

*Universidad Nacional de Loja*

*Área de la Salud Humana*

*Medicina Humana*



"AGENTES INFECCIOSOS EN EL PACIENTE CON PIE DIABETICO, EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, CUIDADOS Y TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO"

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DE  
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

AUTOR:

JONATHAN TITO CARRION GUARDERAS

DIRECTOR:

Dr. Juan Cuenca

*Loja- Ecuador*

2013

Loja, 07 de octubre de 2013

Dr. Juan Cuenca.

**DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA**

**CERTIFICA:**

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulada, "AGENTES INFECCIOSOS EN EL PACIENTE CON PIE DIABETICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA; CUIDADOS Y TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO". De autoría del estudiante Jonathan Tito Carrión Guarderas, previa la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

**Atentamente,**



Dr. Juan Cuenca.

**DIRECTOR DE TESIS**

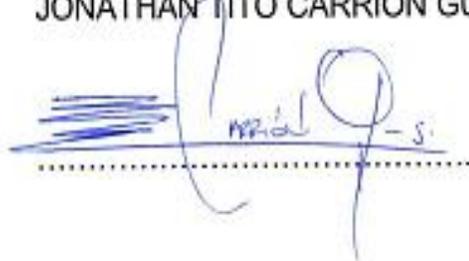
## AUTORIA

Yo, JONATHAN TITO CARRION GUARDERAS, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

**Autor:** JONATHAN TITO CARRION GUARDERAS

**Firma:**



**Cédula:** 1104680572

**Fecha:** Octubre del 2013

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, JONATHAN TITO CARRION GUARDERAS, declaro ser autor de la tesis titulada “**AGENTES INFECCIOSOS EN EL PACIENTE CON PIE DIABETICO, EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA, CUIDADOS Y TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO**”, durante el año 2013, como requisito para optar al grado de Medico General , autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDL, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tengan convenio la Universidad

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de dos mil trece, firma el autor.

**Firma:**



**Autor:** JONATHAN TITO CARRION GUARDERAS.

**Cédula:** 1104680572

**Dirección:** El Pedestal **Dirección:** [jonac@hotmail.es](mailto:jonac@hotmail.es)

**Teléfono:** 2650095 **Celular:** 0980900354

### DATOS COMPLEMENTARIOS

**Director de Tesis:** Dr. Juan Cuenca

**Tribunal de Grado:** Dr. Guillermo Coronel

Dr. Ángel Ordoñez

Dr. Colon Ortega.

## DEDICATORIA

Al ser Supremo de los cielos, que llamo Dios, espero con tu bendición; ser instrumento de curación, pues solo tú, sanas las almas.

A mis amados Padres; Mis primeros maestros, por todo el sacrificio, sus noches de desvelo en mi cuidado, sus días de trabajo, querido Papá, por el Amor infinito, por la mejor Madre del mundo, la comprensión cuando la necesite, por todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos, esto recién inicia y seguirá bajo su bendición.

Mis abuelitos, el ejemplo de vida y admiración.

Mis hermanos, gracias por la niñez junta, la juventud y la vida que nos sobra por vivir.

Mi Negra, Tú cariño, tu tiempo, tu respeto.

Al mundo entero en el que crecí, mi familia, mis amigos; mí Siempre recordada Ciudad Bendita "Olmedo".

*"La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar". Thomas Chalmers*

Jonathan Carrión G.

## **AGRADECIMIENTO.**

Al Dr. Juan Cuenca, docente de la Universidad Nacional de Loja , Área de la Salud Humana por haberme guiado en la elaboración de la tesis de grado; a mi asesor de proyecto Dr. Armando Gonzales, Cirujano Vascular, por la ayuda brindada, y orientación.

Jonathan Carrión G.

## RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo, descriptivo y, transversal en pacientes diagnosticados de Síndrome de Pie Diabético en el Hospital Isidro Ayora de Loja en las áreas de consulta externa y hospitalización con el objetivo de determinar, cuales son los principales agentes infecciosos; cuidados y tratamiento.

La muestra estuvo conformado por 60 pacientes que asistieron, durante los meses de Marzo a Agosto del 2013; en quienes se tomo muestra de tejido para cultivo y antibiograma, y así identificar los principales agentes infecciosos, y grados de sensibilidad antibiotica, resultados que determinaron el tratamiento antimicrobiano a seguirse.

El estudio indica que el principal agente infeccioso encontrado es E. Coli con un 30%, seguido de un 20 % por Pseudomona Aeureginosa, y S.Aureus; en relación a la principal complicacion tratada es la amputación con un 21.6 %, indicándose que comprende unos o varios dedos, así como partes de extremidad, o articulacion completa. En cuanto al tratamiento farmacológico, el 100% de pacientes recibieron antimicrobianos, de forma empírica que luego con los resultados de cultivos y antibiogramas se determinó, los antibióticos a emplearse, teniendo mayor prevalencia la cefalexina en el resultado del primer estudio con un 10%.

## SUMMARY

We performed a prospective study of type, and descriptive, transverse in patients diagnosed with diabetic foot syndrome in the Hospital Isidro Ayora of Loja in the areas of outpatient and hospitalization with the objective of determining, which are the main infectious agents; care and treatment.

The sample consisted of 60 patients who attended during the months of March to August, 2013, in whom take tissue sample for culture and sensitivity, and thus identify the main infectious agents and antibiotic sensitivity levels, results that determined the antimicrobial treatment to be followed.

The study indicates that the main infectious agent found is *E. coli* with a 30 %, followed by a 20 per cent by *Pseudomonas aeruginosa*, and *S. aureus*, in relation to the main complication is amputation treated with 21.6%, indicating that comprises one or several fingers, as well as end portions or complete joint. In regard to pharmacological treatment, 100% of patients received antimicrobial, empirically that then, with the results of crops and antibiograms was determined, the antibiotics to be used, having greater prevalence cephalixin in the outcome of the first study with a 10 %.

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es un problema de gran importancia sanitaria, es una de las enfermedades más frecuentes en la clínica humana y afecta por igual a países de alto y bajo desarrollo, aunque en los países en vías de desarrollo cobra menor magnitud, puesto que las enfermedades que aportan la mayor mortalidad son las infectocontagiosas y las muertes ocurren en edades más tempranas de la vida. (1)

La primera mención histórica de la enfermedad es la del papiro de Ebers (1550 antes de Cristo), pero pasaron muchos años para poder conocer el impacto de esta enfermedad dentro de la salud pública a escala universal. En términos generales puede decirse que su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas como consecuencia de una serie de factores, entre los que deben mencionarse la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo (2). Actualmente se estima que su prevalencia es de 150 millones de personas, lo cual constituye aproximadamente el 2,5 % de la población mundial, aunque existen notables diferencias entre determinadas zonas geográficas y grupos étnicos, por ejemplo, en EE.UU. y la mayoría de los países europeos es de alrededor del 5 %.(3)

En Cuba existe una evidente tendencia al incremento de la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad, y en el año 2002 se registraron cifras superiores al 2,3 %, no así la mortalidad por esta causa, cuya tendencia es a la disminución, especialmente a partir de 1996 (MINSAP. Anuario de Estadística del Ministerio de Salud Pública. 2002).

En los países desarrollados la mortalidad por diabetes mellitus ocupa entre el cuarto y octavo lugar en cuanto a causa fundamental de muerte y en los países menos desarrollados también ha venido ocupando un lugar importante dentro del cuadro epidemiológico (4).

La magnitud del problema, se pone de manifiesto en que más del 25 % de los ingresos hospitalarios de los diabéticos en EE.UU. y Gran Bretaña, y en España y México están relacionados con problemas en sus pies (5,6).

En Cuba, en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, donde se cuenta con un servicio especializado en Angiopatía diabética, el 20 % de los pacientes que ingresan es por el pie diabético; existe el criterio de que aproximadamente el 15 % de todos los pacientes con Diabetes Mellitus desarrollarán una úlcera en el pie o en la pierna durante el transcurso de su enfermedad. (5)

Santos en su publicación "Exanimación del Pie en Pacientes con alto riesgo" reporta que la prevalencia del pie diabético es entre 8 % y 13 % de donde se puede establecer una relación causal estadísticamente significativa con las variables Diabetes Mellitus Tipo I, tiempo de evolución y sexo masculino. En un estudio realizado en Gran Bretaña con 10.709 pacientes se constató que 18,1 % de los diabéticos padecía de pie diabético (6). En estudios longitudinales de 30 meses realizados en EE.UU. por Meijer se encontró una prevalencia del pie diabético en el 25 % de los pacientes estudiados (7).

En estudios realizados por la Sociedad Chilena de Infectología, el promedio de aislamientos bacterianos de microorganismos o agentes etiológicos es de 2,1 a 2,8 bacterias por muestra, las cocáceas gram positivas aerobias representan alrededor de 50% de los gérmenes aislados y se encuentran presentes en más de 60% de los casos, mientras que enterobacterias y anaerobios se aíslan en un 20% de casos. El germen que predomina es *S. aureus*, enterobacterias, *klebsiellaspp* y *proteusspp*, gram negativos no fermentadores, *Pseudomonas aeruginosa* sobre *a. baumannii*. La frecuencia relativa de aislamiento de estos agentes depende de la epidemiología local, los anaerobios representan un porcentaje variable de los aislamientos en los diferentes estudios, probablemente por problemas en la obtención y procesamiento de las muestras; sin embargo, se observa que las cocáceas gram positivas, en particular *peptostreptococcus spp*, son las de mayor importancia (8).

Las diferencias en las frecuencias de aislamiento obedecen principalmente al tipo de pacientes, estudios describen sólo pacientes con infecciones leves y moderadas. La incidencia de infección monomicrobiana es superior al 40%, el número de cepas es menor (2,1 por caso) y la incidencia de anaerobios baja, otros incluyen pacientes con amenaza de amputación, observándose la mayor frecuencia de infecciones polimicrobianas, el mayor número de cepas (2,8 por caso) y de participación de Gram negativos e infecciones mixtas aerobios-anaerobios (9).

En el Ecuador más del 6% del total de la población, alrededor de 840.000 personas padece de Diabetes y se estima que miles de personas sufren un estado de pre diabetes sin saberlo (10). A nivel mundial existen más de 347 millones de personas viviendo con Diabetes. Según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) correspondientes al año 2011, esta enfermedad es una de las primeras causas de muerte en el Ecuador (11). En nuestra ciudad de Loja, las estadísticas, habla que el 15% de los pacientes con Diabetes presentan pie diabético, la cual es una complicación que provoca amputación (12).

Por todo lo antes mencionado considero, que el Síndrome de Pie Diabético constituye una importante patología en nuestro medio por lo cual, me planteo el siguiente trabajo investigativo, teniendo como objetivo general: Identificar los principales agentes infecciosos en pacientes con pie diabético; su manejo y tratamiento; y como objetivos específicos: determinar las medidas no farmacológicas que se aplican en los pacientes con pie diabético, Conocer el tratamiento farmacológico que se instaura a los pacientes con pie diabético, Identificar las bacterias que se encuentran en los pacientes con pie diabético, mediante la revisión de los cultivos y antibiogramas, realizados a los mismos. En el servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, período Marzo-agosto del 2013.

Se realizó un estudio de tipo, descriptivo y, transversal en pacientes diagnosticados de Síndrome de Pie Diabético en el Hospital Isidro Ayora de Loja en las áreas de consulta externa y hospitalización con el objetivo de determinar, cuales son los principales agentes infecciosos; cuidados y tratamiento.

La muestra estuvo conformado por 60 pacientes que asistieron, durante los meses de Marzo a Agosto del 2013; en quienes se tomo muestra de tejido para cultivo y antibiograma, y así identificar los principales agentes infecciosos, y grados de sensibilidad antibiotica, resultados que determinaron el tratamiento antimicrobiano a seguirse.

El estudio indica que el principal agente infeccioso encontrado es E. Coli con un 30%, seguido de un 20 % por Pseudomona Aeureginosa, y S.Aureus; en relación a la principal complicacion tratada es la amputación con un 21.6 %, indicándose que comprende unos o varios dedos, asi como partes de extremidad, o articulacion completa. En cuanto al tratamiento farmacológico, el 100% de pacientes recibieron antimicrobianos, de forma empírica que luego con los resultados de cultivos y antibiogramas se determinó, los antibióticos a emplearse, teniendo mayor prevalencia la cefalexina en el resultado del primer estudio con un 10%.

# REVISION DE LITERATURA

## 1. DIABETES GENERALIDADES:

### 1.1 DEFINICIÓN

Enfermedad endocrino-metabólica caracterizada por hiperglucemia consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. El criterio principal para diagnosticar a un paciente como diabético es hiperglucemia en ayunas mayor de 126 ml/dl; aunque según la ADA la HbA1C es el método ideal de diagnóstico.

