no en 4 grupos.

2.2.8.1 Factores dependientes del individuo (biología humana)

Genero

(S. López, J. López, 2008). Establecieron que Rivero y Col, encontraron que dentro de los factores de riesgo macroangiopáticos menores de la enfermedad, se presentó la edad como factor de riesgo en 409 pacientes (79.4 %), el sexo femenino en 367 (71.3 %); además H. Guanche en un estudio analítico prospectivo de casos y controles de 208 casos encontró que la frecuencia con que se presentó el sexo femenino es mucho menor en los casos que en los controles. Esto es, siendo la razón de los odds igual a 0,73 (IC 95% 0,39-0,87), lo cual significa una posible asociación de la variable y el pie de diabético.

(M.Edmon, 2001). Determina que según Sara Touceda Rey et al. En “Incidencia de pie diabético en la Clínica Universitaria la Coruña” indica que en este estudio la población femenina está más presente, esto puede ser debido a la mayor necesidad y concienciación que tiene este sexo con respecto a los hombres del cuidado.

Edad

(F.Aragón, Ortiz Remacha, 2002). Determina que a partir de los 50 años existe mayor riesgo de padecer otras enfermedades coexistentes con la DM que pueden llegar a favorecer el desencadenante de un pie diabético. Esto es, si nos centramos en el rango de edad, el grupo de pacientes diabéticos más presente es el de entre 61 y 80 años, seguido por el grupo de más de 80 años (estos dos grupos de edad suman un 73,95% de la población total), siendo una aportación similar a la bibliografía consultada. Debido a que, la incidencia de aparición de la diabetes mellitus tipo 2 aumenta proporcionalmente con la edad del sujeto.

Estrato socioeconómico

(F.Aragón, Ortiz Remacha, 2002). Determina que el bajo nivel socioeconómico y aislamiento social así como hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, etc.) son factores predisponentes para desarrollar un pie de riesgo.

Nivel Educativo

(F.Aragón, Ortiz Remacha, 2002). Establecen que en un ensayo realizado en pacientes de alto riesgo, la educación redujo la incidencia de úlceras y las amputaciones al año, aunque en otros ensayos no ha mostrado beneficios.

Tiempo de evolución de la enfermedad

(Real, 2007). Establece que el porcentaje de neuropatía diabética (ND) y de forma general de macroangiopatía diabética y de PD se incrementó con el tiempo de evolución de la DM. Esto es, se observó correlación entre el tiempo de evolución de la DM y la presencia de: ND ($p= 0,02$) y macroangiopatía ($p= 0,03$). Ya que, el PD no se correlacionó con el tiempo de evolución de la DM ($p= 0,11$). Por ejemplo, en cuanto al tiempo promedio de diagnóstico de la enfermedad, se puede observar que resultó mayor en el caso de los pacientes que presentaban la afección en estudio (18,16 años vs 13,85 años). En consecuencia, existe en este caso una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,000$).

HTA

(S. López, J. López, 2008). Manifiesta que H. Guanche y col realizaron un estudio observacional analítico de casos y controles, encontrando que 123 de pacientes (208 casos) con pie diabético tenían HTA, mientras que 135 de diabéticos sin lesiones en sus extremidades (208 controles) eran hipertensos. Esto es, no encontrando significancia estadística. Debido a que Lim Law encontró que la hipertensión es un factor de riesgo independiente para enfermedad macrovascular y subsecuente ulceración.

Insuficiencia vascular Periférica

(M.Edmon, 2001). Establece que el pie diabético es una complicación de la DM. Esto es, relacionado con los cambios microangiopáticos, macroangiopáticos, osteoartrósicos y neuropáticos que se generan en ella. Debido a que, la aterosclerosis acelerada es uno de los cambios angiopáticos que se presentan en esta patología, pudiendo relacionarse altamente con esta complicación. Por ejemplo, un estudio reciente observó que la obstrucción arterial de miembros inferiores es un factor de riesgo para el desarrollo del pie diabético, así como una complicación de la DM., ya que esta produce aterosclerosis acelerada.

Neuropatía Diabética

(C.Beltran, A.Fernandez, 2008). Establecen que la neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica son grandes causantes de pie diabético. Esto es, la neuropatía autonómica puede aumentar el flujo sanguíneo y producir edema del pie; la neuropatía motora por otro lado, lleva a cambios atróficos en la musculatura del pie. Debido a que, causa deformidades y disminución en la movilidad articular y estos problemas, en conjunto, llevan a aumento de la presión plantar. Por ejemplo, la neuropatía sensorial (por glicosilación de los nervios periféricos), lleva a disminución de la percepción del dolor, generando traumas repetitivos en los sitios de alta presión; lo que resulta finalmente en ulceración. Por lo tanto, la enfermedad vascular periférica altera la reactividad microvascular ante la injuria, disminuyendo así el aporte sanguíneo a las regiones ulceradas y perpetuando el proceso. Sin embargo, como sucede con otras complicaciones de la DM., el desarrollo de pie diabético se correlaciona con la duración de la diabetes y con el control de la glicemia; hay pérdida de las fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas.

(P.Franco, P.Valdés, G. Lobaina, 2008) Determinan que la prevalencia estimada de neuropatía periférica, oscila entre el 30 y el 70 % de los pacientes con DM. Esto significa, que entre el 70 al 100% de las úlceras presentan signos de neuropatía periférica. Ya que, la prevalencia de enfermedad vascular periférica en diabéticos se ha calculado entre 10-20%. Por ejemplo, esta entidad asociada con la cicatrización deficiente, impiden la resolución de pequeñas heridas de la piel, permitiendo que

aumenten de tamaño y se infecten. Por lo tanto, la neuropatía diabética lleva a pérdida de la sensación protectora y debilidad de los músculos intrínsecos del pie, llevando a disfunción biomecánica, con distribución anormal de las presiones plantares.

(A.Hernández, D.Abellán, I. Lluch, 2008). Determinan que la forma más frecuente de neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica distal. Me refiero a, que se presenta con frecuencia máxima como pérdida de la sensibilidad distal, hiperestésias, parestesias y disestesia. Debido a que, los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal. Por ejemplo, el dolor suele percibirse en reposo y empeora durante la noche. Por lo tanto, conforme avanza este trastorno neurológico, el dolor va cediendo y acaba por desaparecer, pero persiste un déficit de la sensibilidad en las extremidades inferiores, viéndose en el examen físico pérdida de la sensibilidad, de los reflejos del pie y de la propiocepción.

Retinopatía Diabética

Fondo de ojo y angiofluoresceinografía en paciente con retinopatía diabética no proliferante severa

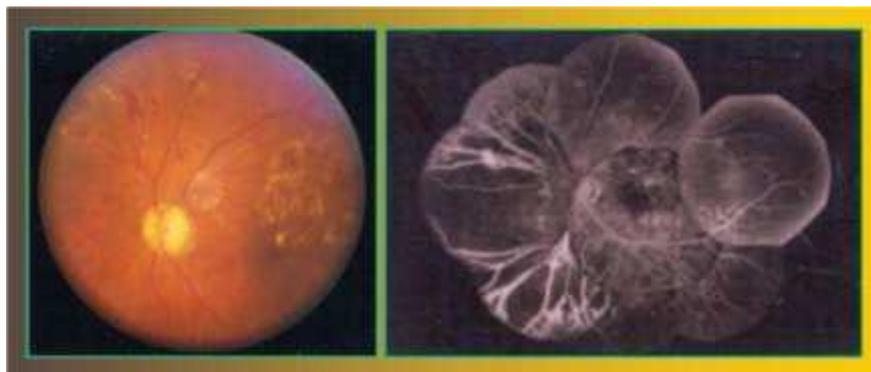


Figura n° 7: retinopatía diabética

Fuente: www.redsalud.gov.cl/.../retinopatia_diabetica_definitiva1_2a.pdf

(M.Mahía, C.Perez, 2002). Establecen que los estudios encontrados son contradictorios por un lado Fatma Al-Maskari et al en su estudio de prevalencia de factores de riesgo encontró, que una de las complicaciones asociadas al desarrollo de pie diabético y otras

complicaciones microangiopáticas es la retinopatía diabética en cualquier grado, así como también la microalbuminuria ($p=0.01$). Esto es, el daño a la retina fue observado en 26% del grupo con complicaciones vasculares periféricas y en 24% del grupo de control, no hubo diferencias entre ambos grupos ($p > 0.05$). Debido a que, esto ha sido explicado por expertos en el área, quienes refieren que el control glucémico tiene relación directa con daño renal y retiniano, pero no con el daño vascular periférico. Por lo tanto, es probable que otros factores puedan estar influyendo en los resultados encontrados como el ejercicio, tipo de dieta y tal vez el apego al tratamiento.

Nefropatía Diabética

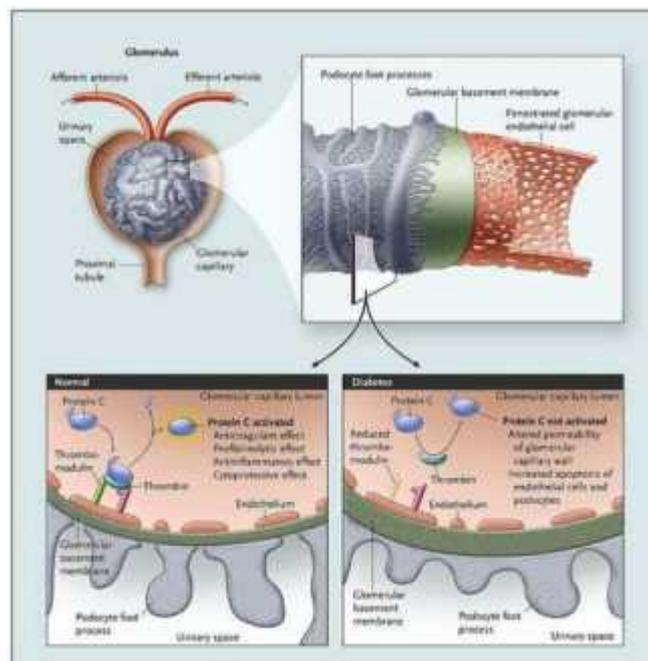


Figura n° 8: nefropatía diabética

Fuente: www.slideshare.net/.../nefropatia-diabetica - estados unidos

(M.Mahía, C.Perez, 2002). Manifiestan que la complicación tardía más frecuente es la nefropatía, seguida de la enfermedad vascular periférica (EVP). Por ejemplo, en Estados Unidos la EVP constituye la segunda complicación en frecuencia y los pacientes ameritan hospitalización; además origina el 83% de las amputaciones de extremidades inferiores. Por lo tanto, en este estudio mexicano se considera que sólo el 50% de todas las amputaciones están asociadas con EVP por DMT2.

Antecedente de amputación, ulcera diabética o deformidad podálica

(Acosta, 2008) Manifiesta que las posibles alteraciones estructurales del pie como predisponentes para la formación de úlceras por pie diabético, son el dedo en martillo, los dedos en garra, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, neuroartropatías, amputaciones u otra cirugía del pie.

(M.Edmon, 2001). Establece que Rivero y col encontraron en su estudio descriptivo de 515 pacientes que presentaron previamente amputaciones de miembros inferiores 12 pacientes (2.4 %). Además del total de pacientes, 42 fueron objeto de algún tipo de cirugía exéretica a nivel del pie, sumado a las amputaciones y en sentido general ambas se consideran situaciones de riesgo.

IMC

(Acosta, 2008). Establece que con relación al IMC el promedio en pacientes diabéticos (con pie diabético y sin esta condición) fue de 30.1 ± 11.4 kg/m². Es decir, de acuerdo a la clasificación de IMC los pacientes presentaban: 10 (11.4%) desnutrición; 22 (25%) normales; 20 (22.7%) con sobrepeso y 36 (40.9%) tuvieron algún tipo de obesidad. Como consecuencia de, podemos decir que no hubo diferencias significativas entre el IMC y el daño vascular; lo mismo sucedió con el promedio de la glucosa en sangre en las dos últimas consultas del paciente. Esta el caso de, explicado por expertos en el área, quienes refieren que el control glucémico tiene relación directa con daño renal y retiniano, pero no con el daño vascular periférico. Por lo tanto, es probable que otros factores puedan estar influyendo en los resultados encontrados como el ejercicio, tipo de dieta y tal vez el apego al tratamiento.

Control de presión arterial

(F. Rivero, P. Vejerano, 2005) Manifiestan que se recogió la información referida a los factores de riesgo macroangiopáticos mayores del pie diabético, la hipertensión arterial descontrolada se presentó en 119 pacientes (23.2 %).

Glicemia venosa y glicemia capilar

(Araceli Marquina, Rivera y Col, 2003) Manifiestan que la diabetes mellitus descompensada se presentó en 106 pacientes (20.5 %). Es decir, la determinación de glucosa en sangre: en el grupo de pacientes con pie diabético, fue de 161 ± 59 mg/dL, y en el grupo de pacientes diabético sin complicaciones periféricas fue de 158 ± 56 mg/dL, ($p=0.8$).

Hb A1c

(Sara Touceda, Sergio Perez, Diego Barreiro, 2010) Manifiestan que el análisis del control glicémico usando la HbA1c mostro que solo un 38% de paciente con pie diabético tiene buen control (95% CI: 32.8–42.4).

Depuración de Creatinina

(Llanes Barriosi, Col, 2010) Establecen que según Marquina y col, hallaron que la depuración de creatinina obtenida con la fórmula de Gault: en un grupo de pacientes con pie diabético, fue de 66 ± 24 mL/min; y en el grupo de control, fue de 81 ± 26 mL/min. Es decir, observándose una diferencia estadísticamente significativa ($p = .008$). En consecuencia, la función renal se compromete mucho más en los pacientes con Pie diabético que en los que no tienen esta condición.

Perfil Lipídico

(Llanes Barriosi, Col, 2010) Manifiestan que los trastornos lipídicos como el aumento de lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos y disminución de lipoproteínas de alta densidad, tienen una fuerte asociación con el desarrollo de enfermedad vascular periférica. Es decir, aún no hay suficiente evidencia que demuestre que el buen control de la dislipidemia disminuya las complicaciones del pie diabético. Ya que, según Marquina y col el estudiar el perfil lípido como factor de riesgo para pie diabético encontraron los siguientes resultados: Alto colesterol total estaba presente en el 34,4% (95% CI: 30.0-38.8), niveles altos de triglicéridos en el 25,2% (95% CI: 21.1 a 29.3), LDL alto en el 53,4% (95% CI: 44.9-61.9) mientras que el HDL bajo se presentó en el 25,7% (95% CI: 18,5-32,9) de la población de estudio (513 Pacientes). Por Ejemplo, Lim Law y col en un estudio realizado el 2001 en 116 pacientes encontró que el mejor

indicador de riesgo es el colesterol HDL y no el colesterol total, triglicéridos ni las demás lipoproteínas.

