

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

*Tesis, previo a la obtención del título de
Médico General*

TÍTULO

**“MANEJO Y CLASIFICACION SEGÚN WAGNER
(MODIFICADA) EN PACIENTES CON PIE DIABETICO
DEL HOSPITAL REGIONAL” ISIDRO AYORA” DE LOJA
DURANTE EL PERIODO MARZO -OCTUBRE 2014”.**

AUTORA:

Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

DIRECTOR:

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo Mg. Sc.

LOJA-ECUADOR

CERTIFICACIÓN

Dr.

Juan Arcenio Cuenca Apolo

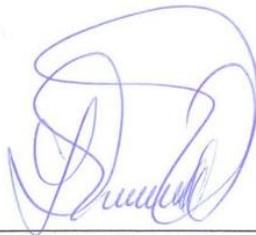
DIRECTOR DE TESIS.

CERTIFICA:

Que ha procedido a revisar detenidamente la tesis de grado "MANEJO Y CLASIFICACION SEGÚN WAGNER (MODIFICADA) EN PACIENTES CON PIE DIABETICO DEL HOSPITAL REGIONAL" ISIDRO AYORA" DE LOJA DURANTE EL PERIODO MARZO -OCTUBRE 2014".

Presentado por el Srta. Nadia Tatiana Atariguana Zhigüe, por lo que apruebo su estructura y contenido, certificando su autenticidad y autorizo su presentación.

20 agostos 2015



Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo.

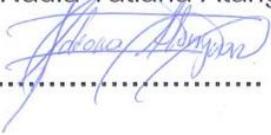
Director de Tesis

AUTORÍA

Yo, Nadia Tatiana Atariguana Zhigue declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contrario de las mismas.

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

Autora: Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

Firma:.....

Cédula: 1105605990

Fecha: 26 de Octubre del 2015

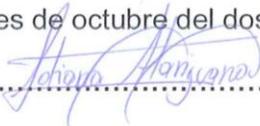
CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Nadia Tatiana Atariguana Zhigue, declaro ser autor de la tesis titulada **“MANEJO Y CLASIFICACION SEGÚN WAGNER (MODIFICADA) EN PACIENTES CON PIE DIABETICO DEL HOSPITAL REGIONAL” ISIDRO AYORA” DE LOJA DURANTE EL PERIODO MARZO -OCTUBRE 2014”**, como requisito para optar el grado de Médico General, autorizó al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que por fines académicos, muestre al mundo la reproducción 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 RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las que tenga convenio la Universidad.

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

Para la constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los veinte y seis días del mes de octubre del dos mil quince firma el autor.

Firma:.....

Autor: Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

Cédula: 1105605990

Dirección: Esteban Godoy

Teléfono: 0981867577

Correo: diatati16nati@gmail.com o diatati16nati@hotmail.com

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de tesis: Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo. Mg. Sc

Tribunal de grado:

- ✓ Dr. Héctor Velepucha Velepucha Mg. Sc
- ✓ Dr. Manolo Ernesto Ortega Gutiérrez Esp. Internista
- ✓ Dra. Verónica Andrea Vélez Mora. Esp. Psiquiatría

DEDICATORIA

Dedicó este proyecto de tesis con todo mi amor y cariño a mis padres, por enseñarme a luchar y a no dejarme vencer en la vida, por haberme brindado su comprensión y apoyo incondicional durante toda mi carrera, por sus consejos que me orientaron a tomar las mejores decisiones y por creer en mí.

A mi hermana Diana Atariguana y a mi abuelita Flor Espinoza por su apoyo incondicional.

Nadia Tatiana Atariguana Zhigue.

AGRADECIMIENTO

A lo largo de mi vida universitaria he logrado adquirir responsabilidad, ética y una serie de conocimientos científicos y humanísticos, ello gracias a la excelente educación que he recibido, por lo que dejo expresa constancia de mi agradecimiento a todos los docentes de la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Medicina Humana y en especial al Dr. Juan Cuenca quien supo guiarme en el proceso de desarrollo y culminación de mi trabajo investigativo.

A mis padres Rolando y María por los principios inflexibles que han sabido sabiamente inculcarme y a su apoyo incondicional en todos los aspectos de mi vida.

A mis compañeros de clase y amigos/as, por brindarme su amistad a lo largo de mí proceso de aprendizaje.

A Dios por darme la vida y permitirme lograr estudiar la más grande maravilla del universo que es el ser humano.

a. TÍTULO

“MANEJO Y CLASIFICACIÓN SEGÚN WAGNER (MODIFICADA) EN PACIENTES CON PIE DIABETICO DEL HOSPITAL REGIONAL” ISIDRO AYORA” DE LOJA DURANTE EL PERIODO MARZO -OCTUBRE 2014”.

b. RESUMEN

El presente trabajo de investigación es un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal aplicada a los pacientes que acuden al servicio de clínica del Hospital Regional Isidro Ayora, considerando los criterios de inclusión y exclusión, para lo cual se utilizó la historia clínica y una encuesta previamente elaborada ,para recolectar los datos; se encontró que el 55% de pacientes con pie diabético eran hombres , el grupo mayormente afectado comprende de 46 a 65 años que representa el 56% de los casos y presentaban más de 10 años de evolución de su enfermedad ; se identificó otros factores de riesgo ,siendo el mal control metabólico el factor modificable más frecuente con un 62% ,demostrado por datos de laboratorio y el factor no modificable es la estructura anormal del pie; el evento desencadenante más predominante fue por lesiones punzo penetrantes con el 36%; según la severidad de la lesión, se utilizó la clasificación de Wagner donde se determinó el predominio de los grados III, IV y V con el 47%; siendo el grado IIA con el 24% el más frecuente, esto indica que la población acude en fases tardías de la complicación, cuando la amputación es quizás el único tratamiento y el manejo intrahospitalario consistió en la estabilización del estado metabólico seguido por la antibioticoterapia con esquema combinado; el 95% se les realizó curaciones tópicas rutinariamente para prevenir la reaparición de infección y aumentar la velocidad de cicatrización de las heridas y el 55% necesitaron limpieza quirúrgica; además reveló que 5 de cada 10 pacientes, sufrió algún grado de amputación como tratamiento quirúrgico.