La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo con daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

### 1.2 SÍNTOMAS

Generales:

- Poliuria: exceso de orina
- Polifagia: exceso de sed
- Polidipsia: exceso de hambre
- Pérdida o ganancia de peso

### 1.3 COMPLICACIONES

Las más frecuentes son: Retinopatía, neuropatía y nefropatía, pero las principales causas de mortalidad son las cardiovasculares.

## 1.4 CLASIFICACION

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Otros tipos específicos de Diabetes
4. Diabetes Gestacional
5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada

### 1.4.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1

- *(destrucción de las células  $\beta$ , deficiencia absoluta de insulina).*

Esta forma de diabetes, que representa solo el 5-10% de las personas con diabetes, previamente abarcaba los términos Diabetes Insulinodependiente, Diabetes Tipo 1 o Diabetes de comienzo juvenil, resulta de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas. Los marcadores de destrucción son los autoanticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo GAD (antiglutamato decarboxilasa) (GAD65) y el de la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 $\beta$ . Uno y usualmente más de estos autoanticuerpos están presentes en el 85-90% de los individuos con hiperglucemia en ayunas.

En esta forma de diabetes, la tasa de destrucción de las células  $\beta$  es muy variable, siendo rápida en algunos individuos (principalmente los lactantes y los niños) y lenta en otros (principalmente los adultos). La diabetes mediada por inmunidad suele ocurrir en la niñez y la adolescencia pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava o novena décadas de la vida.

#### **1.4.2 DIABETES MELLITUS TIPO 2**

- *(desde pacientes con predominio de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina hasta pacientes con predominio de deficiencia secreción de insulina y resistencia a la insulina)*

Esta diabetes, que representa el 90-95% de las personas con diabetes, conocida como diabetes no insulino dependiente, diabetes tipo 2, o diabetes de comienzo en el adulto, incluye a las personas con resistencia a la insulina y generalmente tiene deficiencia relativa (no absoluta) de insulina. Al menos al comienzo, y con frecuencia durante toda su vida, estas personas no necesitan tratamiento con insulina para sobrevivir. Probablemente hay muchas causas de este tipo de diabetes. Aunque la etiología específica no se conoce, no hay destrucción inmunológica de las células  $\beta$  y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas de diabetes.

Tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones macro y microvasculares. La secreción de insulina es deficiente y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina, la cual puede mejorar bajando de peso y/o haciendo el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se recupera la normalidad. El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres con DMG previa y en los individuos con hipertensión o dislipidemia; su frecuencia varía en diferentes subgrupos raciales y étnicos. A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética, más que la DM tipo 1 autoinmune. Sin embargo, su genética es compleja y no está claramente definida.

#### **1.4.3 DIABETES MELLITUS GESTACIONAL**

Durante muchos años, la DMG ha sido definida como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo. Aunque la mayoría de los casos se resuelve con el parto, la definición se aplicaba independientemente de que la condición persistiese o no después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber comenzado, precedido o aparecido en forma concomitante con el embarazo. Esta definición facilitó una estrategia uniforme para la detección y la clasificación de la DMG pero sus limitaciones han sido reconocidas durante muchos años. A medida que la epidemia actual de obesidad y diabetes ha llevado a más casos de diabetes tipo 2 en las mujeres en edad fértil, el número de embarazadas con diabetes tipo

2 no diagnosticada ha aumentado. Después de las deliberaciones en el período 2008-2009, International Association of Diabetes y Pregnancy Study Groups (IADPSG), un grupo de consenso internacional con representantes de múltiples organizaciones de obstetricia y diabetes, incluyendo la American Diabetes Association (ADA), ha recomendado que las mujeres de alto riesgo en las que se halló diabetes en su primera visita prenatal usando un criterio estándar reciban el diagnóstico de diabetes manifiesta, no gestacional. Aproximadamente el 7% de todos los embarazos (de 1 a 14%, dependiendo de la población estudiada y las pruebas de diagnóstico empleadas) se ven complicados por la DMG, lo que resulta en más de 200.000 casos anuales (13).

## **2. PIE DIABÉTICO**

### **2.1 ANATOMIA Y BIOMECÁNICA DEL PIE.**

El pie es una parte del cuerpo compleja, y dentro de sus funciones está la deambulación y soporte del peso corporal.

Está compuesto por:

- Huesos y articulaciones
- Ligamentos
- Músculos
- Elementos vasculares
- Elementos sensitivos
- Almohadilla grasa a nivel plantar

La función principal de esta almohadilla es la amortiguación. Siendo una estructura vital para garantizar el retorno venoso de los miembros inferiores; histológicamente es diferente a nivel de la cabeza de los metatarsianos y talón, siendo especializada para mantener la tensión de estas zonas, al existir un exceso o inadecuada distribución del

apoyo, la consecuencia es la aparición de úlceras neuropáticas o “mal perforante plantar”.

Todas estas estructuras interactúan entre sí para una adecuada función biomecánica. Por ello, es imprescindible que el médico general debe esforzarse en conocer bien la anatomía del pie, para evaluar mejor las circunstancias de la lesión en el pie diabético (14).

## **2.2 DEFINICIONES**

Las lesiones que se producen en el pie constituyen una fuente importante de morbimortalidad en las personas con DM. Según Sociedad Española de Angiología y Cirugía vascular define el Pie Diabético como la “alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en lo que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie” (15). Esta definición resulta útil para ampliar el concepto a Síndrome del Pie Diabético:

### **2.2.1 Síndrome de Pie Diabético.-**

Definido como la ulceración, infección y/o gangrena de los tejidos del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica y es el resultado de la interacción compleja de diferentes factores<sup>1</sup>. (Concepto aceptado por la OMS) (16).

### **2.2.2 Isquemia.-**

La disminución de aporte de sangre a una extremidad secundaria a estrechamiento u obstrucción de las arterias.

### **2.2.3 Neuropatía.-**

Disfunción de nervios periféricos afectando fibras sensitivas, motoras y autonómicas que ocasiona síntomas y signos de variada intensidad.

### **2.2.4 Neuropatía Diabética periférica.-**

Es la presencia de síntomas y signos de disfunción de nervios periféricos en pacientes con diabetes mellitus después de haber excluido otras causas

### **2.2.5 Úlcera.-**

Perdida de la continuidad de la piel que puede extenderse al tejido celular subcutáneo y/o a tejidos profundos como tendones, músculos, hueso o articulaciones.

### **2.2.6 Gangrena.-**

Muerte o necrosis de los tejidos secundaria a infección, trauma y/o disminución en el aporte de sangre que indica daño irreversible donde la curación no se logra sin la pérdida de la parte afectada.

### **2.2.7 Infección.-**

Invasión y multiplicación de microorganismos patógenos como bacterias hongos, parásitos o virus con o sin manifestaciones clínicas de la enfermedad.

### **2.2.8 Infección Simple.-**

(Que no pone en peligro la extremidad o la vida).- Infección con ulceración superficial, no hay isquemia significativa presente y no hay infección de huesos o articulaciones, la celulitis es menor de 2 cm en la lesión y no tiene por lo general síntomas y signos de repercusión sistémica.

### **2.2.9 Amputación.-**

Es la ablación total o parcial de una extremidad o parte de ella por métodos quirúrgicos y en algunos casos traumáticos.

### **2.2.10 El pie de riesgo.-**

El pie que aún no presenta lesiones (úlceras) pero en el que la diabetes ha producido alteraciones estructurales y funcionales que lo colocan en riesgo de lesionarse es también un pie diabético.

### **2.2.11 El pie diabético ulcerado ó con lesión.**

Con ello destacamos que un traumatismo ya sea penetrante o no, en una persona con diabetes debe vigilarse muy de cerca porque puede tener graves consecuencias que no se observan en el individuo no diabético.

### **2.2.12 El pie diabético complicado**

Que amenaza la viabilidad de la extremidad.- Es otros casos como por ejemplo en la necrosis isquémica de un dedo se presentan sin desencadenante traumático. Debido a la aparición de neuropatía algunos pacientes no han presentado clínica previa enfermedad vascular periférica, claudicación intermitente o dolor en reposo y su primer síntoma de isquemia es la necrosis de un dedo.

Resulta de suma importancia que se deseche de una vez la idea de que el pie diabético equivale a pie isquémico. La isquemia, como consecuencia de enfermedad vascular periférica puede estar presente en mayor o menor medida en pie diabético pero no

siempre es el factor etiopatogénico predominante, pero junto a la infección, son la causa principal de amputación.

### **2.3 ELEMENTOS PATOGÉNICOS EN LAS LESIONES**

Conociendo la causa que produce la aparición de la úlcera conduce a adoptar el tratamiento más adecuado para la misma. Se le dará mucha importancia no sólo al tratamiento correcto del tipo de úlcera, si no, al conocimiento de cuáles son los componentes que desencadenan la formación de dicha úlcera, es decir, las medidas preventivas adecuadas encaminadas a evitarlas (17).

### **2.4 NEUROPATÍA PERIFÉRICA**

Afecta casi al 50-60% de todos los pacientes diabéticos y está presente en más del 80% de pacientes con pie diabético, que tiene tres componentes:

- Sensitivo.- No sentir traumas
- Motor.- Deformidad
- Autonomía y sudoración

Es una alteración en el sistema nervioso periférico. Hay insensibilidad ante estímulos mecánicos externos, químicos o térmicos. La alteración motora ocasiona una atrofia en la musculatura del pie. Esto implica que músculos y tendones del pie no realizan su función biomecánica (de movimiento) adecuada, lo cual conlleva a deformidades de los pies: dedos en garra, dedos en martillo o hallux valgus (juanete). Al estar deformados son puntos de presión que conducen a la formación de callo, que se puede infectar y conducir a la ulceración de la zona. La autonomía conlleva a la pérdida de sudoración del pie, la piel se seca, agrieta y favorece la hiperqueratosis (durezas). Vías de entrada de infección y posible ulceración.

Dentro de este apartado de la afectación del sistema nervioso hay que hacer mención especial a la “Neuropatía de Charcot” ó “Enfermedad de Charcot”, que es la afectación neuro-osteo-artropatia, que se caracteriza histológicamente por la isquemia del hueso. Toda esta disminución de las funciones musculares, tendinosas y nerviosas pueden ocasionar deformidades severas en el pie:

- Disminución de la temperatura cutánea.
- Acortamiento del eje posterior
- Convexidad medial
- Hundimiento de la cúpula plantar (Pie en mecedora)
- Úlceras en la zona de roce.

## **2.5 ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA**

La diabetes está asociada a una mala vascularización arterial sanguínea, lo cual conlleva al siguiente proceso:

Herida Abierta → Ulceración → Dificultad en cicatrización → Aumento de Temperatura de exposición de la herida → Infección → Dificultad del TTO → Gangrena → AMPUTACIÓN (17)

## **2.6 FACTORES DE RIESGO**

### **2.6.1 MODIFICABLES**

- Descontrol metabólico

- Factores sociales
- Deformidades anatómicas
- Sobrepeso
- Aumento de la presión plantar
- Alcoholismo
- Tabaquismo

### **2.6.2 NO MODIFICABLES**

Edad

Sexo

Tiempo de evolución de diabetes

Antecedentes de úlceras o amputaciones

Antecedentes de neuropatía o enfermedades vasculares

Limitación de la movilidad de las articulaciones

### **2.7 COMPLICACIONES**

- Gangrena
- Úlceras isquémicas (la localización más frecuente es en el primer dedo, lateral del antepie y zonas de los dedos)(18).

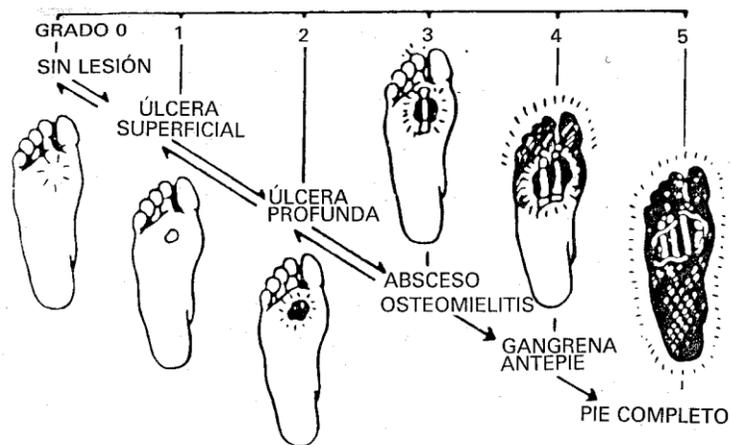
### **2.8 CLASIFICACIÓN (WAGNER)**

**Grados**

**Características Clínicas**

- |   |  |
|---|--|
| 0 | No lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis |
| 1 | Úlcera superficial                                       |

- 2           Úlcera profunda no complicada. Llega a tendón, cápsula articular o hueso.
- 3           Úlcera profunda complicada. Hay absceso, osteomielitis o artritis séptica.
- 4           Gangrena localizada al antepie o talón.
- 5           Gangrena de todo el pie. (19)



**El tratamiento según el grado Wagner:**

Grado 0:

- Acción preventiva

Grado 1:

- El tratamiento esto dirigido a disminuir la presión sobre el área ulcerada. No suele existir infección.