2.2.8.2 Factores asociados a los estilos de vida

Falta de higiene

(A.Roldan, A.Gonzales, E.Armas, N.Serra, 2004) Manifiestan que se ha visto que muy pocas personas usan zapatos en los países subdesarrollados de clima cálido, especialmente en zonas rurales. Es decir, esto predispone desarrollar úlceras y posteriormente pie diabético. Ya que, se demostró en un estudio de un grupo de 75 pacientes diabéticos, 42,4 % de los cuales desarrollaron úlceras en los pies, resultado de injuria con objetos punzantes o pesados. Por lo tanto, es importante recalcar que estas dos variables, caminar descalzo y zona de residencia, como factores de riesgo del pie diabético, están muy poco documentadas en la literatura.

(F. Rivero, P. Vejerano, 2005) Manifiesta e indica que la higiene inadecuada (5.3 %) constituye en factor de riesgo para la infección de pie diabético. Esto es, por otro lado H. Guanche y col no encontró asociación entre la higiene inadecuada y la adecuada en su estudio realizado que incluía 416 pacientes diabéticos. Por ejemplo, las lesiones causadas por la falta del autocuidado de los pies, o las lesiones causadas durante el propio cuidado de estos, fueron vistas en el 50 % de los pacientes en India, mientras sólo 19 % de los pacientes Alemanes tenían este factor de riesgo, en un estudio que comparaba las diferencias regionales de los pacientes con pie diabético en Alemania, Tanzania e India.

Ocupaciones de alto riesgo de lesión en pies

(María Lim Law, Juan Muñoz, Alvins Pineda, 2001). Establece en su estudio prospectivo de 116 pacientes demostraron que tener una ocupación de alto riesgo de lesión en pies tenía un OR: 4,89 para desarrollar pie diabético con un IC 95% (1,41-21.32).

Sedentarismo

(F. Rivero, P. Vejerano, 2005). Establece en su clasificación esta variable como modificable y la hallaron en 284 (55.15 %) de sus pacientes con pie diabético.

Hábito de fumar

(S.Morbach, J.Lutale, V.Viswanathan, 2004). Manifiestan que el tabaco es un agente nocivo que favorece y acelera de manera importante las patologías del sistema circulatorio, produciendo aterosclerosis, generando radicales libres y precipitando las enfermedades de origen autoinmune. Esto es, la nicotina genera vasoconstricción arterial y entre otras favorece la isquemia periférica. Ya que, en conjunto con el monóxido de carbono, activa la agregación plaquetaria aumentando así el tamaño de las placas ateromatosas y predisponiendo a la formación de trombos. Por ejemplo, esta variable ha sido muy estudiada por varios autores Lim Law y col encontró que el hábito tabáquico constituía un factor de riesgo para pie diabético con un OR: 1,34 (0,56 -3,22) IC95%. Por otro lado H Guanche y col no encontró asociación entre la enfermedad y el hábito de fumar ($p=0,44$), donde predominaron en ambos grupos los pacientes que refirieron no haber fumado nunca.

2.2.9 Tratamiento

2.2.9.1 Tratamiento no farmacológico

- Educación.
- Cambios en el Estilo Vida.
- Dieta (Nutrición)
- Ejercicio (Actividad Física)
- Control del Alcohol
- Control del Tabaco.

Educación

- Fundamental para el éxito del tratamiento y lograr un buen control metabólico.
- Proceso continuo para prevenir complicaciones y mantener o mejorar la calidad de vida.
- Cambiar la actitud del paciente hacia su enfermedad y asegurar la adherencia al tratamiento.
- Lograr la mejor eficiencia en el tratamiento teniendo en cuenta costo-efectividad, costo-beneficio.

Objetivos:

- Informar al paciente y a su grupo familiar sobre la enfermedad.
- Importancia del control de la glicemia, plan de alimentación, complicaciones agudas y crónicas, tratamiento con drogas orales o insulina.

Cambios en el estilo de vida

Dietaterapia

(Ch. Glumer y otros, 2004) Manifiesta que la primera y más eficaz medida terapéutica. (> 50 %). Esto es, debe ser personalizada, fraccionada y adaptada al paciente según:

- Sexo
- Edad
- Situación biológica
- Hábitos
- Disponibilidad de Alimentos
- Situación económica
- Actividad ocupacional.
- Debe respetar horarios, fraccionar en 4 comidas y 1 o 2 colaciones.
- H. de Carbono: 55 a 60 % de las calorías totales
- Preferencia polisacáridos (leguminosas, verduras y frutas) por su alto contenido en fibra.
- Proteínas: 15 a 20 % de las calorías totales 0,75 - 1g/kg peso /día.
- Si hay caída de Filtración glomerular: 0.6 g/Kg peso/día.
- Lípidos: 25 – 30 % de las calorías totales.

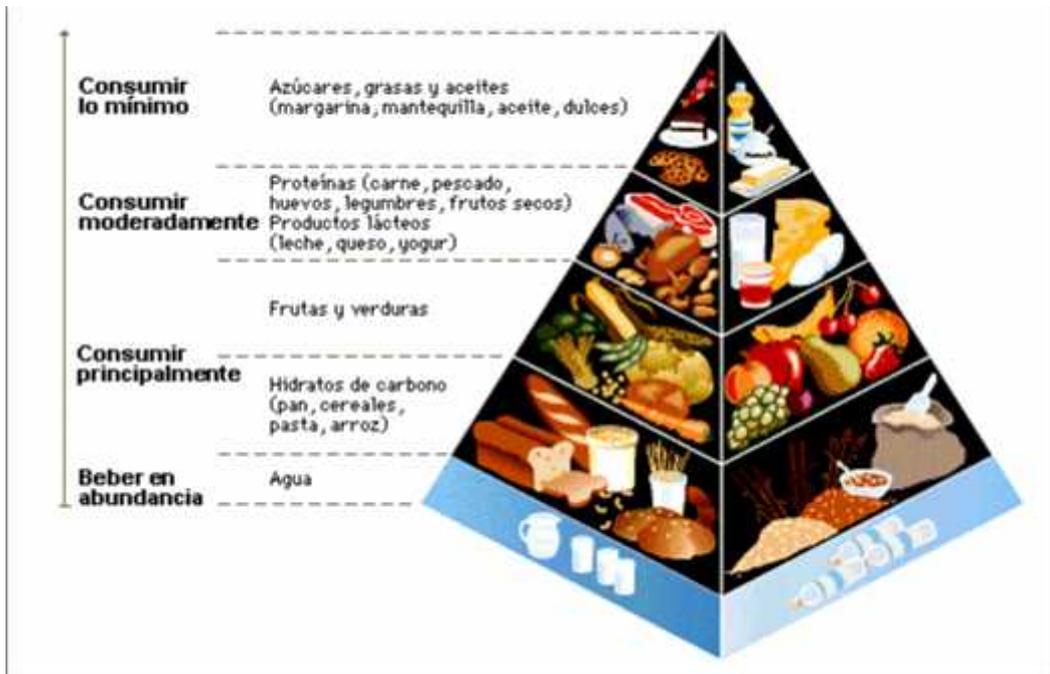


Figura n° 9: Dietaterapia

Fuente: www.vidaysalud.com/.../american-diabetes-association/

EJERCICIO

Se considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genera gasto calórico.



Los Objetivos:

- A corto plazo cambiar el hábito sedentario.
- A mediano plazo, recomienda un mínimo de 30 minutos diarios de ejercicio incluyendo 3 a 5 de calentamiento y enfriamiento
- A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, diario y una hora al día.
- Los ejercicios recomendados son la natación, ciclismo, caminar, trotar, aeróbicos, etc.

Impacto:

- Contribuye a pérdida de peso, aún sin dieta.
- Mejoría el estado cardio-respiratorio.
- Reduce factores de riesgo cardiovascular.
- Contribuye a la reducción de la grasa corporal.
- Aumenta 12 –18% Colesterol HDL.

Disminuye:

- 15% Colesterol total
- 13 –15% Triglicéridos.
- 5 – 10 mmHg de la Presión Arterial.
- 0,5 – 1,5 Hb A1c.
- 30 mg/dl de la glucemia.

2.2.9.2 Tratamiento farmacológico de la neuropatía diabética

La base fundamental radica en detener el daño y el control metabólico, además de una buena fuente de sustrato para la recuperación del nervio es fundamental, pero habrá de darse un alivio sintomático del dolor y la insensibilidad, para este fin se han utilizado varios fármacos, entre ellos:

Sertralina

Carbamazepina

Topiramato

Pregabalina
Gabapentina
Tramadol
Ácido teóctico
Duloxetina

Infecciones

Infecciones del pie diabético producidas por hongos. Pueden localizarse en los espacios que hay entre los dedos, en la planta del pie; consisten en áreas de enrojecimiento, descamación y prurito, en general, estas infecciones responden al tratamiento con medicamentos de forma local. Existe evidencia micológica de infección por dermatofitos en el 26% de los pacientes.

Tiña del pie

La micosis pedis puede ser intertriginosa, hiperqueratósica o vesículo-ampollosa, el diagnóstico debe realizarse con tinción de hidróxido de potasio (KOH) y cultivo, la tiña crónica del pie es un problema serio en pacientes con diabetes, tiene como complicaciones: fisuras, celulitis y dermatitis.

Diagnóstico diferencial con dermatitis, eccema dishidrótico, psoriasis palmoplantar, hiperqueratosis plantar y liquen plano.

Onicomycosis. El paciente de sexo masculino es más frecuentemente afectado por onicomycosis, se han reportado uñas anormales en el 46% de los pacientes con diabetes. Es más frecuente que se afecten las uñas de los pies que las de las manos (5:1). Los dermatofitos son responsables del 90-95%, el más común es el *Trichophyton rubrum*. La onicomycosis por *Candida albicans* puede mostrar la misma sintomatología que la causada por dermatofitos, cuando los hongos comprometen las uñas de los pies, puede ser debida a infección secundaria de la tinea pedis, les da un aspecto engrosado y quebradizo. Las características clínicas de la onicomycosis son: onicólisis, hiperqueratosis, inflamación paroniquial y cambios de coloración, el diagnóstico también se realiza con tinción de hidróxido de potasio (KOH), microscopía directa y en ocasiones biopsia ungueal, el diagnóstico diferencial es con liquen plano, traumatismo y

psoriasis. Actualmente se han producido avances en la terapia sistémica, por lo que la caracterización del patógeno se hace fundamental.

El riesgo de la onicomicosis aumenta si hay compromiso de neuropatía sensorial y defectos en la circulación, puede haber complicaciones como paroniquia, celulitis y osteomielitis.

Tratamiento tópico

Los agentes tópicos de acción química (glutaraldehído, ungüentos de urea) tienen una eficacia pobre. Las combinaciones de agentes químicos y antifúngicos son más efectivas en particular, bifonazol al 1% y ungüentos de urea, o propilenglicol adicionado de solución ureo-láctica.

Los mejores resultados son los obtenidos con lacas que contienen hidroxipiridina ciclopirox al 8%, aplicándolo cada dos días durante el primer mes, dos veces por semana durante el segundo mes y una vez a la semana durante el tercer mes, ambos preparados difunden lentamente al lecho ungueal.

Tratamiento sistémico

(Tom CM, Kane MP, 2006) Manifiestan que en un tratamiento sistémico debe ser tratado con los siguientes medicamentos:

Itraconazol. Es un triazol, de predominio fungostático, que puede administrarse por vía oral, alcanza altas concentraciones en la uña y se detecta tras varios meses después de la interrupción del tratamiento, por ello se puede administrar una semana, cada mes o diario durante 3 meses.

Terbinafina. Se trata de una alilamina, de predominio fungicida contra dermatófitos, también muestra la actividad in vitro contra algunos hongos dematiáceos, es activo contra los hongos filamentosos y generalmente fungistático contra *Candida albicans*. Las concentraciones máximas en plasma se consiguen a las 2 horas de la administración, y las concentraciones máximas en la uña se alcanzan a las 18 semanas, se administra diario durante 6 semanas a 3 meses.

Fluconazol. La experiencia en onicomicosis es limitada, su larga vida media y se detecta en las uñas 4-5 meses después de interrumpir el tratamiento, se administra una vez por

semana al mes durante varios meses y no puede considerarse un tratamiento de primera línea.

Infecciones del pie diabético ocasionadas por bacterias

(Pi., 2003) Manifiesta que en el diabético la infección del pie está favorecida por varios factores: alteraciones de pequeños y grandes vasos, neuropatía, traumatismos, mala higiene y otros que se mencionan en el cuadro II; las infecciones bacterianas del pie diabético son más graves, y pueden conducir a amputaciones. Esto es, la severidad de una infección por bacterias, varía de acuerdo con su profundidad, una clasificación que ha mostrado su utilidad y resulta bastante simple es la siguiente:

1. Infecciones leves, que no representan un riesgo para la extremidad: celulitis de menos de 2 cm de extensión y úlceras superficiales. Habitualmente pueden ser tratadas en un régimen ambulatorio.
2. Infecciones moderadas o graves, que representan una amenaza para la extremidad: celulitis más extensa y úlceras profundas, habitualmente precisan ingreso hospitalario, la coexistencia de osteomielitis es frecuente.
3. Infecciones que amenazan la vida del paciente, celulitis masiva, abscesos profundos y fascitis necrosante. Esto es, se suelen asociar a toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica. Ya que, casi siempre es necesaria y urgente la cirugía.

Mientras que los grados 1 y 2 de infección son tratados con antibióticos, y a veces con procedimientos de cirugía para una desbridación oportuna y adecuada, retirando el tejido muerto o irrecuperable. Es decir, en el grado 3, no sólo se requieren tratamientos prolongados, sino intervenciones quirúrgicas mayores con el fin de practicar amputaciones cuando no existe otra alternativa. Ya que, en todos los casos de infección, es indispensable la toma de material de la profundidad para estudio microbiológico, mediante hisopo o aspiración con aguja y en ocasiones hemocultivo si hay síntomas generales de infección. Por lo tanto, es necesaria una radiografía de pies para descartar osteomielitis, lo podemos sospechar ante una lesión con hueso visible o bien hacer la prueba del estilete o exámenes de laboratorio como velocidad de sedimentación

globular cuyo valor mayor de 40 orientará a ese diagnóstico, o una profundidad mayor de 3 mm en la lesión.