Grado 2:

- Suele presentar infección, por lo que se requiere cultivo y antibiograma. Se debe realizar desbridamiento (la desbridación es la eliminación de cuerpos extraños, tejido necrótico

(muerto) y enfermo de una herida), curación tópica y utilizar antibioticoterapia por vía sistémica.

Grado 3:

- Infección profunda, abscesos y a menudo osteítis. La indicación suele ser quirúrgica. Requiere hospitalización, cultivo, radiografía de pie, valorarse el componente isquémico, realizar angiografía y si existe indicación, revascularizar.

Grado 4:

- Hospitalización con carácter de urgente y valorar componente isquémico, habitualmente se procede a cirugía revascularizadora, la función es evitar la amputación o que se realice a un nivel distal de la extremidad.

Grado 5:

- Hospitalización urgente, control de glicemia y de la infección, existe una amputación mayor.

#### **2.8.1 CLASIFICACIÓN CAUSAL**

##### **2.8.1.1 PIE NEUROPÁTICO**

###### **a) Síntomas y signos:**

- Pulsos arteriales periféricos presentes / palpables
- Lesiones indoloras localizadas generalmente sobre zonas de apoyo en la planta del pie.
- Rodeadas de tejido calloso o hiperqueratosis
- Pérdida de sensibilidad, reflejos y sentido vibratorio.
- Pie seco, caliente
- Deformidades óseas

###### **b) La neuropatía se explora mediante:**

- Percepción al monofilamento 5.07 de Semmens-Weinstein.

Este consiste en un filamento de nylon de un determinado grosor y que ejerce una fuerza constante al presionarlo sobre la piel (10 gr. para el calibre 5.07). Tiene una sensibilidad superior al 95% y una especificidad superior al 80% en la detección de pacientes con neuropatía sensitiva. Al paciente se le colocará el decúbito supino sobre la camilla de exploración y con los ojos cerrados; a continuación se presionará con el filamento, que se debe doblar en parte, durante 1-1,5 segundos, y se preguntará al paciente si siente o no su contacto. Las zonas a explorar en la cara plantar de cada pie sobre las cabezas del primero, tercero y quinto metatarsiano, los dedos primero y quinto y sobre el talón, así como entre la base del primer y segundo dedo en la cara dorsal. No se aplicará sobre zonas con hiperqueratosis importante o con callos. Debe aplicarse un control previo sobre el dorso de la mano para que el paciente identifique el equipo.

- Vibración de un diapasón (128 Hz)

Colocado sobre el dedo gordo o cabeza del primer metatarsiano, también en el maléolo externo. Se puede colocar la mano libre del operador sobre el pie para percibir la vibración

- Reflejo Aquileo

Paciente en decúbito prono, pies fuera de la mesa, percutir sobre el tendón de Aquiles, es normal cuando se mueve el pie.

### **c) Resumen del Examen Neurológico**

- Sensibilidad a la presión y Discriminación de la sensibilizada entre dos puntos.
- Percepción de la vibración con diapasón
- Reflejos tendinosos

#### **2.8.1.2 PIE ISQUEMICO**

### **a) Síntomas y signos**

- Ausencia de pulsos
- Lesiones dolorosas de localización inespecífica y márgenes irregulares
- rodeadas de cianosis, eritrosis o ambas
- Callosidades ausentes o infrecuentes
- Pie frío de aspecto pálido, cianótico
- Aspecto pálido, cianótico
- No deformidades óseas

### **b) Exploración de la Enfermedad Arterial Periférica o artropatía**

- Palpación de los pulsos periféricos, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio
- Cambios de color en relación con los cambios de posición de la extremidad (excesiva palidez al elevar el pie y enrojecimiento al descenderlo).
- Presión digital sobre dedos de los pies para evaluar relleno capilar
- Presión con dos dedos sobre vena en dorso del pie para evaluar llene venoso.
- No debemos olvidar la posible presencia de trastornos tróficos (atrofia del tejido celular subcutáneo, piel brillante, ausencia de vello en dorso del pie y onicogriposis) y comprobar la temperatura de los pies con el dorso de nuestra mano.
- Cálculo de índice tobillo/brazo: cociente entre la presión arterial sistólica a nivel del tobillo y la presión arterial sistólica a nivel del brazo. Se mide con tensiómetro y sonda de un equipo Doppler continuo portátil colocado sobre la arteria tibial posterior o la pedia. Normal es de 1.1 a 0.9, en los casos de isquemia leve a moderada su valor es entre 0,9 y 0.3 y menor de 0.3 corresponde a isquemia crítica. Es frecuente la calcificación de la pared arterial, dándonos presiones sistólicas anormalmente elevadas e índices tobillo/brazo > 1,3.

### **c) Resumen del Examen Vascular**

- Examen de los pulsos
- Tiempo de relleno capilar (normal < 3 seg.)
- Tiempo de relleno venoso (normal <20 seg.)
- cambios de coloración:
- Edema
- Cambios tróficos de piel y uñas

### **d) Los valores normales de estos exámenes son**

- Pulsos Presentes
  - Rubor Ausente
  - Relleno venoso <20 s
  - Relleno capilar <3 s

### **2.8.1.3 PIE NEURO-ISQUEMICO**

Existen síntomas y signos de ambos tipos de pie descritos anteriormente. Para completar este objetivo es necesario también el examen físico musculoesquelético y dermatológico:

#### ***a) Examen musculo esquelético***

- Tipo de pie (normal, plano, cavo, varo) y formula digital: pie egipcio (primer dedo más largo), griego (segundo dedo es el más largo) y cuadrado (dedos 123 parejos más largos que 4 y 5)
- Deformidades ortopédicas, dedos en garra (la articulación metatarsofalángica se encuentra en hiperextensión y la interfalángica en flexión) y martillo (contractura en flexión de la articulación interfalángica distal).
- Amputaciones
- Limitación de la movilidad articular de los dedos
- Atrofia muscular
- Puntos de apoyo y planta del pie (20)

## **b) Examen dermatológico**

- Apariencia de la piel: color: pálida, eritema, purpura, cianosis, hipercrómica o hipocrómica.
- textura: Hiperqueratosis, callos plantares (heloma) o en el dorso de dedos (tiloma), piel engrosada seca
- Fisuras o grietas sobre todo en el talón y otros puntos de la planta del pie
- Apariencia de las uñas (distrofia, hipertrofia, engrosamiento, estrías)

**a) Onicomycosis.** Infección micótica generalmente indolora caracterizada por afectar potencialmente a todas las uñas del pie. Se observa engrosamiento ungueal, con una coloración blanco amarillenta típica y a menudo se presenta una ulceración subungueal secundaria a la presión sobre la uña distrofica. Frecuentemente la infección se inicia distalmente para avanzar hacia la zona matricial de la uña.

**b) Onicocriptosis (uña encarnada):** "Incarnación" del borde anterolateral de la uña a modo de espícula, que origina una lesión granulomatosa del repliegue lateral de la uña, secundariamente se desarrolla una paroniquia.

**c) Paroniquia:** Afectación del repliegue ungueal de características inflamatorias. El dedo tiene una apariencia tumefacta y eritematosa, dejando un espacio abierto entre el repliegue y la matriz ungueal, en el que se acumula material extraño y por donde con frecuencia se evacua serosidad purulenta.

- Presencia de vello en el pie sobre todo en el dorso de los dedos como signo de buen trofismo o irrigación de sangre
- Lesiones interdigitales exudativas y pruriginosas por infección por hongos

- Examinar la planta de pie en busca de lesiones ulceradas en forma de sacabocados, indolora, de bordes duros, callosos, localizadas en puntos de apoyo (mal perforante plantar).
- Las lesiones circunscritas, de forma mamelonante, exofíticas y de superficie vegetante deben ser referidos inmediatamente al especialista en dermatología sobre todo si se recoge el antecedente de lesión oscura, sin signos de infección, de fácil sangrado en la curación porque son características típicas de lesiones tumorales de la piel (21)

### **3. EXPLORACIÓN PROPIA DEL PIE**

#### **3.1 Aspectos biomecánicos:**

##### **Exploración:**

- **En decúbito.** Movilidad articular, ligamientos, puntos prominentes y deformidades.
- **Estática.** Desmetrías, arco plantar, talón y antepie
- **Dinámica.** Estudio analítico de la marcha, cojera, calzado.

#### **3.2 Uñas/piel:**

- **Uñas.** Onicomycosis, uña encarnada, onicodistrofía.
- **Piel.** Tiñas, hiperqueratosis, hiperhidrosis, xerosis.

#### **3.3 Pie Neuropático:**

- **Sensibilidad superficial.** Táctil y térmica.

- **Sensibilidad profunda/vibratoria.** Diapasón simple (128 Hz) o mejor el diapasón graduado de Rydel.
- **Sensibilidad a la presión.** Monofilamento de nylon (Symme-Weinsten) de 5,07.
- **Reflejos.** Rotuliano y aquiliano.

### **3.4Pie vasculopático:**

- **Presencia de pulsos.** Pedios, tibiales posteriores, poplíteos y femorales. Si pedios y/o tibiales posteriores palpables es improbable que haya una isquemia significativa.

## **4. EVALUACIÓN DE LA INFECCIÓN:**

### **4.1 Examen físico.**

- (Calor, eritema, linfangitis, linfadenopatía, dolor, drenaje de pus, fluctuación, crepitación). En la mayoría de ocasiones no hay fiebre.

### **4.2 Evaluación de la profundidad.**

- (G0. Evaluación del grado de profundidad) Lesión pre o post ulceración una vez epitelizada del todo.
- (G1) epidermis, dermis y tejido subcutáneo,
- (GII) si se observan tendones, músculo y cápsula,
- (GIII) si se observa articulación y hueso.

### **4.3 Estudios complementarios:**

- **Radiología simple** para valorar osteitis o gas. Si Rx diagnóstica: osteomielitis muy probable y si negativa, repetirla a las 2-3 semanas; osteomielitis presente si aparecen cambios característicos.
- **Ecografía** para detectar abscesos sobre todo en el antepie, o TAC o RNM en el área del talón.
- **Biopsia ósea** (histología y cultivo). Si hueso expuesto en base de úlcera en 85% osteomielitis.
- **Gammagrafía** combinada (ósea y leucocitos marcados con Tc-99) si Rx dudosa o en caso de úlceras que no evolucionan favorablemente con el tratamiento conservador.
- **Cultivos:** De úlceras, abscesos, flictenas, tejidos blandos o bien del hueso, por raspado "curetage" de la base de una úlcera es más fiable que los obtenidos por frotis. Se aconseja obtener siempre cultivos antes de iniciar un tratamiento antibiótico empírico, para modificarlo. 2/3 de las infecciones del pie diabético son polimicrobianas (70%) y es frecuente la presencia de anaerobios (22)

## 5. PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO:

### 5.1 MEDIDAS GENERALES:

Mantener un buen control metabólico, aligerar el dolor, tratar la patología asociada.

### 5.2 TRATAMIENTO CONSERVADOR:

#### a. Descarga

### **Tratamiento ortopédico provisional:**

- Descarga de la zona con fieltros adhesivos (0,6-0,8 mm de grueso)
- Calzado de descarga total (Paceseter)
- Férula o vendas sintéticas
- Calzado antiequino y de balancín
- Ortesis de silicona (patología digital)

### **Tratamiento ortopédico definitivo:**

- Plantillas ortopédicas (poliuretano microcelular, foams, etc)
- Ortesis de silicona
- Calzado adecuado

### **Correlación quirúrgica de las áreas de presión:**

Generalmente por osteotomía del metatarso, oblicua en el plano dorso plantar y en sentido proximal, se planteará opcionalmente.

## **b. Curas locales**

### **Metodología:**

- Cultivo (s/necesidad)
- Exeresis con bisturí de todo el tejido necrótico, hiperqueratósico y esfacelado
- Limpieza con agua y jabón o suero
- Aplicación farmacológica según el estado de la úlcera (criterios empíricos, dependen del criterio de cada grupo de trabajo).

### **Estado úlcera Aplicación farmacológica**

- Úlceras no infectadas
- Úlceras superficiales infectadas

- Úlceras profundas infectadas
- Úlceras en fase de epitelización (poco exudado)
- Úlceras en fase de epitelización (exudado)

### **c) Fármacos**

- Pasta de azúcar
- Enzimas proteolíticas (pomada)
- Hidrogeles (gel)
- Hidrocoloides (pasta, gel)
- Alginados (gel)
- Apósitos transparentes (no presión) (films)
- Dextranmero (polvo)
- Apósitos absorbentes (hidrocoloides NO aplicar en los lugares de presión)
- Apósitos de hidrogel (NO si hay presión)
- Films impermeables
- Protección antiséptica alrededor de la herida: Clorexidina 0,05%, Povidona iodada
- Productos antiadherentes de silicona y poliuretano
- Antimicóticos tópicos: Ciclopiroxolamina - Cotrimazol - Miconazol. Aplicación: crema por la noche y polvo de día tratamiento 3 semanas (lavar con jabones ácidos)
- Oncomicóticos tópicos: Amorolfina - Ciclopiroxolamina. Aplicación: 2 veces por semana (es necesario rebajar la uña) (23)

### **5.3 CONTROL METABOLICO.**

Tipos de Insulinas

<b>Acción</b>	<b>Insulina</b>	<b>Inicio de acción</b>	<b>Pico de acción</b>	<b>Finalización de acción</b>	<b>Ventajas</b>
<b>Ultrarápida (Análogos)</b>	Lispro Aspart Glulisina	15 minutos	1 a 2 horas	4 horas	Flexibilidad  Simula picos posprandiales
<b>Rápida Regular</b>	Cristalina	30-60 min.	2 – 4 horas	6 – 8 horas	Efecto relativamente corto y predecible
<b>Intermedia</b>	NPH	1-2 horas	6-12 horas	18 horas	Menos aplicaciones
<b>Prolongada (Análogos)</b>	Glargina Detemir	1-2 horas	No tiene	24 horas 20-22 horas	Cubre requerimientos basales
<b>Premezcladas Bifásicas convencionales y análogas</b>	Análogos mix (75/25) (50/50)	5-15 min	30-240 min.	16-24 h	Ayuda a controlar picos glucémicos posprandiales
	Análogos mix (70/30)	5-15 min	60-240 min.	16-24 h	

	NPH y Regular (70/30; 50/50)	30-60 min	2-12 h	10-16 h	
--	------------------------------------	-----------	--------	---------	--

### 1. Dosis: 0.25 a 0.5 UI/Kg de peso/día

- Es recomendable comenzar por el límite inferior, para evitar la poca adhesión del paciente por episodios de hipoglucemia.
- No se debe administrar más de 60 UI de insulina/día, puesto que el control glucémico mejora muy poco mientras que la frecuencia de hipoglucemia y la ganancia de peso se incrementan.

### 2. Vías de Administración:

- Para el tratamiento de mantenimiento con insulinas humanas o análogas se utiliza la vía subcutánea.
- Sitios para la administración de insulina:
  1. Abdomen: se absorbe con menores variaciones, 2 cm. por fuera de la cicatriz umbilical y en sentido de las manecillas del reloj.
  2. Muslos: zona anterior y lateral
  3. Brazos: parte posterior
  4. Glúteos: zona superior.
- Las zonas de administración deben rotarse con periodicidad para evitar la hipotrofia o hipertrofia del tejido celular subcutáneo.

### 3. Régimen de insulinización

**Insulinoterapia convencional:**

Consta de 1 o 2 inyecciones de insulina de acción intermedia con o sin mezcla de insulina de acción rápida. El esquema más utilizado es:

- NPH 2/3 de la dosis total antes del desayuno
- NPH 1/3 de la dosis total entre 10-11 PM

**Terapia de Múltiples dosis de Insulina:**

- NPH 2/3 de la dosis total antes del desayuno
- Insulina simple en el almuerzo.
- NPH 1/3 de la dosis total entre 10-11 PM (24)

**5.4 TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN CON ANTIBIOTICOS SISTEMICOS**

- El tratamiento antibiótico (ATM) depende de la profundidad y severidad de la infección y se aconseja iniciar de forma empírica con las recomendaciones de la última revisión de la IDSA y de los consensos del grupo de trabajo internacional de pie diabético; hasta disponer del resultado del antibiograma.
- siempre la decisión de la continuidad o cambio de antibiótico depende de la evolución clínica, recordando que la desbridación inicial tiene un rol decisivo en la evolución de estas lesiones.
- La práctica de cultivos y antibiogramas a todos los pacientes nos permitirá hacer un mapa microbiológico de la frecuencia de presentación de los gérmenes más frecuentes y sus sensibilidades y así ajustaremos la sugerencia inicial de antibioticoterapia empírica.
- Las infecciones por hongos son el inicio de muchas de las UPD, en otras ocasiones aparece como infección oportunista en presencia de humedad excesiva o uso prolongado de ATM<sup>2</sup>.

## INFECCIONES LEVES:

Infección con ulceración superficial, no hay isquemia significativa y no hay infección de huesos o articulaciones, la celulitis es menor de 2 cm en la lesión y no tiene por lo general síntomas y signos de repercusión sistémica:

- Dicloxacilina
- Clindamicina
- Cefalexina
- Levofloxacina
- Amoxicilina-ac. Clavulánico

En MRSA

- Doxiciclina
- Trimetropin /sulfametoxazol

Grupo	Medicamento	Presentación	Dosis	Frecuencia	Dosis tope
Penicilinas semi-sintéticas y unidas a inhibidores de betalactamasas	Dicloxacilina	Cap 500 mg	500 mg	4 veces por día c/6 hrs	4 gramos /día
	Ampicilina-sulbactam	Tab 500/250 mg	1.5 a 3 grs	4 veces por día c/6 hrs	12 gr por día
	Amoxicilina/ácido clavulánico	Tab 500/125 mg 875/125 mg	875 mg 500 mg	c/12 horas c/ 8 horas	

Quinolonas	Ciprofloxacina	Tab 250 mg y 1 gr	250 mg 750 mg	c/12 horas	1 gramo dia
	Levofloxacino	Tab 500 y 750 mg	500 mg 750 mg	c/12 horas diario	1 gramo dia
Cefalosporina 1ra G	Cefalexina	Cap 250 mg	500 mg a 1 gr	4 veces por dia c/6 hrs	4 gramo s /dia
Macrolidos	Azitromicina	Cap 500 mg			500 mg
lincosamidas	clindamicina	Cap/tab 150 y 300 mg	150-450 mg	c/12 horas	4.8 grs /dia
Sospecha de infección MRSA					
Tetraciclinas	Doxiciclina	Cap/tab 100 y 200 mg	100 mg	c/12 horas	200 mg
Sulfas	Cotrimoxazol	Tab 400+80 mg  800+160 mg	800 mg	c/12 horas	

---

**INFECCION MODERADA/SEVERA:****Monoterapia****Ceftriaxona****Imipenen+cilastatina****MRSA****Meropenen****Vancomicina****Amoxicilina-ac. Clavulanico****Ampicilina-sulbactan****Pseudomona****Cefazolina****Piperacilin/tazobactan****Combinaciones****Ceftazidima****Quinolona +clindamicina****meropenen****2. Vancomicina + cefalosporina 3G****Imipenen+cilastatina****+ carbapenema****+ Piperacilin/tazobactan**

Amikacina: Si no hay otra opción y/o el antibiograma muestra sensibilidad
---

**3. metronidazol + combinaciones o + monoterapias**

**INFECCIONES MODERADAS A SEVERAS:** infección de tejidos profundos extendidos a huesos, tendones y articulaciones, hay linfangitis y celulitis mayor de 2 cm, puede haber evidencia de isquemia, hay edema, abscesos, fascitis necrotizante, osteomielitis y gangrena, tiene repercusión sistémica como fiebre, leucocitosis, arritmia, distres respiratorio.

Grupo	Medicamento	presentación	Dosis	Frecuencia	Dosis tope
Penicilinas semi-sintéticas y unidas a inhibidores de betalactamasas	Amoxicilina/ácido o clavulánico	1gr+200mg	1 gr	c/ 8 horas	4 g/día
	Ampicilina-sulbactam	1gr+500mg	1.5 a 3 grs	4 veces por dia c/6	12 gr por dia

					hrs	
		Piperacilina-tazobactan	4gr+0.5 gr	4gr+0.5 gr	c/6-8 horas	12 gr por día
Cefalosporina	1ra G	Cefazolina	1 gr	0.5g a 1.5 gr	c/6-8 horas	6 gramos /día
	3ra G	ceftriaxona	1gr y de500mg	1 a 2 gr	c/12 horas	4 g/día
		ceftazidima	1gr de500mg	1 gr	c/8-12 horas	6 gramos /día
	4ra G	cefepima	Bbs 1 gr y 2 gr	2 gr	c/12 horas	4 g/día
Quinolonas		Ciprofloxacina	Amp 200 mg	200 a 400 mg	c/12 horas	1 gramo día
		Levofloxacino	amp 500 mg	500 mg	diario	0.5 gramo día
		Moxifloxacino	Amp 400 mg	400 mg	diario	0.5 gramo día
lincosamidas		clindamicina	Amp 150 y 300 mg	300-900 mg	c/6-12 horas	4.8 grs /día
aminoglucosidos		amikacina	500 mg y 1 gr	7.5 mg/kg/dosi	c/12 horas	1.5 gr / día

			s		
Carbapenemas	Imipenen-cilastatina	500/500 mg	1gr	c/6- 8 horas	4 g/día
	meropenen	500 mg y 1 gr	0.5 a 1 gr	c/ 8 horas	
Glicopeptidos	Vancomicina	500 mg y 1 gr	500 mg	c/ horas	4 g/día
			1 gramo	c/12 horas	
Imidazolicos	Metronidazol	fcos 500 mg	500 mg	c/8 horas	

Con antibióticos de estos grupos se pueden formar combinaciones de terapias dobles o triples agregando Metonidazol 0.5g 3 veces al día y/o vancomicina 2 g al día en 2 o 4 dosis (pero nunca asociar Amikacina a cefalosporina o a Vancomicina por la multiplicación del riesgo de nefrotoxicidad).

- Las infecciones con Pseudomonas se suelen identificar por la típica coloración verdosa en las vendas, los ATM más efectivos son piperacilina/Tazobactam, Ceftazidima, Cefepime y Amikacina, también Aztreonan, Meropenen e Imepenen en algunos pacientes.
- La Amikacina es nefrotoxica y no está indicada como elección, es alternativa solo cuando el cultivo demuestre sensibilidad, y solo cuando el mayor el beneficio que el riesgo.
- En infecciones complejas y/o con germen multirresistentes en el antibiograma, son efectivos la Tygleciclina, Linezolid e Invanz (ertrapenen) pero de un alto costo en el mercado.
- Las micosis tienen un tratamiento variable dependiendo del estado de en que evolucionen, las que provocan exudación es preferibles tratarlas con pinceladas, fomentos y evitar el uso de cremas por el riesgo de dermatitis secundaria de los bordes de la piel, cuando no están exudativas el uso de

miconazol, fluconazol o intraconazol en cualquiera de sus presentaciones es efectivo, aunque en un número limitado de pacientes, sobre todo los que tienen grado O, hay que prescribir tratamiento oral tomando las precauciones para estos casos. Otros antimicóticos son igualmente efectivos y la elección depende del criterio médico.(25)

### **5.5 TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA:**

- Control metabólico
- Vitaminoterapia sobre todo del complejo B
- Carbamazepina o Pregabalina
- Otras alternativas como la combinación de analgésicos y antidepresivos a dosis bajas,

### **5.6 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA O ARTERIOPATIA PERIFÉRICA:**

- Control metabólico.
- Control de los factores de riesgo cardiovasculares mayores:
  - ✓ Hipertensión arterial según el internista o cardiólogo.
  - ✓ Hiperlipoproteinemias: dieta, ejercicio, Atorvastatina o Gemfibrozilo (hipertrigliceridemia)
  - ✓ No fumar
- Terapia de marcha sin dolor
- Antiagregante plaquetario: Aspirina o Clopidrogel.
- Pentoxifilina
- Cilostal.
- Medidas generales como no aplicar calor local, proteger los pies con medias y zapatos adecuados, calzado adecuado.
- Evaluación hemodinámica con Índice de presiones tobillo brazo (ITB) y de ser necesario Duplex color y Arteriografía ( angioTAC )
- Evaluar la cirugía revascularizadora.

## **5.7 TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

### **Principios generales de las curas locales:**

- Lavado de manos, manejo adecuado de vendas con guantes de examen y uso de guantes estériles para el resto de la curación
- Desbridar con bisturí o tijera todo el tejido necrótico, hiperqueratósico y esfacelado, uso alternativo de colagenasa (desbridación química), sulfadiazina de plata o azúcar (en panela natural o apósitos) dependiendo de las experiencias.
- Drenar abscesos.
- Cultivo (si hay necesidad)
- Uso de apósitos absorbentes de AquaCel Ag (plata), Calciare o Actisorb
- Descarga y/o reposo del pie (no apoyar pero puede realizar movimientos pasivos o activos auxiliados por acompañante).
- Limpieza con suero fisiológico o agua estéril y jabón( la frecuencia depende del estado de la ulcera, del exudado, el edema y esfacelos)
- El uso de antisépticos locales es controvertido, tienen su indicación en los momentos iniciales cuando hay infección; evitar la aplicación de antisépticos (y de polvos también) sobre tejido de granulación.
- El uso de cremas y ungüentos antibióticos locales está indicado cuando hay sensibilidad en antibiograma, en particular la sulfadiazina de plata, y la gentamicina, también el gel de amikacina ha demostrado ser útiles en algunos pacientes.
- Cuidados de la piel en zonas vecinas de la ulcera con soluciones antisépticas, cremas hidratantes y/o antiinflamatorias de ser necesarias.
- Mantener un ambiente húmedo en la ulcera con curas oclusivas.
- Proteger las vendas y las curas de la contaminación externa o del exceso de humedad.