Figura N° 10: Infecciones del pie diabético ocasionadas por bacterias

Fuente: [geosalud.com/diabetes mellitus/piediabetico.htm](http://geosalud.com/diabetes_mellitus/piediabetico.htm)

(López AS, López AF, 2004) Establecen que el gammagrama óseo con leucocitos marcados y la resonancia magnética en ocasiones pueden ser de utilidad. Es decir, con frecuencia, la falta de oxígeno en el pie hace que en las infecciones participen bacterias mucho más agresivas, que no responden bien al tratamiento con antibióticos. Como consecuencia de, la oximetría transcutánea nos dará la pauta para el pronóstico de una herida de acuerdo a la vascularidad del miembro afectado. Por ejemplo, los agentes participantes en la infección del pie diabético, varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son en su mayoría, monomicrobianas, aislándose principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.* Por lo tanto, cuando se requiere, el tratamiento anti infeccioso debe cubrir los agentes mencionados, y la toma de cultivos no es indispensable. La terapéutica en todas las situaciones el tratamiento está a cargo de un equipo médico-quirúrgico.

Antibióticos.

Tratamiento vía oral en infecciones que no amenazan la extremidad

Cefalexina oral 2 g/d y clindamicina 900 mg/d

Amoxicilinal/clavulanato 750 cada 12 h.

Ciprofloxacino 1 g/día

Moxifloxacino 400 mg cada 24 h.

Tratamiento intravenoso hospitalario en infecciones que amenazan la extremidad

Piperacilina/tazobactam

Clindamicina + quinolona o ceftazidima

Tratamiento intravenoso en Unidad de Cuidados Intensivos para infecciones que amenazan la vida

Meropenem + vancomicina

Aztreonam + metronidazol+ vancomicina

(Zgonis T, Roukis TS., 2005) Establecen que el tiempo de tratamiento va de una a seis semanas de acuerdo con la severidad de la lesión infectada.

Curaciones

(McDonnell G, Denver A., 2004). Manifiestan que se deberá limpiar la herida para eliminar microorganismos y todo tipo de elementos que dificulten su cicatrización, como cuerpos extraños, exceso de exudado, detritus y tejido necrótico, todos estos elementos son un medio de cultivo potencial para el desarrollo de los microorganismos. Es decir, se recomienda limpiar las heridas al principio del tratamiento y en cada curación. Ya que, se tener en cuenta que los antisépticos forman parte del tratamiento preventivo de la aparición de infección, por ello es de vital importancia conocer sus propiedades, ventajas e inconvenientes, ya que un uso inadecuado de los mismos puede ser ineficaz y ocasionalmente dañino. Por lo tanto, la limpieza de la herida tiene una gran importancia, en caso de utilizar solución salina isotónica se hará a temperatura de 30-35°C puesto que el frío enlentece la cicatrización de una herida. Se recomienda al irrigar, evitar lesionar el incipiente tejido de granulación



Figura N° 11: Curaciones

Fuente: [geosalud.com/diabetes mellitus/piediabetico.htm](http://geosalud.com/diabetes_mellitus/piediabetico.htm)

(Yahagi N, Kono M, Kitahara M, Ohmura A., 2006) Establecen que la solución de agua superoxidada de pH neutro que contiene “especies oxidantes” generadas por medio de la electrólisis de cloruro de sodio y agua es un líquido con proceso de electrólisis patentado que consta de varias cámaras, se separan las moléculas y se forman iones. Es decir, con estas soluciones las úlceras del pie diabético muestran no sólo la eliminación del olor fétido, sino también importantes beneficios clínicos con respecto a la reducción de celulitis y toxicidad del tejido por su acción antibacteriana y la estimulación de la migración y proliferación de los fibroblastos. Esto es, la enfermera y los médicos tratantes (clínico y cirujano) determinarán después de la desbridación y descarga de extremidad, el tipo de curación a realizar, la cual puede ser modificada de acuerdo a sus características evolutivas y se deberán tomar en cuenta estas directrices.

El grado de lesión y la localización anatómica, debe documentarse en centímetros de largo y ancho, así como profundidad de la parte más afectada de la herida, puede hacerse planimetría, describir el espesor si es parcial por su limitación a la epidermis o la porción superior de la dermis o si es total y se extiende más allá del tejido celular subcutáneo, comprometiendo músculo o hueso. Esto es, evaluar la cantidad de exudado y tipo de drenaje de la herida el cual puede ser seroso, serosanguinolento o seropurulento. Ya que, es importante determinar si tiene o no un olor fétido, pútrido o ninguno, el lecho del tejido puede tener un color rosado-apeñado (epitelial) o un color rojo-carne (granulación), si está desvitalizado puede estar esfacelado fibroso con necrosis húmeda o marrón-gris-negro (necrótico), o escara seca gruesa y negra.

Deberá tomarse en cuenta la identificación de infecciones de tejidos blando o hueso, y como se mencionó, deben ser en forma inicial valoradas con cultivo y una limpieza apropiada con desbridación, deben de darse las guías necesarias al personal de enfermería para elegir el apósito apropiado para obtener una buena cicatrización de las heridas, se tomará en cuenta el nivel de exudado presente en la herida, la condición de ésta y la profundidad de la misma; si tiene un exudado bajo o nulo (necrosis húmeda o seca) y es superficial, se utilizará hidrogel amorfo recubierto con apósito de película transparente o con apósito no adhesivo; si la herida tiene poco o nulo exudado pero es profunda, puede utilizarse gasa saturada con hidrogel amorfo, empaquetada en la cavidad de la herida y cubierta con una película transparente o con un apósito no adhesivo.

Las heridas en etapa de epitelización, deben de seguir manteniendo la humedad para protección del nuevo tejido y estimular la cicatrización completa, se debe colocar apósito no adherente para proteger el epitelio frágil, o apósito de espuma-hidropolímero para exudado moderado, o bien apósito de material transparente para exudado leve o ausente. En el caso de que la herida tenga un exudado moderado o abundante, por estado inflamatorio o compromiso venoso; y si es superficial, utilizar apósito de espuma/hidropolímero altamente absorbente o apósito de colágeno recubierto con apósito de espuma, o bien si es profunda la herida apósitos a base de colágeno empaquetado en la cavidad de la herida y recubierto con apósito de espuma/hidropolímero.

En heridas infectadas superficiales y profundas, es útil un apósito no adherente de carbón activado para reducir olores, e impregnado de plata para remover las bacterias; y recubierto con un apósito secundario para absorber el exudado.

Además de la desbridación agresiva precoz de las úlceras de pie diabético, con exposición de hueso hasta una base vascularizada de sangre fresca, se ha utilizado el injerto de capas epidérmicas, mejorando la curación y reduciendo la tasa de amputaciones.²²⁻²⁴ También puede realizarse reconstrucción con injerto de piel del mismo paciente



Figura N° 12: Curaciones

Fuente: [geosalud.com/diabetes mellitus/piediabetico.htm](http://geosalud.com/diabetes%20mellitus/piediabetico.htm)

Tratamiento ortopodológico

En la fase aguda de la lesión es de vital importancia la descarga temporal con el reposo casi absoluto y con plantillas de descarga temporal que permitan la cicatrización de heridas y úlceras.



Figura N° 13: Tratamiento ortopodológico

Fuente: [geosalud.com/diabetes mellitus/piediabetico.htm](http://geosalud.com/diabetes%20mellitus/piediabetico.htm)

La ortopodología consiste en el tratamiento del pie mediante la utilización de ortesis y prótesis. El objetivo del tratamiento puede ser compensador o corrector, dependiendo fundamentalmente de la edad del paciente y de las deformidades; la rehabilitación con prótesis comprende la confección de ortóticos o prótesis para la corrección total, parcial o paliativa de las estructuras o funciones alteradas, es necesario conocer ciertas leyes y principios que regulan la adaptación, función y movilidad del pie.

(Ch. Glumer y otros, 2004). Establece que si el tratamiento no farmacológico no cumplió las metas en tres meses, se inicia dicho tratamiento considerando.

- a.- Características del fármaco.
- b.- Características clínicas de la persona.
- c.- Resultados de los experimentos clínicos controlados.

Hipoglicemiantes orales

A. Insulino secretores (Secretagogos):

- Sulfonilureas
- Metilglinidas

Sulfonilureas

Mecanismo de acción:

Estimula directamente a las células Beta del páncreas para que incrementen la secreción de Insulina.

Sulfonilureas segunda generación:**Glibenclamida**

dosificación	Vida media	Efecto secundarios	contraindicaciones	Eliminación
2,5 – 15 mg./día 1 –3 veces/día. Dosis máxima: 20 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas: Agranulocitosis, Trombocitopenia, Anemia Hemolítica.	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

Glicazida

Dosificación	Vida media	Efecto secundarios	Contraindicaciones	Eliminación
80-160mg./día 1 –3veces/día. Dosis máxima: 320 mg/día.	24 -48 h.	Hipoglucemias Gastrointestinales Cutáneas: Dermatitis Hematológicas	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

Cuadro N° 7: Dosificaciones**Fuente:** (Ch. Glumer y otros, 2004)

Sulfonilureas tercera generación:

Glimepirida

Dosificación	Vida media	Efecto secundarios	Contraindicaciones	Eliminación
2 –4 mg/día Una toma al día. Dosis máxima: 8 mg/día.	9 h.	Reduce el riesgo de Hipoglucemias y Gastrointestinales	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal.	Renal – Hepática.

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

B. Insulino sensibilizadores:

Biguanidas:

- Metformina.

Mecanismo de acción:

- _ Disminuye la producción hepática de glucosa.
- _ Disminuye la absorción intestinal de glucosa.
- _ Aumenta la sensibilidad a la insulina en las células periféricas y
- aumenta la captación celular de glucosa.

Metformina.

Dosificación	Vida media	Efecto secundarios	Contraindicaciones	Eliminación
500 – 2000 mg/día 1 –3veces/día, después de comidas. Dosis máxima: 3g/día.	5 h.	Gastrointestinales: náusea, dolor abdominal, diarrea. Acidosis láctica en dosis altas.	Embarazo – Lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia renal. Alcoholismo. Úlcera Péptica Activa.	Hepática.

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

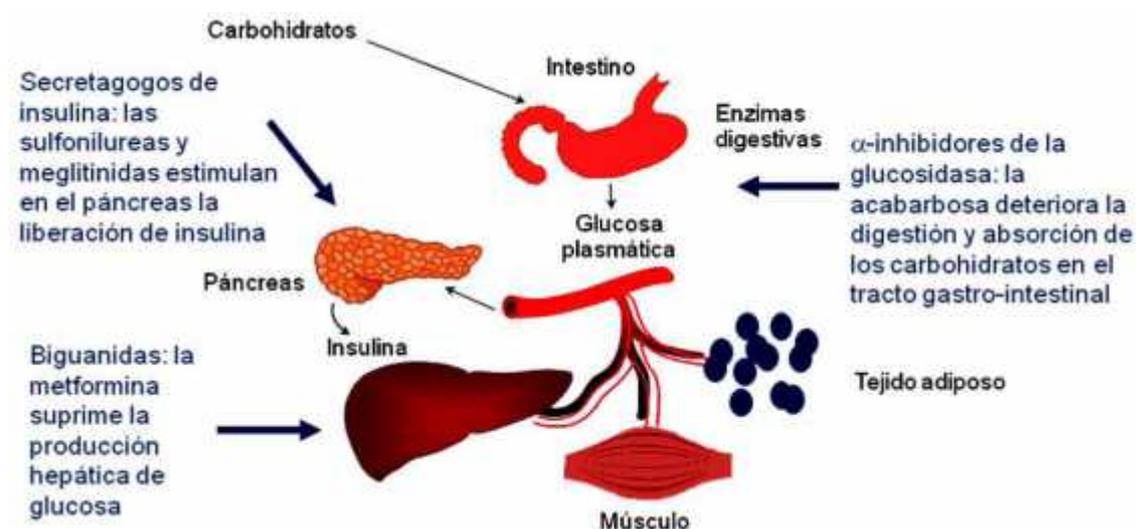


Figura 14: metabolismo digestivo

Fuente: www.geosalud.com/diabetesmellitus/diabetesgeneral.htm

Tiazoldinedionas (TZD):

Mecanismo de acción:

Disminuye la resistencia a la insulina aumentando la captación celular de glucosa adicionalmente disminuye la producción hepática de glucosa.

- Rosiglitazona
- Pioglitazona.

Rosiglitazona

Dosificación	Efecto secundarios	contraindicaciones	Eliminación
2 - 4 mg/día 1 -2 veces/ día Dosis máxima: 8 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

Pioglitazona

Dosificación	Efecto secundarios	contraindicaciones	Eliminación
15 -30 mg/día 1 toma al día Dosis máxima: 45 mg/día.	Edema, mareo, Anemia por hemodilución, Elevación de las enzimas hepáticas. Aumento de peso	Embarazo – lactancia. Insuficiencia Hepática. Insuficiencia cardíaca. Elevación marcada de las transaminasas. Anemia	Hepática.

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

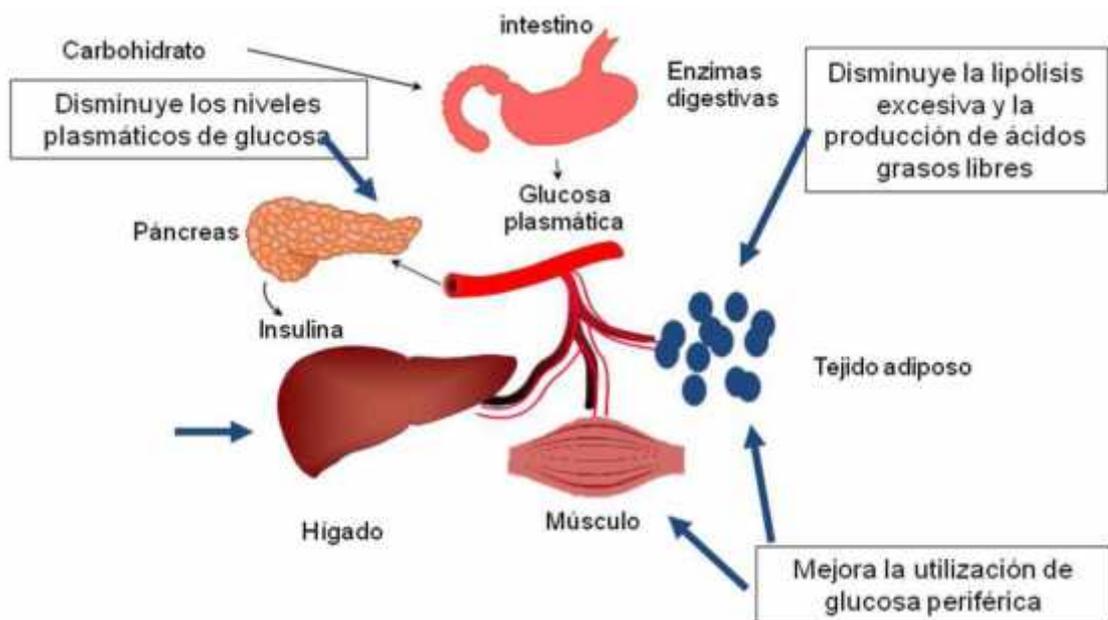


Figura n° 15: metabolismo glucosa

Fuente: www.geosalud.com/diabetismellitus/diabetesgeneral.htm

C. Inhibidores de la absorción intestinal de monosacáridos:

Inhibidores Alfa glucosidasas intestinales:

- Acarbosa
- Miglitol.