- La frecuencia de las curas depende del estado local, las de mayor exudado o secreciones más frecuentes, diarias incluso, y cuando avanza en la granulación y epitelización se extiende el tiempo a criterios del equipo de salud.

### **5.8 TRATAMIENTO RADICAL:**

**Amputación.-** Las indicaciones claras de amputación mayor son la infección incontrolable, destrucción tisular extensa (gangrena, destrucción ósea) y también en caso de dolor de reposo intratable sin posibilidad de revascularización o cuando ésta fracasa. En algunos casos de úlceras neuropáticas que no se curan y que suponen un impedimento importante para el paciente, una amputación menor puede ser una alternativa.

### **5.9 FISIOTERAPIA:**

#### **Prevención secundaria**

Adoptar las medidas necesarias para evitar la recurrencia (educación, cura preventiva de los pies, ortesis, calzado especial); no sólo en el lugar de la lesión previa sino en ambos pies.

#### **Corrección ortopédica definitiva**

Tratamiento de las discapacidades y alteraciones que provoca la amputación. Es necesario llevar a cabo este proceso en tres fases: preoperatoria (evaluar tratamiento), operatoria (soporte psicológico y emocional) y postoperatoria (reducción de la marcha). Con los objetivos: Mejorar el retorno venoso y linfático, movilizaciones articulares pasivas y activas (del miembro sano), mejorar el tono muscular, sensibilización del muñón, reducción de la marcha (26).

## HEBERPROT-P

Es un medicamento único, prescrito para la terapia de la úlcera del pie diabético (UPD) basado en el factor de crecimiento humano recombinante (FCHrec.), mediante infiltración intralesional directamente en el sitio de la herida. La terapia con HEBERPROT-P llena el espacio de una necesidad médica no satisfecha para el tratamiento de las úlceras complejas del pie diabético.

Existe un interés creciente en el uso de factores de crecimiento para el tratamiento de la úlcera del pie diabético por lo que desde el principio de la década de los noventa se desarrolló en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología un programa de investigación relacionado con los efectos biológicos de la administración parenteral y repetida del factor de crecimiento epidérmico humano recombinante (FCEhrec).

La experiencia pre-clínica acumulada sobre los efectos farmacológicos del FCEhrec en términos de reparación y cito-protección, la madurez tecnológica alcanzada en su producción como proteína recombinante, la obtención de una adecuada formulación inyectable y la existencia de una mentalidad gerencial bien enfocada al desarrollo de proyectos de investigación, fueron ingredientes activos para el surgimiento del producto **HEBERPROT-P**, una formulación inyectable que, administrada a través de infiltración intralesional, constituye un tratamiento adyuvante para acelerar la cicatrización de úlceras profundas, complejas, derivadas de este desorden metabólico, tanto neuropáticas como neuroisquémicas.

### **Propiedades y ventajas que supone el tratamiento con HEBERPROT-P:**

#### **Se debería usar en Úlcera GII en Adelante.**

- Acelera la cicatrización de UPD profundas y complejas.
- Disminuye el riesgo de las amputaciones en pacientes con UPD.

- Tres semanas de tratamiento con este producto han sido suficientes para observar granulación en más del 80% de pacientes con UPD entre 1 y 80 cm<sup>2</sup>.
- Contribuye significativamente a mejorar la calidad de vida de los pacientes ya que reduce el número y la extensión de debridaciones quirúrgicas ó remoción del tejido necrótico, además de prevenir las recidivas.
- Reduce el tiempo de cicatrización y con ello, las complicaciones derivadas, tales como la gangrena y la infección o sobre-infección, posibilitando redestinar recursos a pacientes de pronósticos más difíciles.(37)

## METODOLOGIA

### 1. TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo, es de tipo, descriptivo y transversal.

### 2. AREA DE ESTUDIO

Pacientes Diagnosticados de Pie Diabético que acuden al Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja para su tratamiento.

### 3. UNIVERSO Y MUESTRA

**Universo.-**Todos los pacientes diabéticos que han desarrollado pie diabético sin importar su grado, género y edad que acuden al Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

- **Muestra.-** La muestra está constituida, por 60 pacientes diabéticos, que desarrollaron pie diabético; y que acudieron al H. Isidro Ayora sea por consulta externa u hospitalización, período Marzo- agosto 2013.

### 4. POBLACIÓN PARTICIPANTE

#### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes diagnosticados de Pie diabético.
- Pacientes con tratamiento ambulatorio.
- Pacientes hospitalizados con pie diabético.
- Pacientes que se les ha realizado cultivo y antibiograma de la del pie diabético.

## **Criterios de exclusión**

- Pacientes que expresen que no desean formar parte del estudio.
- Pacientes que no tienen cultivo y antibiograma de la lesión.
- Pacientes diagnosticados que no deseen tratamiento.
- Paciente diabético no complicado.

## **5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para la recolección de datos, del presente trabajo investigativo se realizó las siguientes actividades:

- Identificación de los pacientes que presentaron pie diabético y acudieron a consulta externa, hospitalización y al club de diabéticos del Hospital Isidro Ayora.
- Recopilación de la historia clínica de los pacientes, el estudio microbiológico que se les ha realizado.
- Revisar el tratamiento farmacológico interdisciplinario y no farmacológico utilizado.

## **6. ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

Una vez recolectados los datos, se procedió a tabularlos para el análisis pertinente, los resultados se representan con gráficos en pastel ; los mismos que permitieron la elaboración de conclusiones, recomendaciones respectivas.

## **7. RECURSOS**

### **HUMANOS:**

- Autor del proyecto de tesis: Jonathan Tito Carrión Guarderas.
- Director de Tesis: Dr. Juan Cuenca
- Pacientes con pie diabético que acudan al H. Isidro Ayora.

## PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

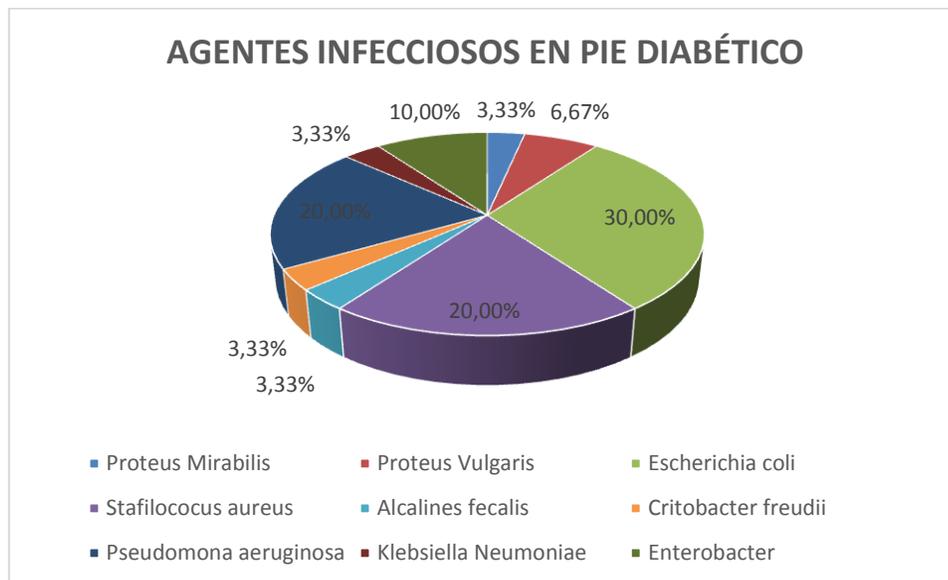
Tabla No. 1

### PRINCIPALES AGENTES INFECCIOSOS DETERMINADOS POR CULTIVO EN PACIENTES CON PIE DIABETICO

GÉRMENES AISLADOS	CASOS	PORCENTAJE
Proteus Mirabilis	2	3,33%
Proteus Vulgaris	4	6,67%
Escherichia coli	18	30,00%
Stafilococcus aureus	12	20,00%
Alcalines fecalis	2	3,33%
Critobacter freudii	2	3,33%
Pseudomona aeruginosa	12	20,00%
Klebsiella Neumoniae	2	3,33%
Enterobacter	6	10,00%
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>100,00%</b>

**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G



**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G

El principal agente infeccioso es el E.Coli con un 30%, seguido Pseudomona aeruginosa y Stafilococcus aureus con un el 20% respectivamente.

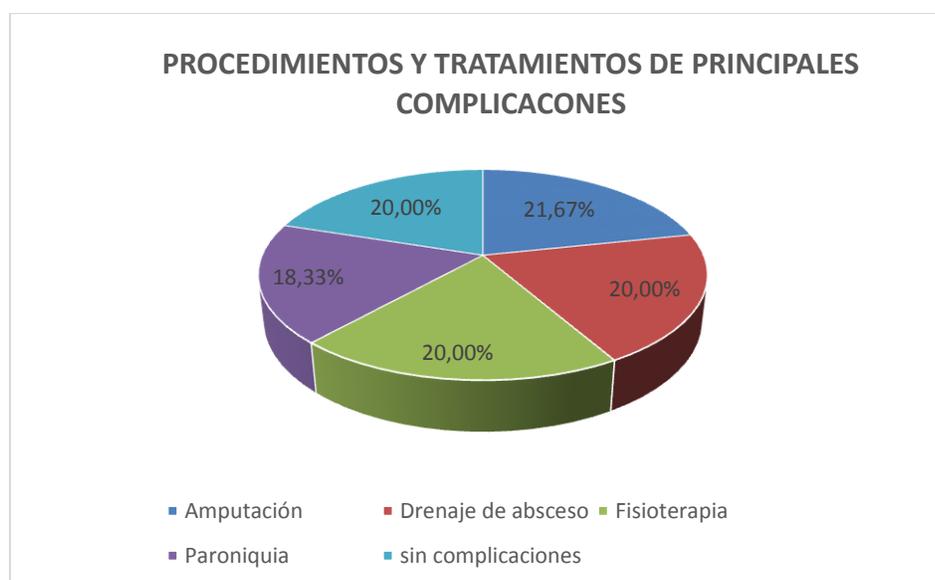
**TABLA No. 2**

**Procedimientos y tratamiento de principales complicaciones.**

PROCEDIMIENTOS Y TRATAMIENTOS DE PRINCIPALES COMPLICACIONES	casos	porcentaje
<b>Amputación</b>	13	21,67%
<b>Drenaje de absceso</b>	12	20,00%
<b>Fisioterapia</b>	12	20,00%
<b>Paroniquia</b>	11	18,33%
<b>sin complicaciones</b>	12	20,00%
<b>total</b>	60	100,00%

FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G



FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G

La principal complicación tratada, es la amputación con 13 casos que representa el 21.67%, y el tratamiento conservador más empleado, es la fisioterapia con 12 casos, que representan el 20%.

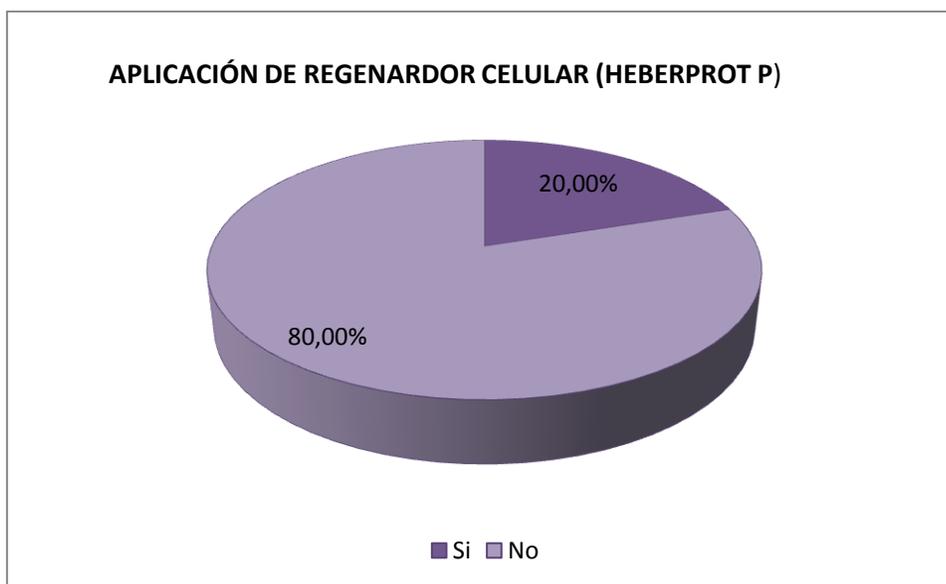
## TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

TABLA Nº 3

Aplicación de regenerador celular (HEBERPROT p)	CASOS	Porcentaje
Si	12	20,00%
No	48	80,00%
TOTAL	60	100,00%

FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G



FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G

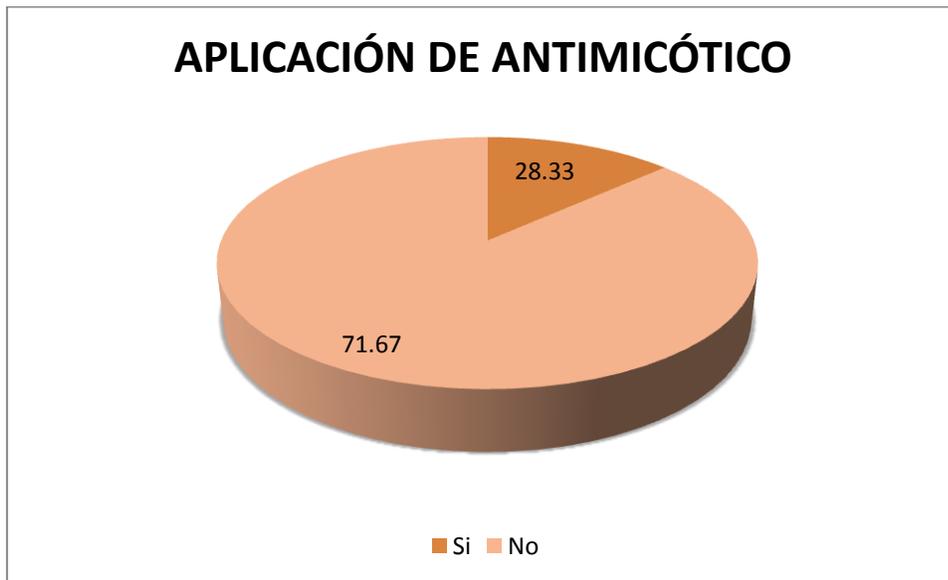
El regenerador celular (Heberprot-P) no se utilizó en 48 pacientes, que representan un 80% ya que la UPD se halla en GII, y en el HRIA donde se realizó el estudio se hace uso de este regenerador a partir de UPD Grado III.

**TABLA N° 4**  
**APLICACIÓN DE ANTIMICÓTICO**

<b>APLICACIÓN DE ANTIMICÓTICO</b>	<b>CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
si	43	71,67%
no	17	28,33%
total	60	100,00%

**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G



**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G

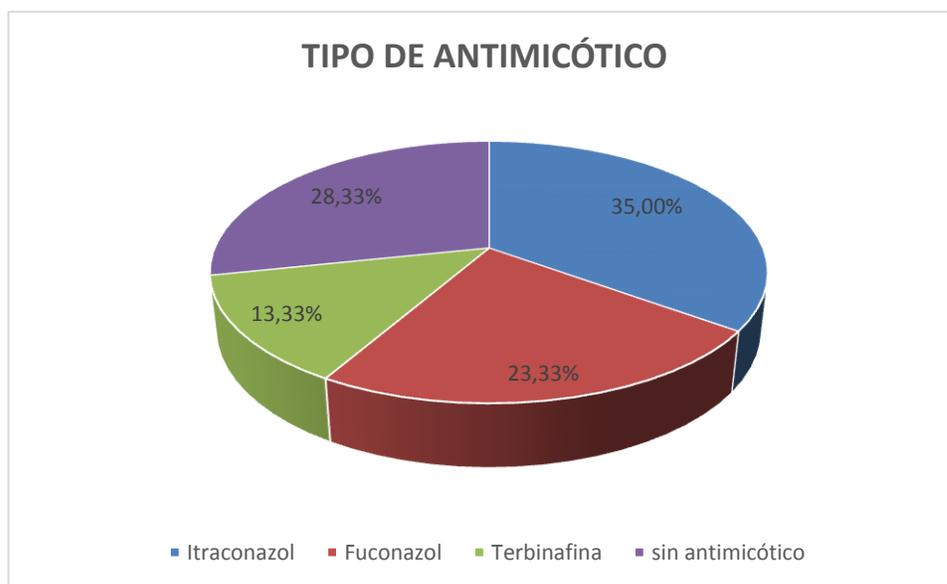
El uso de fármacos antimicóticos fue en 43 pacientes que representan un 71.67 % del total de casos.

**TABLA Nº 5**  
**TIPO DE ANTIMICÓTICO**

TIPO DE ANTIMICÓTICO	CASOS	PORCENTAJE
Itraconazol	21	35,00%
Fuconazol	14	23,33%
Terbinafina	8	13,33%
sin antimicótico	17	28,33%
total	60	100,00%

**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G



**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G

El itraconazol se utilizó en 21 pacientes lo que representa el 35%, mientras que el fuonazol en 14 pacientes que representan el 23.33 % del total de pacientes, que utilizaron antimicóticos, en relación a la tabla anterior.

**TABLA Nº 6**  
**USO DE PREGABALINA**

USO DE PREGABALINA	CASOS	PORCENTAJE
Si	8	13,33%
No	52	86,67%
TOTAL	60	100,00%

**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G



**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G

El uso de la Pregabalina como coadyuvante de dolor neuropático no se utilizó en 52 pacientes que representan un 86.67 %, únicamente el 13,33 % del total de los casos si lo recibieron.

**TABLA Nº 7**  
**INSULINOTERAPIA**

USO DE INSULINA	CASOS	PORCENTAJE
si	58	96,67%
no	2	3,33%
total	60	100,00%

**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G



**FUENTE:** HCl de pacientes

**ELABORACIÓN:** Jonathan Carrión G

El uso de insulino terapia se hizo en 58 pacientes; representando el 96.67 % de casos; los dos pacientes restantes que representan el 3.33% se negaron a su aplicación.

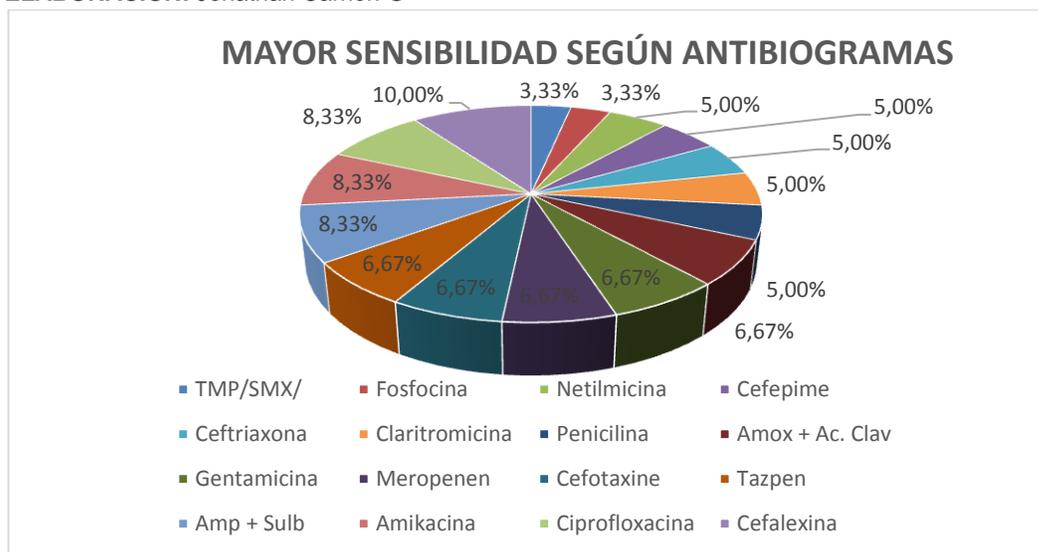
**TABLA Nº 8**

**MÁXIMA SENSIBILIDAD A ANTIBIOTICOTERAPIA SEGÚN CULTIVO**

USO DE ANTIBIÓTICOS		
ANTIBIÓTICOS	CASOS	PORCENTAJES
TMP/SMX/	2	3,33%
Fosfocina	2	3,33%
Netilmicina	3	5,00%
Cefepime	3	5,00%
Ceftriaxona	3	5,00%
Claritromicina	3	5,00%
Penicilina	3	5,00%
Amox + Ac. Clav	4	6,67%
Gentamicina	4	6,67%
Meropenen	4	6,67%
Cefotaxine	4	6,67%
Tazpen	4	6,67%
Amp + Sulb	5	8,33%
Amikacina	5	8,33%
Ciprofloxacina	5	8,33%
Cefalexina	6	10,00%
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>100,00%</b>

FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G



FUENTE: HCl de pacientes

ELABORACIÓN: Jonathan Carrión G

De los estudios realizados en cultivo el fármaco más utilizado y sensible en mayor número de pacientes es la cefalexina que representa el 10% de un total de 16 antibióticos.

## DISCUSIÓN

En la presente investigación realizada se determina que los principales agentes infecciosos son: E. Coli con el 30 % de los casos, seguidos de Pseudomona Aeureginosa y S.Aureus con un 20 %; en comparación a estudios realizados en otras ciudades del mundo indican, en un estudio denominado: Microbiología de las lesiones del Pie del Diabetico en nuestro medio. Resultados del mapeo microbiológico realizado en Matanzas-Cuba año 2009; Según gérmenes aislados, predomina Estafilococos dorados (74.6%) Anaerobios (30.05%), Acinetobacter baumannii (30.0%), Pseudomonas aeruginosa (26.01%), Estafilococos coagulasa (24.9%)(27); en un estudio realizado en el Hospital General Universitario José María Morales de Murcia España reporta, que el grupo de gérmenes aislado con mayor frecuencia fue el de los microorganismos grampositivos (el 55% de las muestras); de éstos, Staphylococcus aureus fue el más habitual (el 33% de las muestras). Le siguieron en frecuencia Pseudomonas aeruginosa (12%), Enterococcus spp. (9%) y Entamoeba coli (8%) (28), en relación a un estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca los datos son bacilos Gram -, se aislaron en 35 casos (65%), y de estos la Escherichia coli en (34.3%). En (28.0%), se identificaron cocos Gram +, y de estos, el Staphylococcus aureus fue el más frecuente (73.3%) (29).

En el presente estudio en referencia a las principales complicaciones tratadas es la Amputación, sea de una parte de la extremidad o toda, de acuerdo al grado de compromiso infeccioso con un 21.6%, En un estudio realizado en el Departamento de Medicina. Universidad de Valencia. Escuela Universitaria de Fisioterapia. Valencia, denominado factores asociados con amputación, en pacientes diabéticos con ulceración en pie se identifica que 14 individuos (9,2%) de los 152 estudiados fue necesaria la amputación por la mala evolución de la lesión. En cinco individuos la amputación fue mayor (30). En el servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Provincial Docente "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey, Cuba, Se diagnosticó pie diabético neuroinfeccioso en el 57,92 % de los casos, las amputaciones de miembros inferiores alcanzaron el

48,9 % con una relación estadísticamente significativa respecto al tipo de diagnóstico. La mayor parte de las amputaciones se efectuaron al nivel del pie y en general, estas tuvieron una estrecha relación con los factores de riesgo. Las intervenciones quirúrgicas se realizaron en el 75 % de los pacientes estudiados, en los que predominó la cirugía exéretica con el 89,5 %; el resto correspondió a las cirugías hiperhemiante y revascularizadora con 6 y 4,5 % respectivamente (31).

En el Instituto de Angiología y Cirugía Vascular de Cuba en el estudio denominado Comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con pie diabético en Las técnicas quirúrgicas empleadas se observan que las amputaciones menores, desarticulaciones de dedos y toilette, predominaron con 53 (44,92 %); seguidas de las amputaciones mayores (amputación supracondílea) con 25 (21,19 %).

En el actual estudio al referirnos al tratamiento farmacológico empleado, se dio uso a un regenerador celular en un 20%, a los antimicóticos en un 71.67 %, a la pregabalina como adyuvante del dolor neuropático en un 13.33 %, además de recibir insulino terapia en un 96.67%, y teniendo como resultado de antibiograma al fármaco de mayor sensibilidad en primer cultivo a la cefalexina con el 10% de un total de 16 antibióticos.

En estudio denominado Determinación del perfil bacteriológico en pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador indica que la combinación antibiótica de Ciprofloxacina más Clindamicina fue la más utilizada, 38 pacientes (70.4%) (29). En estudio, realizado en el Instituto de Angiología de La Habana en 2002, se obtuvo respuesta de granulación en 25 casos (86%) y 17 (59%) lograron el cierre completo de la lesión (uno de ellos por injerto de piel) y la prevención de la amputación. Estos últimos fueron los que habían completado el tratamiento de 8 semanas (24 infiltraciones de Heberprot P). Solamente se observó recurrencia en un paciente luego del seguimiento de un año(33).En estudios realizados en el Instituto de Angiología en La Habana Cuba Año 2007 indica que en 68% de los 100 pacientes estudiados

presentan micosis en sus extremidades sea a nivel ungueal o interdigital que se asocia al problema infeccioso (34); en estudio realizado por el Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS) de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria, se indica que de un total de 70 pacientes el 96.8% reciben tratamiento con insulino terapia, por los años de evolución de la DM y Grado de Úlcera tipo Wagner III (35); en estudio denominado Pregabalina en el dolor Neuropático realizado en el año 2007 en el Hospital Universitario la Princesa de Madrid indica que los valores de uso de Pregabalina fue en un 25% de un total de 729 en estudio, dependientes de la dosis sea de 150-300 hasta 600 mg/ día en relación al daño neuropático y tiempo de evolución de Diabetes Mellitus T 1 o 2 (36).