Mecanismo de acción:

Ejerce su efecto primeramente en el tracto gastrointestinal por inhibición competitiva de las enzimas denominadas alfa glucosidasas, por lo tanto la velocidad de absorción de la glucosa sea más lenta y sus niveles plasmáticos de glucosa disminuyen, con menor estimulación en la secreción de Insulina.

Acarbosa

Dosificación	Efecto secundarios	Contraindicaciones	Eliminación
150 - 300 mg/día 1 –3veces/ día, con la primera ingesta de comidas. Dosis máxima: 300 mg/día.	Gastrointestinales: Flatulencia, distensión abdominal, diarrea.	Embarazo – lactancia. Trastornos crónicos de la digestión. Úlcera Péptica.	Fecal.

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

Incretinas (26,27)

(ALAD, 2010) Establece que ciertas hormonas intestinales que son liberadas a la circulación luego de la ingesta de alimentos. Esto es, la liberación de las Incretinas es rápida, y se observa niveles elevados de dichas hormonas apenas de 15 minutos después de la ingestión de los alimentos.

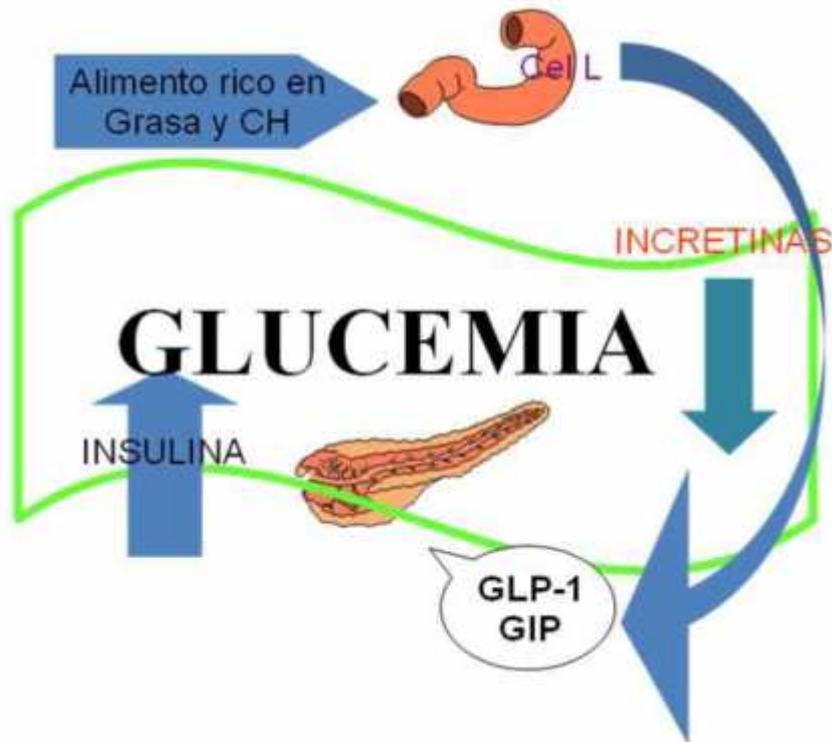


Figura n°: ingestión alimentos

Fuente: www.eusten.org/archivos/incretinas.doc -

Mecanismo de acción

- Tras su liberación, las Incretinas se degradan rápidamente y desaparecen.
- Potencian la secreción de insulina en las células beta del páncreas en respuesta a los niveles elevados de glucosa sanguínea que se presenta después de la ingestión de alimentos.
- Inhibe la liberación del glucagón en las células alfa del páncreas en condiciones de hiperglucemia.
- El efecto de las Incretinas significa que la ingestión de glucosa estimula la liberación de incretinas del intestino, y éstas a su vez estimulan la secreción de insulina más allá de la producida por la glucosa absorbida.

- Hay dos incretinas principales: Péptido 1 análogo de glucagón (GLP-1) se libera de las células L, localizadas en el íleon y el colón, vida media 2.3 minutos y el Péptido insulínótropo dependiente de glucosa (GIP) se liberan en las células K, localizadas en el duodeno, vida media 5 minutos. En Diabetes Mellitus tipo 2 la respuesta a estas sustancias podría estar alterada.
- Ambas sustancias son inactivadas por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4).
- -DPP -4 es una enzima tanto de circulación libre como fija a la membrana, expresada ampliamente, que está presente en las células de la mayoría de los tejidos, incluyendo el tubo gastro-intestinal, el hígado, los riñones, los linfocitos y las células endoteliales.
- Esta rápida degradación por la DPP-4 es la que limita los efectos de GPL-1 y GIP sobre la homeostasia de la glucosa.
- GPL- 1: Favorece la proliferación y la supervivencia de las células beta en estirpes de células de islotes y modelos en roedores.
- Inhibe el Vaciamiento Gástrico e Induce una sensación de Saciedad.

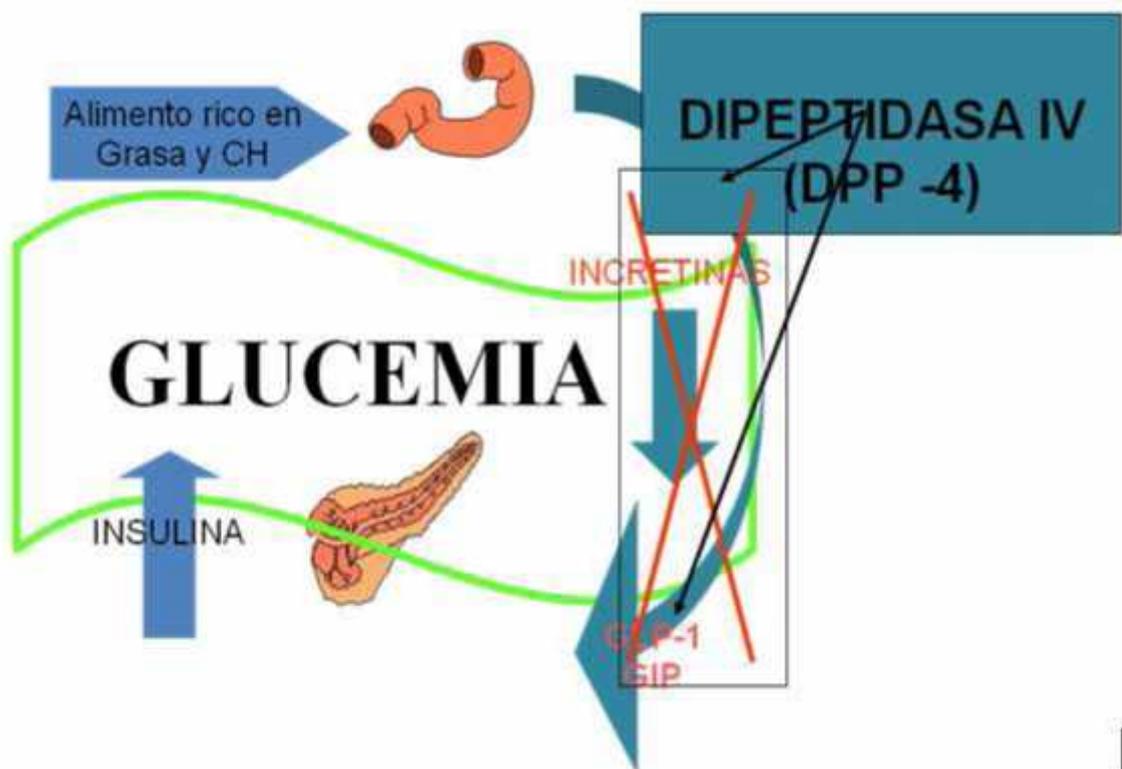


Figura n° 17: glucemia

Fuente: www.eusten.org/archivos/incretinas.doc -

Medicamentos:

Agonistas del receptor GLP-1

- Exenatide (BYETTA)
- Liraglutide
- CJC-1131: Análogo de acción prolongada.
- AVE-0010: Análogo GLP-1.

Inhibidores de la DPP-4

- Sitagliptina: por vía oral (Januvia)
- Vildagliptina: por vía oral: (Galvus)
- MK-0431.
- PSN-9301

Insulinoterapia:

En la Diabetes Mellitus tipo 2 requerirá el uso de Insulina.

- Incorporar: Insulinización temprana cuando no se alcanzan los objetivos de Hb A1c < 7%.
- Hiperglicemia Severa.
- Complicaciones Agudas y Crónicas.
- Enfermedades concomitantes: Desde un simple resfrío hasta un IAM.
- Uso de Medicamentos que alteran la glucosa: Inmunosupresores.
- Cirugía.
- Fallo de las células beta en forma definitiva.
- Pérdida Peso.

Objetivos:

- Disminuir la glucosa, prevenir o disminuir la progresión de las complicaciones crónicas.
- Es factible y seguro mantener los niveles de glucosa muy cerca de lo normal por largos períodos de tiempo.
- Logra glicemias más estables; es importante que el paciente lleve un registro diario de sus glicemias.
- Intensificar de la terapia insulínica: Insulina basal con análogos de larga duración + Insulina prandial con análogos de acción ultra rápida.

Mecanismo de acción:

Tipos	Inicio	Máximo	Duración
Insulina Glulisina	10 – 20 Minutos	1 a 2 Horas	3 a 4 horas.
Insulina Lispro	10 minutos	1 hora	2 – 4 horas.
Insulina crystalina	30 -60 Minutos	2 – 4 Horas	5 – 8 horas.
Insulina de acción intermedia (nph)	1 – 2 Horas	4 -10 Horas	18 - 24 horas.
Insulina Glargina	1- 2 horas		22 - 24 horas

Cuadro N° 7: Dosificaciones

Fuente: (Ch. Glumer y otros, 2004)

2.3 HIPOTESIS

2.3.1 Hipótesis General

Determinar la contribución que tiene el tratamiento según la escala de Wagner en la disminución de la prevalencia del pie diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil.

2.3.2 Hipótesis Específicas

- Si identificamos la información asociada entonces se relaciona la prevalencia, incidencia, diagnóstico y tratamiento del paciente con pie diabético del Hospital Universitario Guayaquil
- Los criterios unificados nos permite establecer diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado y mejora significativamente la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes con pie diabéticos del Hospital Universitario Guayaquil.
- La guía clínica basada en evidencia contribuye en el manejo de los pacientes con pié diabético en el Hospital Universitario de Guayaquil.

2.4 VARIABLES

2.4.1 Variable Independiente

Variables Propias del Individuo

2.4.2 Variable Dependiente

Variable dependiente del estilo de vida

Variable dependiente del tratamiento

CAPÍTULO III

3.- MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.- Delimitación de la investigación.

Temporal

De Enero del 2014 a Diciembre del 2015

Espacial

Hospital Universitario

Ubicación:

- Parroquia Tarqui
- Ciudad de Guayaquil.
- Cantón Guayaquil.
- Provincia del Guayas

Unidades de observación

- Personal Médico: (15) Quince
- Endocrinólogos (2) Dos
- Cirugía Vascular (1) Uno
- Pacientes: (600) Seiscientos.

3.2 Universo y Muestra

De un universo de 600 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna, en las áreas de Hospitalización (sala) , Emergencia y Consulta Externa de endocrinología y cirugía vascular durante el mes Enero 2014 hasta Diciembre 2015, hubo 230 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, y de estos 105 tuvieron diagnóstico de pie diabético, y 125 pacientes tuvieron con diabetes mellitus sin complicaciones de pie diabético. Esto es, se definió como caso a todo paciente que teniendo antecedente de

Diabetes Mellitus tipo 2, tiene ulceración, destrucción o infección de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores evaluado por un especialista que ingresa al servicio de medicina Interna y pie diabético del Hospital Universitario durante el periodo antes mencionado. Debido a que, se considerara control todo aquel que teniendo el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 no tiene, ni tuvo, ulceración o destrucción de tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores evaluada por un especialista. Finalmente, se incorporó la totalidad de pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, si afección de pie diabético como del grupo control, y se diseñó una relación de 1/1 con el grupo de casos.

Los indicadores sociodemográficos para la selección de la muestra incluyen:

- Sexo
- Edad
- Procedencia
- Peso
- Talla

Los indicadores a ser estudiados para definir factores de riesgo son:

- Tiempo de evolución de la patología hasta el ingreso
- Tiempo de espera de la cirugía
- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Años de experiencia del cirujano
- Se utilizaran como puntos de corte:
 - Edad > de 65 años

3.3 Viabilidad

La investigación es viable debido a que se cuenta con gran información de personas relacionadas con bases de conocimiento médicos con gran experiencia que fortalezcan este estudio, apoyo de la Dirección del Hospital Universitario, que facilitará la investigación cualitativa y cuantitativa dentro de la institución, también porque la investigadora labora en la institución en mención.

3.4 Criterios de inclusión y exclusión

La selección de los grupos se basó en los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes que tengan el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 sin restricción de edad, el diagnóstico se confirmó usando la historia clínica para evidenciar el diagnóstico previo de la enfermedad realizada por un especialista.

Criterios de exclusión

- Pacientes con el Diagnóstico de DM1
- Pacientes fallecidos durante el período de estudio.
- Pacientes cuyas historias clínicas no consignen la totalidad de las variables mencionadas. Es decir, cumplieron todos los criterios arriba mencionados solo 83 pacientes con pie diabético y 91 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 sin complicaciones de pie diabético, es decir nuestra población original de 230 pacientes se redujo a una población de 174 pacientes.

3.5 Operacionalización de las variables de investigación

Las variables a considerar se las determinó haciendo una revisión de la literatura en lo que corresponde a los factores de riesgo asociados al desarrollo de pie diabético. Esto es, se considera 4 tipos de factores según el modelo de determinantes de la salud de Lalonde. Debido a que, los factores asociados al paciente, esto es en relación a la clínica, resultados de laboratorio y tratamiento, como son: la Glicemia, Hb A1c, Neuropatía Diabética, Control de presión arterial, HTA, Antecedente de amputación o ulcera diabética, Retinopatía Diabética, Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicéridos, IMC, Insuficiencia vascular, Tiempo de evolución de la enfermedad, Genero, Edad, Estrato socioeconómico, Nivel Educativo. Por ejemplo, los factores derivados del estilo de vida del individuo, como lo es el ambiente laboral de alto riesgo para lesión de los pies, Falta de higiene, hábito de fumar y sedentarismo.

También, los factores relacionados con el tratamiento farmacológico, esto es en relación a lo que el tratamiento causa en el paciente como lo es: tratamiento con hipoglucemiantes orales, insulina o ambos; y otra medicación habitual. Finalmente, los factores derivados de los servicios de salud referido al ambiente físico y psicosocial que este proyecta: relación entre el paciente y el personal de salud, tratamiento brindado oportunamente. Estos últimos no fueron evaluados, ya que estas variables no estaban consignadas en la historia clínica.