## CONCLUSIONES

Después de haber terminado el presente trabajo investigativo puedo concluir lo siguiente:

1. El principal agente infecciosos es: E. Coli con el 30 % de los casos, seguidos de Pseudomona Aeureginosa y S.Aureus con un 20 %.
2. La principal complicación tratada es la Amputación, sea de una parte de la extremidad o toda, de acuerdo al grado de compromiso infeccioso y clasificación de Wagner.
3. El fármaco con máxima sensibilidad de acuerdo al antibiograma es la Cefalexina, representando un 10% de un total de 16 antibióticos.
4. Los tratamientos farmacológicos coadyuvantes son: un regenerador celular en un 20%, antimicóticos en un 71.66%, Pregabalina en el 13.33 %, e insulino terapia en un 96.66%.

## RECOMENDACIONES

1. Que en pacientes debutantes con Ulcera de Pie Diabético (UPD) , se instaure antibioticoterapia sin resultado de cultivo y antibiograma (empírica), de acuerdo a los protocolos establecidos para el manejo de síndrome de pie diabético.
2. Que en pacientes con cuadros a repetición, de infección de UPD se espere los resultados de cultivo y antibiograma, para no tener riesgos de provocar resistencia de los microorganismos.
3. Por parte del personal Médico, educar al paciente diabético y a su entorno familiar, en lo que respecta a manejo nutricional, farmacológico, cuidados de sus extremidades y control periódico.
4. Mejoramiento de estructura Hospitalaria, para el tratamiento de pacientes con Síndrome de Pie Diabético.
5. Capacitación en Pie Diabético a nivel Universitario e Institución de Salud.
6. Ampliar estudios de Investigación a Nivel Universitario y Local.
7. Realizar Trabajos en la comunidad, para detección precoz de pacientes con Pie Diabético.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Gallardo Perez U, y col. Perfil epidemiológico del pie diabético; Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular 2009. Se lo consigue en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol5\\_1\\_04/ang16104.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol5_1_04/ang16104.htm).
2. Figuerola D, Reynals E. Diabetes mellitus. En: Farreras Valenti P. Medicina Interna. 13 ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A.; 1995 (II) p.1933-5.
3. Figuerola D, Reynals E. Diabetes mellitus. En: Farreras Valenti P. Medicina Interna. 13 ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A.; 1995 (II) p. 1993-5.
4. Solano JM. Epidemiología y repercusión socioeconómica de la patología vascular. En: Cairols MA. Actualidades de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 15-7
5. irkovska A. Care of patients with the diabetic foot syndrome based on an international consensus. Cas Lek Cesk 2001;140(8):230-3.
6. Santos D, Carline T. Examination of the lower limb in high risk patients. J Tissue Viab 2000;10(3):97-105.
7. Meijer JW, Trip J, Jaegers SM, Links TP, Smith Aj, Groothoff JW et al. Quality of life in patients with diabetic foot ulcers. Disabil Rehabil 2001;23(8):336-40.
8. Beltran B Carlos y col, *Tratamiento de la infección en el pie diabético*, Sociedad Chilena de Infectología, se lo consigue en : <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182001000300008>.
9. Lozano Fs y col. artículo PDF” Pie Diabético Infeccionado” Universidad de Salamanca se consigue en: <http://www.oc.lm.ehu.es/seiq/indices/reiq/reiq05-03.pdf>.
10. Diario el Mercurio,” el 6% del Ecuador padece Diabetes” artículo publicado el 11 de Marzo del 2011.
11. Unidades De Atención Integral Del Pie Diabético, enfermedades Crónicas-MSP del Ecuador, se lo consigue en: <http://www.salud.gob.ec/tag/enfermedades-cronicas/>.
12. Diario La Hora-Loja “El pie Diabético ya no Necesariamente se amputa” artículo publicado el Miércoles 27 de Febrero del 2013.

13. DIABETES MELLITUS: Definición y Etiopatogenia, art PDF realizado en Chile 2007 se consigue en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/DiabetesMellitus.pdf>
14. Padros C;Escudero JR-Art PDF “Actuación Podológica En La Prevención Y Tratamiento Del Pie Diabético”
15. Gonzales Alfaro Irma y col- Pie Diabético Alteraciones Neurológicas Vasculares e Infecciosas.
16. Aragon Javier-Artículo “Generalidades del Pie Diabético” Unidad de Pie Diabético. Hospital La Paloma. Las Palmas de Gran Canaria ( España).se encuentra en: <http://www.piediabeticosanelian.com/libros%20y%20capitulos%20de%20libros/Sindrome%20del%20pie%20diabetico.pdf>
17. Fermin R-Martinez de Jesus.Art PDF el Síndrome del Pie Diabético; se encuentra en: <http://www.piediabeticosanelian.com/libros%20y%20capitulos%20de%20libros/Sindrome%20del%20pie%20diabetico.pdf>.
18. Torelló Pou Jose M Y col-“diagnóstico y tratamiento del pie diabético”, se encuentra en: <http://www.medeformacion.es/piediabetico/modulo2.pdf>.
19. Barbenza Murua Alejandro y col- “Guía Clínica del Manejo del Pie Diabético”,2004 Hospital Clínico Regional de Valdivia.
20. Gonzales Alfaro Irma , Fonseca Herrera Luis y col- art Pie Diabético Alteraciones Neurológicas Vasculares e Infecciosas.
21. Marquina Juana y col-revista medica dermatologica, se encuentra en [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S9999-99992008000100007&lng=en&nrm=iso](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S9999-99992008000100007&lng=en&nrm=iso).
22. Castro Guadalupe y col- art PDF Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. Mexico 2009. Se encuentra en: <http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/download/med%20interna/noviembre-diciembre2009/MI%206-11%20GUIA.pdf>.

23. Padros C, Escudero Jr -ACTUACIÓN PODOLÓGICA EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO-se encuentra en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_9.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_9.pdf).
24. Roura lo Marinel.J y col.-"Tratado de pie diabético". Barcelona-España Febrero del 2012.
25. Lipsky Benjamin y col, 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections.
26. Poblete Raul- PIE DIABÉTICO. CLASIFICACIÓN, ETAPIFICACIÓN Y TRATAMIENTO-Chile 2007.
27. García Herrera Aristides y col- "Microbiología de las lesiones del Pie del Diabético en nuestro medio. Resultados del mapeo microbiológico." Cuba 2009.
28. Gómez Martínez Diego de Alcalá y col- "Infecciones del pie diabético. Prevalencia de los distintos microorganismos y sensibilidad a los antimicrobianos" Murcia España 2009.
29. Gonzalez Ruilova Lisbeth- "Determinación del perfil bacteriológico en pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador" Cuenca-Ecuador 2010.
30. Collado Real J.T y col- "Estudio de factores asociados con amputación, en pacientes diabéticos con ulceración en pie" Valencia España 2001.
31. Fernandez Rivero Fidel E y Col- Comportamiento del pie diabético en el hospital. Experiencia de 10 años- Cuba 2003.se consigue en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol4\\_1\\_03/ang12103.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol4_1_03/ang12103.htm).
32. Perez Franco Neobalis y Col- Comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con pie diabético. Cuba 2001
33. Laboratorio CAIF-"Experiencia clínica Heberprot-p"-Cuba 2010.
34. Martos Medina Dionisio y col-Art PDF"INFECCIONES DERMATOLÓGICAS EN PACIENTE DIABÉTICOS" se consigue en:<http://www.ulceras.net/publicaciones/INFECCIONES%20DERMATOLOGICAS%20EN%20PACIENTE%20DIABETICOS.pdf>.

35. Cases Mata Manel y col-Art Pdf “Diabetes mellitus tipo 2. Protocolo de actuación” se consigue en:  
<http://www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00003582archivo.pdf>.
36. Fundacion Teofilo Hernando-Fundacion Española-Art Pdf-“Pregabalina en el Dolor Neuropatico” se consigue en:  
<http://socesfar.com/attachments/article/84/AFT%20SEPTIEMBRE.pdf>.
37. Centro de Ingenieria genética y Biotecnologia-Cuba 2013- Heberprot-p 75 Para El Pie Diabetico se consigue en :<http://www.heberprot-p.info/>.

## ANEXOS

### PROBLEMATIZACIÓN

La diabetes mellitus es una patología de gran importancia sanitaria, es una de las enfermedades de mayor frecuencia en la clínica humana afecta tanto a países ricos como en vías de desarrollo, los ingresos hospitalarios de los pacientes diabéticos en EE.UU, Gran Bretaña, España y México están relacionados con las complicaciones del pie diabético.

En estudios realizados en países extranjeros el promedio de aislamientos bacterianos de microorganismos o agentes etológicos es de 2,1 a 2,8 bacterias por muestra, las cocáceas gram positivas aerobias representan alrededor de 50% de los gérmenes aislados y se encuentran presentes en más de 60% de los casos, mientras que enterobacterias y anaerobios se aíslan en un 20% de casos. El germen que predomina es *S. aureus*, enterobacterias, *klebsiellaspp* y *proteusspp*, gram negativos no fermentadores, *Pseudomonas aeruginosa* sobre *a. baumannii*. La frecuencia relativa de aislamiento de estos agentes depende de la epidemiología local, los anaerobios representan un porcentaje variable de los aislamientos en los diferentes estudios, probablemente por problemas en la obtención y procesamiento de las muestras; sin embargo, se observa que las cocáceas gram positivas, en particular *peptostreptococcus spp*, son las de mayor importancia.

Las diferencias en las frecuencias de aislamiento obedecen principalmente al tipo de pacientes, estudios describen sólo pacientes con infecciones leves y moderadas. La incidencia de infección monomicrobiana es superior al 40%, el número de cepas es menor (2,1 por caso) y la incidencia de anaerobios baja, otros incluyen pacientes con amenaza de amputación, observándose la mayor frecuencia de infecciones polimicrobianas, el mayor número de cepas (2,8 por caso) y de participación de Gram negativos e infecciones mixtas aerobios-anaerobios.

Los microorganismos con mayor frecuencia en pie diabético;yo me he propuesto conocer a través del presente trabajo investigativo; cuales son los principales agentes infecciosos que involucran a los pacientes con pie diabético que acuden tanto a la consulta externa como a hospitalización del servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de

Loja, análisis e interpretación del / o los cultivos y antibiogramas , y revisión del tratamiento ya sea farmacológico y no farmacológico en el periodo marzo – agosto del presente año

## JUSTIFICACIÓN

Una de las complicaciones, mas graves de los pacientes diabéticos es el Síndrome de Pie Diabético.

La presente propuesta surge de la necesidad de la mayoría de los hospitales del país, y en nuestra localidad el Hospital Isidro Ayora- Loja, en donde una de las principales causas para el ingreso, es el paciente diabético complicado, con daño de las extremidades inferiores, ( pie ) . Los tiempos de estancia por esta patología son prolongados, con costos directos e indirectos altos.

Considero que intentar acelerar la cicatrización del pie diabético en estadios tempranos (Wagner I y II) es un procedimiento que traería grandes beneficios, disminuir sus ingresos al hospital, permitiendo abatir los costos,y sobre todo conservar la integridad de la extremidad.

He considerado la realización del presente trabajo tomando en cuenta que la cantidad de personas que padecen diabetes mellitus va amentando progresivamente,todos los días del año hay entre 3 a 4 pacientes hospitalizados en el Servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora y acuden a la consulta Externa, para su estudio y tratamiento en especial al departamento de Angiología Vasular ( especialidad que trata esta patología); quiero que las personas que padezcan esta enfermedad tengan [conocimiento](#) de las posibles complicaciones (especialmente del pie diabético) que ocurren por un incorrecto cumplimiento del tratamiento, pero sobretodo instruirles para que tengan un [estilo de vida saludable capaz de evitar](#) esta complicación . Mi deseo es que esta investigación sirva no solo a los pacientes, si no también motive a otros estudiantes de [ciencias](#) de la salud,a conocer sobre el presente tema y así procurar la prevención y sus complicaciones del paciente diabético.

Las lesiones en los pies, de las personas con diabetes mellitus han sido consideradas durante años como una patología , recidivante, con mala respuesta a cualquier tratamiento, inevitable y que acaba con la pérdida de la extremidad, independientemente de la actitud que adopte el paciente, es por ello que es de mi interés conocer el tratamiento que se aplica a los pacientes en forma interdisciplinaria, sea o no, Farmacológico, en el área Hospitalización, departamento de Clínica, y en la Consulta Externa , que se atiende al paciente diabético.