Variables Propias del Individuo

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA	INDICADOR	CATEGORIA
PIE DIABÉTICO	Ulceración, destrucción o infección de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas.	Catagórica – Nominal	Historia Clínica	Positivo: Diagnostico de Pie diabético Negativo: Ausencia de Pie Diabético
EDAD	Tiempo en años que ha vivido una persona	Ordinal	Ficha de estudio	Niños 6- 11años Adolescente 12 – 17 Joven 18 – 30 años Adulto 31 – 59 años Adulto mayor de 60 Edad:..... ...
Genero	Genero al cual pertenece el paciente	Nominal	ficha de estudio	Hombre - Mujer
Estrato socioeconómico	Nivel socioeconómico del paciente según la OIT.	Nominal	Ficha de estudio	Alta Media Alta Media Típica

				Media Baja Baja Superior Baja Inferior Muy Bajo
Procedencia	Lugar donde ha vivido los dos últimos años	Nominal	Historia Clínica	Ciudad de origen
Nivel Educativo	Nivel de educación que alcanzo	Nominal	Ficha de estudio	Educación inicial Educación primaria Educación secundaria Educación superior
Tiempo de evolución de la enfermedad	Cantidad en años desde el diagnóstico hasta el día de hospitalización	Nominal	Historia Clínica	- Menos de 5 años de enfermedad - 5 a 9 años - De 10 años a 19años - Más de 20 años
HTA	Antecedente Positivo del Diagnostico	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Si existe el diagnostico en cualquier consulta previa. Negativo: Ausencia de diagnóstico de HTA en consultas previas
ACV	Antecedente positivo de desorden cerebro vascular	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Antecedente Negativo: No Antecedente
Cardiopatía	Antecedente	Nominal	Historia	Positivo:

isquémica	positivo de SICA, IAM, y pass coronario, stent coronario.		Clínica	Antecedente Negativo: No Anteced.
Insuficiencia vascular	Antecedente positivo con el diagnóstico de un especialista	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Diagnostico de Insuficiencia vascular Negativo: No presenta diagnóstico de Insuficiencia Vascular
Neuropatía Diabética	Antecedente positivo realizado por un especialista.	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Diagnóstico clínico de Neuropatía Negativo : No presenta diagnostico clínico
Retinopatía Diabética	Antecedente positivo realizado por un especialista.	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Presencia de algún grado de retinopatía Negativo: Examen de fondo de ojo Normal
Nefropatía Diabética	Antecedente positivo realizado por un especialista.	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Antecedente Negativo: No Anteced.
Antecedente de amputación	Historia de cirugía mayor o menor de los miembros inferiores.	Nominal	Historia Clínica	Positivo: Antecedente de ulcera diabética o de amputación en lugar distinto a la lesión actual.

				Negativo: Ausencia de antecedentes de ulcera o amputación
IMC	Índice de masa corporal hallado al durante la hospitalización	Nominal	Historia Clínica	Adecuado : < 25 Kg/m ² Sobrepeso: 25 - 29.9 Kg/m ² Obesidad: > 30 Kg/m ²
Control de presión arterial	Primera toma de presión arterial en el piso de hospitalización, en los controles la presión arterial promedio registrada.	Nominal	Toma de presión arterial en 02 oportunidades separadas por 6 horas en un plazo de 7 días	Adecuado : <130/80mmHg Admisible: < 140/90mmHg Inadecuado: >140/90mmHg
Glicemia Venosa	Nivel de glucosa en sangre venosa en ayunas tomada al ingreso del paciente.	Nominal	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuada < 126 Admisible 126-140 Inadecuado > 140
Hb A1c	Nivel de hemoglobina Glicosilada durante la hospitalización.	Nominal	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuada < 7 Admisible 7 - 8 Inadecuado > 8
Depuración de Creatinina	Depuración de creatinina hallada mediante la fórmula de crockcroft y gault y clasificada según los	Nomina	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Estadio I : Mayor de 90 Estadio II : de 60 a 89 Estadio III: de 30 a 59

	estadios de National Kidney Foundation “Kidney Disease Outcomes Quality Initiative”			Estadio IV: de 15 a 29 Estadio V : menor de 15
Colesterol Total	Nivel de colesterol total tomado en ayunas.	Nomina	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuado: < 180 mg/dL Admisible: 180 - 200 mg/dL Inadecuado: >200 mg/dL
Colesterol HDL	Nivel de colesterol HDL tomado en ayunas.	Nomina	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuado: >45 mg/dL Admisible: 35-45 mg/dL Inadecuado: < 35 mg/dL
Colesterol LDL	Nivel de colesterol LDL en sangre venosa tomado en ayunas.	Nomina	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuado: < 100 mg/dL Admisible: 100 - 129 mg/dL Inadecuado: >130 mg/dL
Triglicéridos	Nivel de triglicéridos en ayunas.	Nomina	Examen bioquímico de una muestra de sangre venosa periférica (ayunas)	Adecuado: < 150 mg/dL Admisible: 150 - 199 mg/dL Inadecuado: >200 mg/dL

Cuadro N° 8: Variables propias del individuo

Fuente: Investigadora

Variables dependientes del estilo de vida

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA	INDICADOR	CATEGORIA
Ocupaciones de alto riesgo de lesión en pies	Aquella que implique caminar para realizar su labor diaria	Nominal	Obtenida de Ficha de estudio	Camina para trabajar No camina para trabajar
Falta de higiene	Revisión e higiene diaria de sus extremidades inferiores.	Nominal	Obtenida de Ficha de estudio	Adecuada: Revisión y limpieza diaria Inadecuada: No revisión ni limpieza
Sedentarismo		Nominal	Historia clínica	Positivo: Antecedente Negativo: No Anteced.
Hábito de Fumar		Nominal	Historia clínica	Positivo: Antecedente Negativo: No Anteced.

Cuadro N° 9: Variables dependientes del estilo de vida

Fuente: Investigadora

Variables dependientes del tratamiento

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA	INDICADOR	CATEGORIA
Antiglicemiantes orales	Tipo de droga por vía oral usada para disminuir los niveles de glucosa.	Nominal	Historia Clínica	Metformina Glibenclamida

Insulina		Nominal	Historia Clínica	Insulina C Insulina NPH Otra Insulina
Medicación Habitual		Nominal	Historia Clínica	Aspirina Estatinas, etc.

Cuadro N° 10: Variables dependientes del tratamiento

Fuente: Investigadora

3.6 Tipo de Investigación

Durante el periodo de los años 2014 y 2015 se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles que incorporo a los pacientes diabéticos hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del hospital Universitario de la Ciudad de Guayaquil. Aplicando la investigación descriptiva – correlacional, para determinar la relación que existe entre las dos variables, los factores de riesgos (estilos de vida), el tratamiento según la escala de Wagner en el pie diabético y variables propias del individuo. Es decir, la investigación descriptivo consiste en desarrollar una caracterización de las situaciones y eventos de cómo se manifiesta el objeto de estudio, ya que éste busca especificar las propiedades importantes del problema, mide independientemente los conceptos y también puede ofrecer la posibilidad de predicciones aunque sean muy rudimentarios. Ya que, el método correlacional consiste en la búsqueda de algún tipo de relación entre dos o más variables, y en qué medida la variación de una de las variables afecta a la otra, sin llegar a conocer cuál de ellas puede ser causa o efecto, también se aplicó la investigación bibliográfica y la investigación de campo a través de la Historia Clínica, la información que se recoja sobre las variables involucradas se comprobará o no esa relación, en cuanto a su magnitud, dirección y naturaleza.

3.7 Cronograma de actividades

TIEMPO	Mes 1	Mes 2	Mes 3																
ACTIVIDAD																			
Recopilación Documental	X	X		Mes 4															
Planificación de las bibliografía		X																	
Recopilación de historias clínicas			X																
Análisis de las historias clínicas				X															
Clasificación de casos y controles					X	X	X												
Tabulación								X	X										
Digitación									X	X									
Análisis de resultado										X	X	X							
Elaboración de borrador													X	X	X				
Revisión y Elaboración del Documento final																X	X	X	

3.8 Consideraciones Bioéticas

Para la realización de la investigación se ejecutó las gestiones administrativas correspondientes con las autoridades del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil, para contar con la autorización respectiva. Esto es, para acceder a la base de datos estadísticas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y diabetes mellitus con complicaciones periféricas durante el periodo 2014 y 2015 que fueron atendidos en las áreas de emergencia, hospitalización de medicina interna y consulta externa de endocrinología y cirugía vascular, se aplicó el valor de la veracidad a toda la información recopilada acerca de la finalidad del estudio, los objetivos, el método a aplicar. Se respetó la confidencialidad y autonomía de los datos obtenidos.

3.9 Recursos Humanos y Físicos

Recursos Humanos

➤ **Investigadora:**

Karem Aguirre Realpe

➤ **Tutor del Proyecto :**

Dr. Fausto Orozco Vilema

Recursos físicos

CANTIDAD	DENOMINACIÓN	COSTO UNITARIO	VALOR TOTAL
560	Horas de Alquiler de Computador	0,60	336,00
6	Diarios del país y revista	2,75	16,50
3	Resma de papel bond 75 gramos tamaño A4	3,50	10,50
2	Cartucho para impresora	22,00	44,00
2	Cuadernos	1,00	2,00
4	Esferográficas	0,30	1,20
6	Lápices	0,25	1,50
1	Sacapunta	0,30	0,30
1	Corrector	0,50	0,50
5	Carpetas	0,25	1,25
10	Movilización	1,00	10,00
3	CD –R	0,50	1,50
Total			\$ 425,85

3.10 Instrumentos de Evaluación o recolección de la data

La técnica se caracteriza por la recolección de datos documentales a través de las historias clínicas de los pacientes, el estudio de observación de los casos y detalle de los

mismos. Es decir, se revisaron las Historias Clínicas de pacientes que fueron hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna (hospitalización, emergencia y consulta externa) del Hospital Universitario de Guayaquil, en el periodo comprendido de los años 2014 y 2015, que cumplieron los criterios establecidos. Los datos fueron recolectados en una ficha de recolección de datos elaborada para este fin (anexo 1) y luego procesados con ayuda de un paquete estadístico.

Instrumentos

Se utilizará instrumentos como la guía de observación y las historias clínicas. Es decir, para el análisis de los datos, se necesitó en primera instancia ordenar y tabular de forma cuantitativa los resultados obtenidos en las historias clínicas y la observación directa. Esto es, la técnica matemática-estadística, permitió obtener datos reales cuantificables que posteriormente sirven para realizar un análisis general y detallado de la evolución de los pacientes tratados.

3.11 Metodología para el análisis de los resultados

Una vez recolectado los datos cualitativos de la investigación se revisaran, se prepararan y organizaran para el análisis. Es decir, el procedimiento de datos incluye las funciones de edición y codificación, la edición comprende la revisión de los formatos de datos en cuanto a la legibilidad, consistencia y totalidad de los datos. Ya que, una vez que sea realizado la recopilación de los datos y registro de datos, estos deben someterse a un proceso de análisis o examen crítico que permita precisar las causas que llevaron a tomar la decisión de emprender la investigación y ponderar las posibles alternativas de acción para su efectiva atención. Por lo tanto, el propósito del análisis es establecer los fundamentos para desarrollar opciones de solución al factor que se estudia, con el fin de introducir las medidas de mejoramiento en las mejores condiciones posibles.

CAPÍTULO IV

4.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CASOS Y CONTROLES SEGÚN GRUPO ETAREO

Tabla N° 1

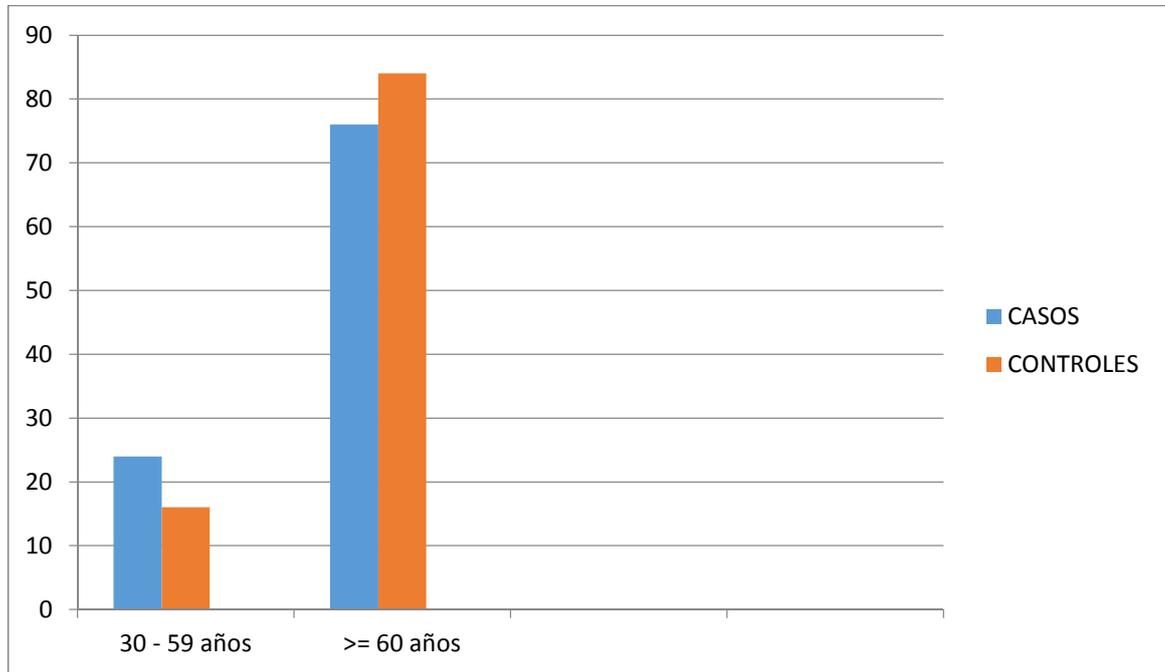
EDAD	CASOS		CONTROLES	
	frecuencia	porcentaje	frecuencia	porcentaje
30 – 59 años	20	24	15	16
60 años	63	76	76	84
total	83	100	91	100

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Relaciones estadísticas

edad	muestra	Mínimo	máximo	media	Desviación estándar
Casos	83	48	87	64.95	10.62
Controles	91	35	85	67.24	10.32
Total	174	36	87	66.65	10.20

Grafico 1



Interpretación

Se puede observar que la edad predominante es la del adulto mayor (≥ 60 años) en ambos grupos, también se observa que existe mayor número de adultos (30-59 años) en los casos que en los controles. Esto es, la edad mínima registrada fue de 37 años y la máxima de 87 años, con una media de 66,06 años y una desviación típica de 10,59 años. Ya que, no se registró ningún paciente con diabetes mellitus 2 en los grupos etarios infantiles, ni adolescentes. Por lo tanto, en el análisis descriptivo del grupo etario vemos que existe diferencia en lo que respecta a la edad mínima hallada en los pacientes del grupo de los casos que fue de 49 años en contraste con el grupo de control donde la edad mínima fue de 37 años, no hubo mucha variación encontrada en lo que corresponde a la edad máxima, media y desviación estándar.

**CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES
DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO**

Tabla N° 2

		Casos		Controles		TOTAL	
		N=83	%	N=91	%	174	%
Sexo	hombre	64	77	51	56	115	65
	mujer	19	23	40	44	59	34
Nivel educativo	Superior completa	15	18	17	18	32	18
	Superior incompleta	10	12	5	6	15	9
	Secundaria completa	30	36	51	56	81	46
	Secundaria incompleta	12	14	7	8	19	11
	Primaria completa	11	13	5	6	16	9
	Primaria incompleta	5	7	2	2	7	5
	Sin educación	0	0	4	4	4	2
Estrato socioeconómico	Media alta	2	2	0	0	2	1
	Media típica	15	18	17	19	32	18
	Media baja	64	78	70	77	134	77
	baja	2	2	4	4	6	4

Procedencia	Guayaquil	58	70	79	87	137	79
	Los Ríos	10	12	8	9	18	10
	Santa Elena	8	10	0	0	8	5
	El Oro	4	5	0	0	4	2
	Otros	3	3	4	4	7	4
Tiempo de enfermedad	Menos de 5 años	12	14	30	33	42	24
	De 5 a 9 años	8	10	19	21	27	16
	De 9 a 19 años	23	28	35	38	58	33
	De 20 a mas	40	48	7	8	47	27

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

En esta tabla de las distribución de los casos y controles según las variables sociodemográficas, se observa que en la variable sexo en el grupo de los casos el mayor porcentaje corresponde a los varones aproximadamente su valor es 4 veces que las mujeres, por el contrario en el grupo de los controles el sexo es más homogéneo ya que la proporción entre los varones y las mujeres es casi la misma. Esto es, en lo que compete al estrato socioeconómico, la variable que corresponde a la Media baja es la que ocupa en ambos grupos el mayor porcentaje, es importante resaltar es que en el grupo de los controles no existe pacientes que tengan estrato socioeconómico bajo superior o bajo inferior, asimismo tampoco se registran en este último pacientes con estrato medio alto; cabe resaltar por otro lado que en ambos grupos no se registraron estratos altos socioeconómicos. Ya que, en lo que respecta al nivel educativo, en el grupo de los casos un 18% tiene educación superior completa, un 36% tiene secundaria completa y un 13% tiene primaria completa, estas categorías resaltan sobre las demás en

ese orden por la mayor proporción de casos, y se esboza un discreto orden descendente; por otro lado en el grupo de los controles la proporciones es distinta al grupo anterior. Por lo tanto, las personas sin educación solo se reportaron en el grupo de los controles (4%). Finalmente, como ultima variable sociodemográfica considerada esta la procedencia, en esta podemos ver que en ambos grupos el grueso de pacientes proviene de la ciudad de Guayaquil, teniendo solo en el grupo de los casos un porcentaje relevante de pacientes procedentes de otra Provincia como Los Ríos (10%). En lo referente al tiempo de enfermedad observamos que si hay una diferencia marcada en el grupo de los casos con respecto a los controles. Sin embargo, en los primeros observamos que el mayor porcentaje está ubicado en el grupo de pacientes con un tiempo de enfermedad de más de 20 años (40%) seguido luego por el grupo de más de diez años pero menor de 20 años en comparación del grupo de control donde solo un 7% tenía más de 20 años de enfermedad, en este grupo de pacientes diabéticos el mayor porcentaje está ubicado en los grupos de 10 a 19 años, Menos de 5 años y de 5 a 9 años, en orden descendente respectivamente con 12,%, 8% y 23%.

CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES

DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO

Tabla N° 2

		casos		Controles		TOTAL	
		N=83	%	N=91	%	174	%
HTA (hipertensión arterial)	SI	43	52	50	55	93	53
	NO	40	48	41	45	81	47
ACV	SI	4	5	15	17	19	11
	NO	79	95	76	83	155	89
Insuficiencia Vascular Periférica	SI	45	54	5	6	50	29
	NO	38	46	86	94	124	71
Retinopatía Diabética	SI	32	39	6	7	38	22
	NO	51	61	85	93	136	78
Nefropatía diabética	SI	19	23	11	12	30	17
	NO	64	77	80	88	144	83
IMC (índice de masa corporal)	Peso normal	23	28	23	25	46	26
	Sobrepeso	39	47	39	43	78	45
	Obesidad	17	20	27	30	44	25
	Obesidad mórbida	4	5	2	2	6	4
Presión arterial	Adecuada	58	70	62	68	120	69
	Admisible	14	17	8	9	22	13
	Inadecuada	11	13	21	23	32	18

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

En lo referentes a las variables macroangiopatía diabética; la Hipertensión arterial muestran valores similares en los grupos de casos y controles cosa distinta lo que ocurre en la variable ACV como podemos observar en la tabla N°03 en los casos solo un 5% presento dicho evento lo con contrasta con el grupo de control que un 17%. Por lo tanto, en lo referente a las variables relacionadas con la microangiopatía diabética, podemos apreciar que la insuficiencia vascular periférica estuvo presente en el 54% de los pacientes con pie diabético y no se registraron casos en el grupo de los controles algo similar ocurrió con la variable neuropatía diabética; en el antecedente positivo de retinopatía diabética el mayor porcentaje estuvo en el grupo de los casos 39% y solo un 7% en el grupo de los controles por otro lado la nefropatía diabética solo estuvo presente en el 23% de los pacientes con pie diabético y un 12% de los controles. Ya que, en lo que respecta al IMC (índice de masa corporal) y la presión arterial, las proporciones fueron parecidas tanto en los casos y controles.

CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES

DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO LABORATORIALES

Tabla N° 3

		casos		controles		TOTAL	
		N=83	%	N=91	%	174	%
Glicemia Venosa	Adecuada	19	23	30	33	49	28
	Admisible	9	11	6	7	15	9
	Inadecuada	55	66	55	60	110	63
Hemoglobina glicosilada	Adecuada	21	25	40	44	61	35
	Admisible	13	16	14	15	27	16
	Inadecuada	49	59	37	41	86	49
Colesterol Total	Adecuada	62	75	57	63	119	68
	Admisible	10	12	10	11	20	12
	Inadecuada	11	13	24	26	35	20
Colesterol HDL	Adecuada	25	30	41	45	66	38
	Admisible	24	29	32	35	56	32
	Inadecuada	34	41	18	20	52	30
Colesterol LDL	Adecuada	53	64	41	45	94	54
	Admisible	14	17	13	14	27	16
	Inadecuada	16	19	37	41	53	30
Depuración de creatinina	Estadio I	27	33	19	21	46	26
	Estadio II	33	40	46	51	79	45
	Estadio III	18	21	16	17	34	20
	Estadio IV	3	4	9	10	12	7

	Estadio V	2	2	1	1	3	2
Triglicéridos	Adecuada	59	71	57	63	116	67
	Admisible	10	12	15	16	25	14
	Inadecuada	14	17	19	21	33	19

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

Las variables dependientes del individuo en relación a valores de laboratorio vemos como primer punto que la glicemia venosa en ayunas era adecuada en mayor proporción en el grupo de los controles 60% vs solo un 66% en el caso de los pacientes con pie diabético, en estos últimos el mayor porcentaje estaba registrado como una glicemia venosa inadecuada, algo similar ocurrió con la glicemia tomada de sangre capilar, repitiéndose aproximadamente las mismas proporciones. Ya que, la hemoglobina glicosilada estuvo en valores inadecuados en un 59% en el grupo de los casos dicha cifra fue mucho mayor que lo hallado en los controles, además estos últimos tenían el mayor porcentaje valores adecuados (41%) de esta variable. Por lo tanto, la depuración de creatinina y los estadios de la función renal en relación a esta, podemos ver que los pacientes con pie diabético, se ubican en mayor porcentaje en los Estadios II, I y III en orden descendente siendo estos casi la totalidad de los casos, por el contrario en los pacientes del grupo de los controles más de la mitad de ellos estaba ubicado en el estadio II, y luego de este los estadios I, III y IV en forma casi proporcional; un punto resaltable es que no se registraron pacientes con estadio V en este último grupo lo que contrasta con el grupo de los casos (en el cual se registró uno). En conclusión, con relación al Colesterol HDL vemos que los pacientes con pie diabético duplican el porcentaje de los valores inadecuados en relación a los controles y estos últimos tienen el mayor porcentaje de valores dentro del rango de normalidad; el Colesterol LDL y los triglicéridos tuvieron una proporción similar en las tres categorías de la variable, teniendo un alto porcentaje los valores adecuados en ambos grupos con una ligera diferencia el grupo de los casos.

CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES

DEPENDIENTES DEL ESTILO DE VIDA

Tabla 4

		Casos		controles		TOTAL	
		N=83	%	N=91	%	174	%
Higiene y revisión diaria de los pies	Si lo realiza adecuadamente	31	37	67	74	98	56
	No lo realiza adecuadamente	52	63	24	26	76	44
Ocupación	Camina para trabajar	53	64	19	21	72	41
	No camina para trabajar	30	36	72	79	102	59
Sedentarismo	Antecedente positivo	70	84	80	88	150	86
	Antecedente negativo	13	16	11	12	24	14
Hábito de fumar	Si	28	34	10	11	38	22
	No	55	66	81	89	136	78

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

En relación a las distribución de las variables dependientes del estilo de vida del paciente, como vemos en la tabla N°05 con la variable higiene y revisión diaria de los pies, observamos que el mayor porcentaje en el grupo de los casos (63%) no lo hace o lo realiza inadecuadamente, en total contraste con el grupo de los controles donde un 74% lo hace adecuadamente. Como se observa en la tabla, la ocupación de alto riesgo de lesión de los pies estuvo presente en un 64%, mientras solo un 21% en el grupo de los controles, pero en este último la proporción de pacientes que no tienen riesgo es mucho mayor (79%). Por lo tanto, el hábito de vida sedentario es el común

denominador como vemos en ambos grupos aunque con mayor porcentaje en los casos (84% vs 88%) Por otro lado El Hábito de Fumar tuvo mayor peso en ambos grupos y al igual que la anterior variable hubo más registros en el grupo de los casos.

CASOS Y CONTROLES SEGÚN VARIABLES
DEPENDIENTES DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Tabla 5

		Casos		controles		TOTAL	
		N=83	%	N=91	%	174	%
Metformina	Si	49	59	51	56	100	57
	No	34	41	40	44	74	43
Glibenclamida	Si	30	36	31	34	61	35
	No	53	64	60	66	113	65
Insulina C	Si	12	14	6	7	18	10
	No	71	86	85	93	156	90
Insulina NPH	Si	27	33	29	32	56	32
	No	56	67	62	68	118	68
Otra Insulina	Si	7	8	10	11	17	10
	No	76	92	81	89	157	90
Aspirina	Si	20	24	22	24	42	24
	No	63	76	69	76	132	76
Estatinas	Si	25	30	18	20	43	25
	No	58	70	73	80	131	75
IECA	Si	17	21	26	29	43	25
	No	66	79	65	71	131	75
Calcio	Si	7	8	17	19	24	14

Antagonista	No	76	92	74	81	150	86
BetaBloqueador	Si	7	8	14	15	21	12
	No	76	92	77	85	153	88
BRA-II	Si	12	14	13	14	25	14
	No	71	86	78	86	149	86
Otra medicación	Si	16	19	14	15	30	17
	No	67	81	77	85	144	83

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

La interpretación de la tabla nos permite establecer que la distribución de los casos y controles según las variables dependientes del tratamiento farmacológico podemos observar que en el caso de los antiglicemiantes orales, el primero registrado es la Metformina, que en el grupo de los casos y controles las personas que la utilizan tienen una proporción similar (59% vs 56%), en el caso de la Glibenclamida los pacientes con pie diabético la utilizan y no la usan de manera proporcional; cosa distinta ocurrió en el caso de los controles la mayor proporción (66%) no la utilizaba. Ya que, en el caso del uso de las Insulinas la C fue solo utilizada en un 14% y solo en el grupo de los casos, en cambio la Insulina NPH tuvo un porcentaje similar en ambos grupos (33% vs 32%) y otro tipo de insulina fue registrada en 8% y 11% en los casos y controles respectivamente. En consecuencia, en relación a la medicación habitual de estos pacientes, la aspirina tuvo igual importancia en ambos grupos (24% vs 24%), en contraste con las Estatinas que un 30% la usaba en el grupo de los casos y solo un 20% en los controles.

**RESUMEN FACTORES ASOCIADOS PARA EL DESARROLLO DEL PIE
DIABETICO**

Tabla 6

	Pie diabético		No		OR	IC (al 95%)		P
	N=83	%	N=91	%		Inferior	Superior	
30 – 59 años	20	24	15	16	2.26	1.00	5.14	0.053
>=de 60 años	63	76	76	84	3.22	1.56	6.64	0.02
Nivel educativo Superior	15	18	17	18	2.24	1.08	4.63	0.04
Tiempo de enfermedad de 20años o mas	40	48	7	8	26.78	7.73	92.76	0.00
Tiempo de enfermedad de 10años o mas	23	28	35	38	3.66	1.79	7.45	0.00
Tiempo de enfermedad de menos de 5años	12	14	30	33	0.29	0.13	0.66	0.00
Insuficiencia Vascular Periférica	45	54	5	6	3.75	2.73	5.15	0.09
Neuropatía Diabética	19	23	11	12	2.29	1.51	3.01	0.07
Retinopatía Diabética	32	39	6	7	19.30	5.55	66.76	0.03
Hb Glicosilada Inadecuada	49	59	37	41	2.42	1.20	4.85	0.02
Depuración De Creatinina	27	33	19	21	2.15	1.02	4.53	004
Colesterol LDL Inadecuado	16	19	37	41	0.43	0.22	0.84	0.02
Triglicéridos Inadecuado	14	17	19	21	0.50	0.25	0.99	0.051

Higiene y Revisión Diaria de los Pies Inadecuada	52	63	24	26	4.58	2.29	9.27	0.00
Camina Para Trabajar	53	64	19	21	7.04	3.47	14.88	0.00
Hábito de Fumar	28	34	10	11	3.27	1.29	8.59	0.01
Calcio Antagonista	7	8	17	19	0.26	0.09	1.04	0.03

Fuente: historia clínica Hospital Universitario – Guayaquil

Interpretación

En este cuadro agrupamos las variables con mayor frecuencia y las variables más estudiadas según la literatura; como ya vimos las frecuencias exponemos solo los Odds Ratio. Es decir, en el grupo de las variables dependientes del individuo vemos que la variable 30 – 59 años tiene un OR=2,26 (IC95% 1,00 - 5,14) con p=0,053. El grupo de los >=de 60 años con pie diabético el OR= 3,22 (IC95% 1,56 - 6,64) con una p=0,02. Esto es, para mejor entendimiento dividimos la variable Nivel educativo en tres grupos (los que presentaron mayor frecuencia), el nivel educativo superior fue el único de los tres presentados que tuvo significación estadística (p=0,04), encontrando un OR=2,24 (IC95%1,08 - 4,63). El nivel Educativo secundaria completa o más y en nivel de primaria completa o más pese a tener gran porcentaje no alcanzaron significancia estadística. Así mismo, con respecto al tiempo de enfermedad lo agrupamos según la cantidad de años, como vemos todos presentaron significancia estadística, tiempo de enfermedad de 20 años o más tuvo un OR=26,78 (IC95% 7,73 - 92,76) con p=0,00 tiempo de enfermedad de 10 años o más tuvo un OR=3,67 (IC95% 1,79 - 7,45) con p=0,00 y tiempo de enfermedad de 5 años o menos tuvo un OR=0,29 (IC95% 0,13 - 0,66) con una p=0,00.