En la etiopatogenia del pie diabético, intervienen la polineuropatía, enfermedad vascular periférica que conduce a isquemia del pie y la inmunopatía que condiciona que el diabético con un mal control metabólico sea más propenso a las infecciones y que estas, una vez establecidas, sean más difíciles de tratar.

El pie diabético es uno de los principales problemas de salud pública , por tanto los resultados de esta investigación, pretende aportar con información científica para el manejo interdisciplinario ; así como explicar los planes educacionales que debe conocer una [persona](#) que tiene DM para evitar esta complicación.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Identificar los principales agentes infecciosos en pacientes con pie diabético; su manejo y tratamiento en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el periodo de marzo -agosto del 2013.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar las medidas no farmacológicas que se aplican en los pacientes con pie diabético, en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora, durante el periodo de marzo – agosto del 2013.
- Conocer el tratamiento farmacológico que se instaura a los pacientes con pie diabético en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el periodo marzo – agosto del 2013.
- Identificar las bacterias que se encuentran en los pacientes con pie diabético, mediante la revisión de los cultivos y antibiogramas, realizados a los mismos. En el servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, período Marzo- agosto del 2013.

## **ESQUEMA DE MARCO TEORICO**

- **DIABETES**
  - Definición
  - Complicaciones
  - Clasificación
  
- **PIE DIABETICO**
  - Anatomía y Biomecánica del pie
  - Definición
  - Elementos patogénicos en las lesiones
  - Factores de Riesgo
  - Complicaciones
  - Clasificación
  - Exploración propia del pie
  - Evaluación de la infección
  - Principio generales del tratamiento

## **METODOLOGÍA.**

### **8. TIPO DE ESTUDIO**

El presente trabajo investigativo, es de tipo , descriptivo y transversal.

### **9. AREA DE ESTUDIO**

Pacientes Diagnosticados de Pie Diabético que acuden al Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja para su tratamiento.

### **10. UNIVERSO Y MUESTRA**

**Universo.-**Todos los pacientes diabéticos que han desarrollado pie diabético sin importar su grado, género y edad que acuden al Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

- **Muestra.-** La muestra está constituida, por pacientes diabéticos complicados que desarrollaron pie diabético; y que acuden al H. Isidro Ayora sea por consulta externa u hospitalización, período Marzo- agosto 2013.

### **11. POBLACIÓN PARTICIPANTE**

#### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes diagnosticados de Pie diabético.
- Pacientes con tratamiento ambulatorio.
- Pacientes hospitalizados con pie diabético.
- Pacientes que se les ha realizado cultivo y antibiograma de la del pie diabético.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes que expresen que no desean formar parte del estudio.
- Pacientes que no tienen cultivo y antibiograma de la lesión.
- Pacientes diagnosticados que no deseen tratamiento.
- Paciente diabético no complicado.
- Paciente que exprese, no recibirá tratamiento.

## **12. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para la recolección de datos, del presente trabajo investigativo se realizará las siguientes actividades:

- Se identificará a los pacientes que presentan pie diabético que acudan a consulta externa, hospitalización y al club de diabéticos del Hospital Isidro Ayora.
- Recopilar de la historia clínica de los pacientes, el estudio microbiológico que se les ha realizado.
- Revisar el tratamiento farmacológico interdisciplinario y no farmacológico utilizado.

## **13. ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

Una vez recolectados los datos, se procederá a tabularlos para el análisis pertinente, los resultados se presentarán con gráficos en pasteles; los mismos permitirán la elaboración de conclusiones, recomendaciones respectivas.

## **14. RECURSOS**

### **HUMANOS:**

- Autor del proyecto de tesis: Jonathan Tito Carrión Guarderas.
- Director de Tesis: Docente de la UNL.
- Pacientes con pie diabético que acudan al H. Isidro Ayora.

### **MATERIALES:**

- Computadora
- Impresora
- Flash Memory
- Libros
- Material de oficina

<b>OBJETO DE GASTO</b>	<b>INDICADORES</b>	<b>CANTIDAD</b>	<b>VALOR UNITARIO USD</b>	<b>VALOR TOTAL USD</b>
<b>Trasporte</b>	Movilización	15	8,00	120,00
<b>Material de oficina</b>	Hojas de datos		50,00	150,00
	Material Didáctico	-----	50,00	
	Internet		50,00	
<b>IMPRESIONES</b>	Hojas de datos,		100,00	350,00
	Avances de la tesis	-----	100,00	
	Revisión de literatura		50,00	
	Presentación de tesis		100,00	
<b>IMPREVISTOS</b>				200,00
<b>TOTAL</b>				<b>820,00</b>

## **15. PRESUPUESTO**

**RECURSOS PROPIOS DEL INVESTIGADOR.**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**SERVICIO DE CLINICA Y CONSULTA EXTERNA. HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.  
MARZO – AGOSTO 2013.**

<b>NOMBRE DE PACIENTE</b>	<b>HISTORIA CLINICA</b>	<b>CULTIVO</b>	<b>ANTIBIOGRAMA</b>	<b>FARMACOS UTILIZADOS</b>

	A	B	C	D	E	F
1		base de datos de pacietes con pie diabetico cd		ultivos y antibi	amas	
2						
3	No	pacientes	germen aislado	sensibilidad	Intermedia	resistencia
4		1 Dolores barrera	proteus	ampi/sulbactan	cefepime	
5		Dolores barrera	e.coli	amika		
6		2 herminio Armijos	St A	amoxi/ac clav	Claritro	
7			St A	Cipro		
8			St A	TMP SMX		
9			St A	cefalospo		
10		3 Carlos Maldonado	Alcaligenes fecalis	Cefalexina	cefuroxima	cefazolina
11			Alcaligenes fecalis			TMP-SMX
12			Alcaligenes fecalis	ceftriaxona	Amoxi/ac clav	cipro
13		4 Gloria Saca	E.freundi		Amika	cefalosporina
14			E.freundi		Amoxi/ac clav	TMP-SMX
15			E.freundi			genta
16		5 Herminio Armijos	Ps		cefepime	cipro
17			Ps		Amika	TMP-SMX
18			Ps		fosfocina	Cefotaxima
19			Ps		fosfocina	genta
20		6 Carlos maldonado	Proteus Vulgaris		cefepime	amoxi/ac clav
21			Proteus Vulgaris			Amika
22			Proteus Vulgaris			cefazolina
23			Proteus Vulgaris			Claritro
24			Proteus Vulgaris			cipro
25		7 Gloria Saca	Enterobacter	genta	Amika	
26			Enterobacter		Amoxi/ac clav	
27			Enterobacter		cefepime	
28			Enterobacter		Cipro	
29		6 Juan jimenes	E.coli	Cipro	Amoxi/ac clav	
30			E.coli	cefalospo	Genta	
31		9 Gloria Saca	St A	amika	Genta	cefalosporina
32			St A	netilmicina	Azitro	tetra
33			St A			Macrolidos
34			St A			Sulfas
35			St A			tetraciclinas
36		10 Carlos	St A	ampi/sulbactan		cefuroxima

Germen	Cultivos	IIH	Infección		Sensibilidad	Ptes	Otros ATB
			Leve	Mod-severa			
<b>Enterobacterias</b>	11	3	2	9	Amoxicilina/acido Clavulanico	5	cefalexina.
<i>Enterobacter Cloacae</i>					Cefepime	4	gentamicina
<i>E.Coli</i>					Amikacina	4	Ciprofloxacina
<i>E.Freundi</i>					Meropenen	4	Fosfomicina
<i>Proteus</i>					ceftriaxona	2	Azitromicina
<i>Alcaligenes</i>					cefuroxima	2	
<i>Citrobacter</i>					Ampicilina/Sulbactan	2	
<b>Stafilococo Aureus</b>	5	1	1	4	Amoxicilina/acido Clavulanico	2	Cefalosporinas
					Ampicilina/Sulbactan	2	TMP-SMX
					Ciprofloxacina	2	Meropenen
					Claritromicina	2	Azitromicina
<b>Pseudomona A.</b>	3	2	3	0	Cefepime	2	
					Meropenen		
					Ceftazidima		
					Fosfomicina		
					Gentamicina		
					Ciprofloxacina		
					Amikacina		

## INDICE

RESUMEN .....	1
SUMMARY .....	2
INTRODUCCIÓN .....	3
REVISION DE LITERATURA .....	7
1. DIABETES:GENERALIDADES .....	7
<u>1.1</u> DEFINICIÓN.....	7
<u>1.2</u> SÍNTOMAS .....	7
<u>1.3</u> COMPLICACIONES .....	7
<u>1.4</u> CLASIFICACION .....	8
<u>1.4.1</u> DM tipo 1 .....	8
<u>1.4.2</u> Diabetes tipo 2 .....	9
<u>1.4.3</u> Diabetes Mellitus Gestacional. ....	9
2. PIE DIABÉTICO.....	10
<u>2.1</u> ANATOMIA Y BIOMECÁNICA DEL PIE.....	10
<u>2.2</u> DEFINICIONES .....	11
<u>2.2.1</u> Síndrome de Pie Diabético.-.....	11
<u>2.2.2</u> Isquemia.- .....	11
<u>2.2.3</u> Neuropatia.- .....	12
<u>2.2.4</u> Neuropatía Diabética periférica.- .....	12
<u>2.2.5</u> Ulcera.-.....	12
<u>2.2.6</u> Gangrena.- .....	12
<u>2.2.7</u> Infección.-.....	12
<u>2.2.8</u> Infección Simple.- .....	12
<u>2.2.9</u> Amputación.- .....	13
<u>2.2.10</u> El pie de riesgo.- .....	13
<u>2.2.11</u> El pie diabético ulcerado ó con lesión.- .....	13
<u>2.2.12</u> El pie diabético complicado .....	13
<u>2.3</u> ELEMENTOS PATOGÉNICOS EN LAS LESIONES .....	14
<u>2.4</u> NEUROPATÍA PERIFÉRICA.....	14
<u>2.5</u> ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA .....	15
<u>2.6</u> FACTORES DE RIESGO .....	15
<u>2.6.1</u> MODIFICABLES .....	15
<u>2.6.2</u> NO MODIFICABLES .....	16

<a href="#">2.7</a>	COMPLICACIONES .....	16
<a href="#">2.8</a>	CLASIFICACIÓN (WAGNER).....	16
<a href="#">2.8.1</a>	CLASIFICACIÓN CAUSAL.....	18
<a href="#">2.8.1.1</a>	<b>PIE NEUROPÁTICO</b> .....	18
<a href="#">2.8.1.2</a>	<b>PIE ISQUEMICO</b> .....	19
<a href="#">2.8.1.3</a>	<b>PIE NEURO-ISQUEMICO</b> .....	21
<a href="#">3.</a>	EXPLORACIÓN PROPIA DEL PIE .....	23
<a href="#">3.1</a>	<b>Aspectos biomecánicos:</b> .....	23
<a href="#">3.2</a>	<b>Uñas/piel:</b> .....	23
<a href="#">3.3</a>	<b>Pie Neuropático:</b> .....	23
<a href="#">3.4</a>	<b>Pie vasculopático:</b> .....	24
<a href="#">4.</a>	EVALUACIÓN DE LA INFECCIÓN: .....	24
<a href="#">4.1</a>	<b>Examen físico.</b> .....	24
<a href="#">4.2</a>	<b>Evaluación de la profundidad.</b> .....	24
<a href="#">4.3</a>	<b>Estudios complementarios:</b> .....	24
<a href="#">5.</a>	PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO:.....	25
<a href="#">5.1</a>	<b>MEDIDAS GENERALES:</b> .....	25
<a href="#">5.2</a>	<b>TRATAMIENTO CONSERVADOR:</b> .....	25
<a href="#">5.3</a>	<b>CONTROL METABOLICO.</b> .....	27
<a href="#">5.4</a>	<b>TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN CON ANTIBIOTICOS SISTEMICOS</b> .....	30
<a href="#">5.5</a>	<b>TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA:</b> .....	36
<a href="#">5.6</a>	<b>TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA O ARTERIOPATIA PERIFÉRICA:</b> .....	36
<a href="#">5.7</a>	<b>TRATAMIENTO ESPECÍFICO</b> .....	37
<a href="#">5.8</a>	<b>TRATAMIENTO RADICAL:</b> .....	38
<a href="#">5.9</a>	<b>FISIOTERAPIA:</b> .....	38
<a href="#">6.</a>	<b>Heberprot-P</b> .....	<b>39</b>
	METODOLOGÍA.....	39
	RESENTACIÓN DE RESULTADOS .....	43
	DISCUSIÓN .....	51
	CONCLUSIONES.....	49
	RECOMENDACIONES.....	55
	BIBLIOGRAFIA. ....	56

ANEXOS .....	60
INDICE.....	72

---