La insuficiencia vascular periférica y la neuropatía diabética tuvieron un porcentaje alto 61,6% un OR=3,75 (IC95% 2,73 - 5,15) con p=0,09 en ambos casos. En cambio, la retinopatía diabética tuvo un OR= 19,25 (IC95% 5,55 - 66,76) con p=0,03 y la neuropatía diabética tuvo significancia estadística 0,07). Es decir, estas variables dependientes del individuo están en relación a valores laboratoriales. Ya que, la

hemoglobina glicosilada tuvo un OR=2,42 (IC95% 1,20 - 4,85) con $p=0,02$. Por otro lado la depuración de creatinina en estadio norma tuvo un OR=2,15 (IC95% 1,02 - 4,53) $p=0,04$. En las variables dependientes de los estilos de vida la variable Higiene y revisión diaria de los pies tiene un OR=4,58 (IC95% 2,29-9,27) con una $p=0,00$, en lo que respecta a la variable camina para trabajar también alcanzo un OR= 7,02 (IC95% 3,47-14,88) $p=0,00$. Por lo tanto, cuando se investigó el hábito de fumar pese a tener baja frecuencia tuvo un OR=3,27 y un (IC95% 1,29-8,59) con una $p=0,01$. Veamos las variables dependientes del tratamiento farmacológico, en este caso la Metformina fue el medicamento más usado en ambos grupos (59% vs 56% respectivamente) pero al igual que la Glibenclamida y la insulina NPH no alcanzaron significancia estadística. Con respecto a la medicación habitual la aspirina y las Estatinas fueron las más usadas, por otro lado los calcio antagonistas se mostraron como factor protector con un OR=0,26 (IC95% 0,09-1.04) con una $p=0,03$.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

Se determinó en la investigación que el tiempo de enfermedad 20 años o más de diabetes mellitus tipo 2 y el antecedente positivo de retinopatía diabética, fueron los dos factores de riesgo dependientes del individuo más importante en nuestro estudio para el desarrollo de pie diabético. Ya que, otros factores de riesgo fue el tener Insuficiencia vascular periférica, neuropatía diabética, antecedente de amputación, ser varón, adulto mayor de 60 años y hemoglobina glicosilada en valores inadecuados.

Es importante considerar que otro de los factores dependientes de los estilos de vida que establecieron riesgo en la investigación, fueron el caminar para trabajar, el tener una inadecuada revisión e higiene de los pies, y el hábito de fumar, lo que permite establecer que es necesario hacer hincapié en estos factores.

Finalmente el tomar como medicación habitual un Calcioantagonista se determinó como factor protector en la investigación, los factores dependientes del tratamiento farmacológico ninguno se comportó como de riesgo para el desarrollo de pie diabético.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES O PROPUESTAS

ESTABLECER CÓMO GUÍA CLÍNICA PROCEDIMIENTOS BASADOS EN LAS EXPLORACIONES:

Exploración física y diagnóstico

Esta fase debe contener un conversatorio y exploración física general. Es decir, examen dirigido de las extremidades inferiores, el cual se basa en la valoración: Dermatológica, Neurológica, Vascular y Músculo-esquelética. Esto es, se recomienda una revisión sistemática y ordenada. Esto es, con el objeto de poder especificar si se trata de un pie diabético en riesgo, neuropático, isquémico, neuroisquémico o infectado. Ya que, permitirá realizar un diagnóstico terapéutico oportuno y eficaz. Por lo tanto, esta evaluación deberá hacerse en todas las consultas del paciente con diabetes.

1. La exploración dermatológica

Debe incluir la inspección de la piel de las piernas y los pies de las caras: dorsal, plantar, medial, lateral y posterior. Es decir, el aspecto de la piel: para establecer si existe anhidrosis, hiperqueratosis, callosidades, deformidades, fisuras y grietas; maceraciones interdigitales, eccema y dermatitis; atrofia del tejido celular subcutáneo, color y tono cutáneos; ausencia de vello en el dorso del pie, y turgencia de los plexos venosos dorsales. También es necesario diagnosticar edema. Es decir, localización, bilateralidad, grado, consistencia. Es importante determinar Onicopatías. Esto es, onicomycosis, onicogrifosis, onicocriptosis. Así mismo, es necesario establecer si existe trastornos en la alineación de los dedos: hallux valgus, varus, en garra o martillo. Ya que, es necesario determinar los trastornos estructurales como: pie cavo, plano, pronó, supino; atrofia de la musculatura interósea. Otra característica necesaria es establecer la temperatura si resulta con asimetría de la temperatura plantar percibida con el dorso de la mano.

2. La exploración Neurológica

(Pecoraro, R; Reiber, G; Burgess,E, 2010) Determinan que la exploración neurológica es necesario investigar para establecer si existe disestesia, parestesia, hiperestesia, debilidad muscular, limitaciones en la movilidad articular. Es decir, alteraciones propias de la afectación sensitivo-motora, así como hiperhidrosis o anhidrosis. Esto es, porque todas suelen establecer los síntomas iniciales que a menudo preceden en años a la afectación artropática o vascular.

(D.Armstrong, 2012) Determina que en un porcentaje elevado de los enfermos diabéticos, y desde las fases iniciales de la enfermedad, existe una afectación neurológica simétrica distal, que avanza en sentido proximal. Esto es, los síntomas son más tempranos en la extremidad inferior con respecto a la superior. Por lo tanto, es necesaria para una evaluación del estado neurológico la realización de las siguientes pruebas:

Evaluación de la presión fina cutánea

(Stockl, 2013) Determina que la utilización del test del monofilamento de Semmes-Weinstein constituye un método fiable, técnicamente sencillo y que permite una evaluación rápida. Es decir, son monofilamentos calibrados de nylon, de forma que su aplicación sobre la piel corresponde a una fuerza previamente determinada. Por lo tanto, el enfermo debe responder afirmativa o negativamente a la percepción de su contacto. Es recomendable evitar las zonas afectadas por hiperqueratosis moderada a severa o por callosidades, ya que su sensibilidad en la detección de enfermos con neuropatía sensitiva es de 95 a 100% y su especificidad de 80%.

Evaluación de la sensibilidad vibratoria

En esta prueba la exploración adecuada es la epífisis distal del primer metatarsiano. Esto es, al emplear aparatos de vibración eléctrica de frecuencia constante, conocida y modificable mediante un cursor, es más exacta, si bien tiene una especificidad baja en

función de aspectos como el dintel de calibración, la adecuación de una presión idéntica en el punto explorado, la cooperación del enfermo y la variabilidad de respuesta en función de la edad. Por lo tanto, es predictiva de riesgo de ulceración, con una sensibilidad de 80%, y especificidad de 60%.³⁹

Exploración de la sensibilidad superficial táctil y térmica

La exploración táctil y térmica es un procedimiento para la determinar la sensibilidad al pasar un algodón a través de la piel de la extremidad. Esto es, discriminación táctil entre dos puntos y sensibilidad al frío y al calor.

Exploración del reflejo aquileo

Esta exploración del reflejo aquileo nos permite establecer su negatividad o asimetría. Es decir, son indicadores de alteración de la sensibilidad propioceptiva. Esto es, ambos signos pueden ser positivos aun en ausencia de neuropatía a partir de los sesenta años, además de que pueden aparecer reflejos anormales como Babinski. Ya que, en función a ello se podrá determinar si se encuentra ante un pie con neuropatía para complementar su diagnóstico.

Estudios electrofisiológicos para la velocidad de conducción

(N Singh; D.Armstrong, 2013) Establecen que no se recomienda como estudio sistemático en pacientes con sospecha de neuropatía diabética. Esto es, a menos que tengan úlceras diabéticas de evolución tórpida. Ya que, el patrón más prevalente en la neuropatía diabética es la disminución de la amplitud del potencial sensitivo, que es variable en función del periodo evolutivo de la diabetes mellitus.

3. Exploración vascular

(Aring, 2014) Establece que la arteriopatía en extremidades inferiores en el diagnóstico de diabetes mellitus es, en términos globales, de 8 a 10%; a los 10 años de la enfermedad hasta de 15% y alcanza 50% cuando ésta lleva 20 años. Es decir, a nivel troncular no es un factor determinante en la aparición del pie diabético, pero sí lo es en la precipitación de las lesiones hacia la fase de necrosis o gangrena en 30 a 40% de los casos. Por lo que, es necesario valorar la presencia o ausencia palpatoria de los pulsos

tibiales, poplíteo y femoral. Así como, los soplos en la arteria femoral común y la aorta abdominal. Ya que, la temperatura y coloración en la cara dorsal y plantar de los pies, cianosis, palidez, hiperemia, etc., valorando su simetría a la palpación. También establecer el intervalo de repleción capilar y venosa.

Prueba de esfuerzo

Es indispensable en la prueba de esfuerzo establecer la claudicometría. Es decir, la velocidad se estandariza entre 4 y 9 km/h y el grado de pendiente de la rampa por donde camina el enfermo en 12%. Esto es, se registra como distancia de claudicación intermitente la que se recorre hasta el momento en que el paciente refiere dolor muscular que le impide seguir realizando el examen. Ya que, si éste no es manifestado, la prueba se concluye a los 10 minutos de iniciada. En consecuencia, nos permite establecer diversas valoraciones hemodinámicas: Una diferencial entre ambos índices de pulsabilidad inferior a 3.70 ± 2.43 . Ya que, el mismo diferencial en ambos índices de pulsabilidad, con un índice tensional inferior a 0.65, indica, además, la afectación hemodinámicamente significativa en el sector fémoro-poplíteo. En consecuencia, se traducirán en alteraciones hemodinámicas, que se manifestarán en valores de índice tensional posesfuerzo inferiores a los basales.

Pletismografía

(J.Aragón; Y. Quintana, 2013) Manifiestan que las variables que integran las curvas de volumen del pulso tienen interés en determinadas fases de isquemia en el pie diabético. Esto es, existen varias modalidades de estudio pletismográfico: método neumático, de impedancia o anillos de mercurio. Ya que, constituyen zonas de exploración cualquier segmento de la extremidad, ya sea dedo, pierna o muslo, donde pueda evaluarse la curva del pulso. Por lo tanto, en fases iniciales de esclerosis parietal, el primer componente que se altera es la onda dícrota de la curva ascendente, con grados progresivos de estenosis se acaban afectando ambos componentes. Es consecuencia, la pletismografía tiene utilidad en la evaluación de la reserva o capacidad vasomotora de los segmentos arteriolo-capilares, dato de interés práctico en ciertas estrategias terapéuticas de la isquemia, esta situación puede evaluarse desde un punto de vista cualitativo mediante la prueba o test de hiperemia reactiva, consistente en el estudio comparativo de la curva

pletismográfica basal y la obtenida con posterioridad a una isquemia de tres a cinco minutos, realizada mediante un brazalete neumático.

Tensión transcutánea de O₂ y CO₂

(Aragón, 2014) Determina un método indirecto de la valoración de la perfusión sanguínea cutánea. Es decir, para conseguir valores confiables, el propio evaluador realiza en forma previa una hiperemia en la zona de medición mediante una elevación de la temperatura cutánea a 44 °C. Debido a que, las cifras de tensión transcutánea de oxígeno iguales o superiores a 30 mmHg han mostrado sensibilidad de 94%, especificidad de 40%, valor predictivo positivo de 92% y valor predictivo negativo de 50% en cuanto a la resolución favorable de la lesión o a la viabilidad de una amputación transmetatarsiana.

Estudio capilaroscópico

(L. Prompers.;N. Schaper, 2012) Manifiestan que en el estudio capilaroscópico existe un patrón morfológico determinado y propio. Esto es, que define a la microangiopatía en la diabetes mellitus, que consiste en formas megacapilares, flujo granular y de microaneurismas, que en el asa capilar pueden adoptar una posición apical, estas alteraciones sólo pudieron ser evidenciadas en menos de 40% de una serie de 69 pacientes diabéticos estudiados. Por lo tanto, un 70% presentó una evolución de la enfermedad superior a los quince años, mientras que en el grupo en que no se objetivaron anomalías morfológicas, 90% de los enfermos tuvo una evolución inferior a los diez años

Termometría

(D.Fernando; E. Masson, 2010) Manifiestan que la termometría es un estudio útil en la valoración de las zonas de isquemia que proporciona información pronóstica de la capacidad vasoactiva. Esto es, tiene un valor predictivo positivo alto en las pruebas de

bloqueo químico de los ganglios simpáticos lumbares cuando la temperatura se eleva un diferencial de tres o más grados centígrados.

Laser doppler

(Bus, 2013) Manifiesta que el láser doppler es un método que permite valorar la perfusión arterial cutánea. Ya que, su interés radica en que ha mostrado cierto valor predictivo de la efectividad en la cirugía del simpático y en el implante del neuroestimulador medular. Por lo tanto, la complejidad en su utilización y la variabilidad excesivamente frecuente entre dos o más mediciones consecutivas son importantes inconvenientes en su utilización.

Evaluación angiográfica

(J. Apelqvist; k. Bakker, 2013) Manifiestan que la evaluación angiográfica permite realizar un buen diagnóstico de la situación de perfusión arterial del pie diabético. Es decir, en este contexto el estudio angiorradiológico tiene una ubicación muy precisa en el sentido de que debe indicarse únicamente y con contadas excepciones, cuando la evolución de la isquemia hace preciso plantear un procedimiento quirúrgico de revascularización. Ya que, la afectación del sector fémoro-poplíteo y de los troncos tibioperoneos tiene una prevalencia mucho mayor en el enfermo diabético que en el isquémico no diabético. Por lo tanto, es fundamental evaluar correctamente el estado morfológico de los segmentos arteriales infrapoplíteos y tibio-peroneos distales.

4. Exploración osteomioarticular

(A. Berendt; K. Bakker, 2014) Determinan que la osteomioarticular se valora los aspectos de la morfología del pie que han mostrado elevada prevalencia en la fase inicial del pie diabético. Es decir, en el descenso del arco plantar como en los dedos en garra o martillo, es necesario determinar la hiperqueratosis en puntos de presión como las deformidades osteoarticulares. Ya que, en el aspecto funcional debe evaluarse la limitación de la movilidad en las articulaciones metatarso-falángica, subastragalina y tibioperoneoastragalina. Por lo tanto, para complementar el estudio es recomendable la realización de radiografías de ambos pies en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua.

BIBLIOGRAFÍA

- A. Berendt; K. Bakker. (2014). Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metabolismo*, 145-161.
- A., G. H. (2007). Comportamiento de la Diabetes Mellitus y Pronóstico de la lesión Neuropática e Infecciosa del Diabético. *Medica Electron*, 29-32.
- A.Boulton. (2005). El pie Diabético: epidemiología, factores de riesgo y atención. *Diabetes voice*, 84-90.
- A.Hernández, D.Abellán, I. Lluch. (2008). *Manual Básico para la exploracion y cuidados de los pies de las personas diabéticas*. Valencia: Medikronic Ibérica.
- A.Roldan, A.Gonzales, E.Armans, N.Serra. (2004). Consenso sobre úlceras vasculares y pié diabético . *Asociación Española de enfermería vascular*, 7-26.
- Acosta, M. d. (2008). *Manual de Diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- ALAD. (2010). *Guía de diagnóstico, Control y tratamiento de la diabetes Mellitus tipo 2*. Bogota: ALAD.
- Aldama, A. (2010). Caracterizacion hemodinámica de los pacientes diabéticos con insuficiencia arterial severa de miembros inferiores. *Revista Cubana Angiol*, 88-93.
- Araceli Marquina, Rivera yCol. (2003). Factores de riesgo asociados a enfermedad vascular periférica en paciente con diabetes Mellitus. *Revista Medica Unam*, 18-21.
- Aragon, F. (2011). *El Pie Diabético*. Madrid: Editorial Masson.
- Aragón, J. (2014). "Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique. *Low Extreme Wounds*, 37 - 59.
- Arana, V. (2010). Fisiología de las complicaciones vasculares del pie diabético. *Revista Medica Gac*, 255-264.
- Aring, A. (2014). Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. *Fam. Physician*, 123 - 128.

- B. Lawrence, V. Harless, K.Satterfield. (2007). *Role of the podiatrist levin and O'neal the Diabetic Foot*. Boston: Diabetes Care.
- B. Schwegler; K. Stumpe. (2014). Unsuspected osteomyelitis is frequent in persistent diabetic foot ulcer and better diagnosed by MRI than by 18F-FDG PET or 99mTc-MoAb. *Interne Medical*, 99-106.
- B.Lipsky. (2004). Diagnosis and treatment of diabetic foot infection. *guide lines for diabetic foot infectionbs*, 885-910.
- Bjarnsholt, T. (2013). Why chronic wounds will not heal: a novel hypothesis. *Wound repair regen*, 2-10.
- Blanes, J. (2010). *Tratado de pie Diabético*. Barcelona: Editorial Medica Esteve.
- Boyko, E. (2005). A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*, 273-279.
- Bus, S. (2013). "Foot structure and footwear prescription in Diabetes Mellitus". *Diabetes Metabolismo*, 890-895.
- C.Beltran, A.Fernandez. (2008). Tratamiento de la infeccion en el pié Diabético. *Revista Chilena Infectol*, 35-41.
- Cabezas, F. (2009). *Diabetología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Calderon, A. (2007). Epidemiología, Genética y Mecanismo Patogénicos de la Diabetes Millitus. *Revista Española de Cardiología*, 7-10.
- Cardenas y Molero. (2003). Pie Diabético factores de riesgo predisponentes en diabeticos tipo 2. *Revista facultad Medicina Humana*, 16-21.
- Cavanagh, P. (2010). *Diabetes Metabolismo*. Madrid: printece- Hall.
- Cecilia, M. (2010). *Clasificacion Histopatológica de la osteomielitis en pacientes diabéticos en base a los grupos celulares presentes*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Ch. Glumer y otros. (2004). A danish diabetes Risk score for targeted screening. *Diabetes Care*, 134-142.
- Cook, M. (2009). *Hacia una clasificacion Etiopatogenia del llamado pie Diabético*. Madrid: Medica Esteve.
- Corcho, T. P. (2011). El pie Diabético en la atención hospitalaria. *Mediciego*, 185-194.
- D.Armstrong. (2012). Guest Editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *IntWound*, 286-287.

- D.Fernando; E. Masson. (2010). "Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration". *Diabetes Care*, 8- 14.
- D.Litzelman, C.Slemenda, F. Vinicor. (2003). *La reduccion de las anomalías de las extremidades inferiores clinicos en pacientes con Diabetes mellitus no insulino-dependiente*. Mexico: Ann Intern Medical.
- Diabetes, A. L. (2010). *Guía de diagnóstico, Control y Tratamiento de la diabetes Mellitus tipo 2*. Bogota: ALAD.
- F. Rivero, P. Vejerano. (2005). Clasificacion actualizada de los factores de riesgo del pié Diabético. *Revista Medica Camaguey*, 180-189.
- F.Aragón, Ortiz Remacha. (2002). *El pié Diabético*. Barcelona: Masson.
- G. Capriotti; A. Signore. (2014). Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection:results of meta-analysis. *Nuclear Medical Commun*, 757-764.
- Garcia, A. (2007). Algunos indicadores lesionales en el pronóstico de la lesión neuropática e infección del Diabético. *Medica Electron*, 41-45.
- Garcia, A. (2007). Comportamiento de la Diabetes Mellitus y pronóstico de la lesión neuropática e infecciosa del Diabético. *Medica. Electron*, 29-32.
- Gardner, S. (2012). Wound bioburden and infection-related complications in diabetic foot ulcers. *Nurs*, 44 - 53.
- Gentile, L. P. (2012). *El Pie Diabético*. Caracas: Mercadeo Global.
- Goldemberg, S. (2009). Non atheromatous peripheral vascular diseases of the lower extremity in diabetes mellitus. *Diabetes*, 261 - 273.
- González, J. (2010). *Resultados clínicos del modelo de prevención de la reulceracion en el pie Diabético* . Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- J. Apelqvist; k. Bakker. (2013). The development of global consensus guidelines on the management of the diabetic foot. *Diabetes Metabolismo*, 3116- 3118.
- J.Aragón; Y. Quintana. (2013). Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality". *Low Extreme Wounds*, 141 - 146.
- J.Jirkovska. (2001). care of patients with the diabetic foot syndrome based on an international consensus. *Caslek cesk*, 58 - 68.
- J.Real. (2009). *Valoracion Clinica del Riesgo de lesión en el pie diabético*. Madrid: Pritece Hall.

- Jeffcoate, W. (2005). *The description and classification of diabetic foot lesions*. New York: McGraw-Hill.
- L. Lavery; D. Armstrong. (2014). Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or reliable? *Diabetes Care*, 270-274.
- L. Prompers.;N. Schaper. (2012). .: "Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. . *The Eurodiale Study*, 747-755.
- L. Rogers; N. Bevilacqua. (2014). Imaging of the Charcot foot. *Podiatra Medical Surg*, 263 - 274.
- L.Wilder. (2000). Course of occlusive peripheral artery disease in early detected patients. *Munich Strano*, 13-15.
- Llanes Barriosa, Col. (2010). Caracterización del pie diabético y algunos de sus factores de riesgo. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul*, 10-18.
- López AS, López AF. (2004). Insuficiencia vascular periférica diabetes. *Salud Pública de México*, 281-292.
- M.Edmon. (2001). El Pie Diabético: Patología y Tratamiento Clínico. *Endocrinology y Metabolismo*, 209-225.
- M.Mahía, C.Perez. (2002). La diabetes y sus complicaciones: Un problema social de Salud. *Revista Cubana Angiol*, 131-139.
- M.Pliskin. (2007). Presentations of Diabetic Feet. *Arch Fam Med*, 183-188.
- María Lim Law, Juan Muñoz, Alvins Pineda. (2001). Factores de riesgo Asociados al desarrollo del Pié Diabético. *CIMEL*, 31-34.
- Martinez, J. L. (2013). *Determinación de las características biomecánicas en el pie diabético con y sin neuropatía*. . Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Martinez, L. (2008). *Determinación de las características biomecánicas en el pie diabético con y sin neuropatía*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- McDonnell G, Denver A. (2004). Antiseptics and disinfectants: Activity. *Clin Microb Rev*, 147-149.
- Miguel Mendoza, Maria Ramirez. (2005). Abordaje Multidisciplinario del pie Diabético. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 165-179.

- Morales, M. (2009). Validacion de la prueba del probing to bone frente a otras técnicas de diagnóstico clínico de la osteomielitis crónica en el pie diabético. *Universidad Complutense de Madrid*, 36-41.
- N Singh; D.Armstrong. (2013). Preventing foot ulcers in patients With diabetes. *Jama*, 217-228.
- Obrosova, I. (2012). Increased sorbitol pathway activity generates oxidative stress in tissue sites for diabetic complications. *Antioxid Redox Signal*, 543 - 552.
- P.Franco, P.Valdés, G. Lobaina. (2008). Comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con Pié Diabético. *Revista Cubana Angiol*, 120-131.
- Pascual, C. (2001). Reduction in foot ulcer incident. *Diabetes Care*, 405-407.
- Pecoraro, R; Reiber, G; Burgess,E. (2010). Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care*, 513 - 521.
- Pi., W. (2003). ABC of diabetes. *The diabetic foot*, 977-979.
- Prompers. (2007). Optimal Organization of health care in diabetic foot disease. *Eurodiab study*, 34-41.
- Real, R. (2007). Enfoque Diagnóstico y Terapéutico. *Servicio de Endocrinología y Nutricion*, 86- 96.
- Rivero, F. (2005). Clasificación actualizada de los factores de riesgo del pie diabético. *Revista Medica Camaguey*, 196-201.
- Rodriguez, R. (2007). Pronostico del pie diabético hemodinamicamente calcificado. *Revista Avanzada Cientifica*, 235-246.
- S. López, J. López. (2008). Diabetes Mellitus y Lesiones del Pié. *Revista Salud Publica*, 40-48.
- S.Gilbey. (2004). Neurophaty and foot problems in diabetes. *Clinica Medica*, 318-323.
- S.Morbach, J.Lutale, V.Viswanathan. (2004). Regional differences in risk factors and clinical presentation of diabetic foot lesions. *Diabet Medical*, 91-95.
- Sara Touceda, Sergio Perez, Diego Barreiro. (2010). Incidencia de pie diabético en la clínica Universitaria de podología de la Universidad de la Coruña. *Revista Internacional de Ciencias Podológicas*, 9-19.
- Senneville, E. (2014). Infection and diabetic foot. *medical interne*, 243 - 248.
- Stockl, K. (2013). Costs of lower-extremity ulcers among patients with diabetes. *Diabetes Care*, 129 - 134.

- Strandness, D. (2014). Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes*, 366 - 372.
- Thomas, M. (2007). Anemia in diabetes: Marker or mediator of microvascular disease. *Nature clinical practice Nephrology*, 20-30.
- Tom CM, Kane MP. (2006). Management of toenail onychomycosis. *Health Syst Pharm*, 865-871.
- Yahagi N, Kono M, Kitahara M, Ohmura A., (2006). Effect of electrolyzed water on wound healing. *Artificial Organs*, 984-987.
- Zgonis T, Roukis TS. (2005). A systematic approach to diabetic foot. *Adv Ther*, 244-262.

ANEXOS

ANEXO 1

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO.

ACTUACIÓN PODOLÓGICA EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO.

PROTOCOLO PACIENTE DIABÉTICO

NOMBRES:

APELLIDOS:

FECHA:

SEXO:

FECHA DETECCION DE LA ENFERMEDAD:

TIPO I II

FACTORES DE RIESGO

> De 40 años

-Diabetes > de 10 años de duración

-Complicaciones asociadas:

Oculares	SI	NO
----------	----	----

Renales	SI	NO
---------	----	----

Cardiovasculares	SI	NO
------------------	----	----

H.Y.A.	SI	NO
--------	----	----

S/N Periférico	SI	NO
----------------	----	----

S/N Autónom	SI	NO
Tabaquismo	SI	NO
Alcoholismo	SI	NO
Bajo nivel socio-económico	SI	NO

EXPLORACION FISICA:	izquierdo	derecho
Trastornos trófico –cutáneos		
Atrofia celular subcutánea		
Piel lustrosa / seca / escamosa		
Fisuras talón / prominencias		
Hiperqueratosis:		
Localización		
		
Lesiones Micóticas		

Localización

ENGROSAMIENTO UNGUEAL

Localización



-Trastornos de la pilificación

-Trastornos de la sudoración

-Trastornos estructurales

-Deformidades del pie

Deformidades de los dedos

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Reflejo rotulario: Normal Disminuido Ausente:

Reflejo aquileo: Normal Disminuido Ausente:

Sensibilidad táctil: Normal Disminuido Ausente:

Sensibilidad térmica: Normal Disminuido Ausente:

Sensibilidad dolorosa: Normal Disminuido Ausente:

Sensibilidad vibratoria Izquierda Derecha

 Graduación Rótula Rótula

 Maleólo Int: Maleólo Int:

	Cabeza 1er Met	Cabeza 1er Met
Signo de Romberg	Normal	Alterado
EXPLORACIÓN VASCULAR		
Izquierdo	Derecho	
Coloración pierna/pie		
-Frialdad cutánea/plantar		
-Pulsos – tibial posterior		
Pedio		
Tiempo de repleción venosa (en seg)		
Oscilometria (valores)		
Índice presión maleólo/brazo		
Muslo/brazo		
Doppler gráfico	Izquierdo	Derecho
	Perf simet Perf asim	Perf simet Perf
asim		
Curva velocidad de flujo femoral		
Curva velocidad de flujo poplítea		
Curva velocidad de tibial p.		

Curva velocidad de flujo pedía.

Pruebas complementarias:

-Pedigrafias

-Radiografias

Observaciones

NIVEL DE RIESGO

I

II

III

ANEXO 2

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO.

ACTUACIÓN PODOLÓGICA EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO.

VISITAS CONTROL PROCESO ULCERATIVO

NOMBRES:

APELLIDOS:

FECHA:

SEXO:

FECHA DETECCION DE LA EMFERMEDAD:

TIPO I II

CURA NÚMERO

-Evolución zona circundante

Igual

Mejora

Empeora

-Dimensiones úlcera

Igual

Disminuye

Aumenta

-Aspecto úlcera

Igual

Mejora