Palabras claves:

Pie Diabético, Factores de riesgo, Clasificación de Wagner, Amputación.

SUMMARY

The present research is a descriptive study, cross-sectional applied to patients that arrived to the clinic Regional Hospital Isidro Ayora, considering the inclusion and exclusion criteria, for which clinic history was used and a survey previously prepared, to collect the data; found that 55% of patients with diabetic foot were men, the most affected group consists of 46 to 65 years represents 56% of cases and had more than 10 years of evolution of their illness; other risk factors were identify, poor metabolic control was the most common modifiable factor with 62%, shown by laboratory data and the unchangeable factor is the abnormal foot structure; the most predominant triggering event was penetrating puncture injury with 36%; depending on the severity of the injury, the classification of Wagner was use where the prevalence of grades III, IV and V with 47% was determinate; IIA grade was the most frequent with 24%, indicating that the population comes in later stages of the complication when amputation is perhaps the only treatment and hospital management was only to stabilize the metabolic state followed by chemotherapy with scheme combined; to 95% of the patients underwent topical cures were used routinely to prevent recurrence of infection and speed up healing of wounds and the 55% of patients required surgical cleaning; also it revealed that 5 of 10 patients suffered some degree of amputation surgery.

Keywords:

Diabetic Foot, Risk factors, classification of Wagner, amputation.

c. INTRODUCCIÓN

En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes. Se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre. Para 2010 se ha estimado un número similar de defunciones. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030(OMS., 2007). En este momento, las causas más importantes de morbimortalidad de los diabéticos son las complicaciones crónicas de la Diabetes. Dentro de las mismas se encuentra el pie diabético que se presenta en el 15 al 20% de todos los diabéticos (Pantaleón, T. 2013).

Tienen factores predisponentes en común, la mayoría de los cuales son modificables (sedentarismo, obesidad, malos hábitos alimenticios, cigarrillo, alcohol), y no modificables; conllevando en el transcurso de su evolución a la presentación de complicaciones agudas como hipoglicemias, estado hiperosmolar y coma cetoacidótico y complicaciones crónicas como retinopatía, nefropatía, neuropatía, pie diabético, entre otras, que son causa de incapacidad y alteración de la calidad de vida del afectado y de sus familiares, demandando enormes gastos económicos familiares y del estado.

En la investigación realizada por Daniel Rodríguez Gurri y Dr. Armando González Expósito. Hospital Militar de Holguín. Holguín, Cuba. Revista Cuba Medicina Mil vol.42 no.2 Ciudad de la Habana abril.-junio. 2013 que durante los 15 meses del estudio ingresaron 96 pacientes, es decir, el 53 % del total de ingresos en ese período en el servicio. En la distribución por sexo y edades, existió un ligero predominio del sexo femenino (56,25 %); se encontró mayor incidencia en el grupo de edad de 61 a 70 años. Los factores de riesgo y enfermedades asociadas más frecuentes encontradas en este estudio, resultaron el hábito de fumar (44,7%), seguido de la hipertensión (32,3%) y las hipercolesterolemias (16 pacientes para un 16,7 %); mientras que la cardiopatía isquemia fue la menos frecuente. Es interesante señalar que existe un total de 30 pacientes en los 3 últimos grados de

la clasificación de Wagner, los cuales necesitaron de 22 intervenciones quirúrgicas, entre ellas el 75 % de las amputaciones menores y todas las mayores, lo que contrasta con los 66 pacientes de los primeros tres grados iniciales que solo se les realizaron 19 operaciones, el 63% necrectomías.(Gurri, González, & li, 2013)

De los 14 millones de habitantes en el Ecuador, alrededor del 5% de la población mayor de 18 años en ciudades pequeñas y el 7% en Quito y Guayaquil padecen de diabetes, según la Federación Ecuatoriana de Diabetes (Fediabetes). La evolución de la diabetes mellitus en el Ecuador ha tenido un incremento importante en los últimos años. Haciendo relación del número de casos desde 1994 que según el anuario de vigilancia epidemiológica del ministerio de salud pública que reporta 7.044 casos con una tasa de 62,77 y para el año 2012, el número de casos es de 116.973 con una tasa de 753,64 como se observa el incremento de pacientes es alarmante.(Egda. LASCANO Merino, 2011)

En el Ecuador en el año 2011 se registraron 700 casos de pacientes con úlceras en las extremidades inferiores, de los cuales fue preciso amputar a 500 de éstos pacientes (Egda. LASCANO Merino, 2011).

Dada la coyuntura nacional, el presente trabajo de investigación se justifica por la importancia que tiene el pie diabético en términos de salud pública, aportando nuevos conocimientos acerca de factores de riesgo más predisponentes y tratar de prevenir los mismos, los cuales sean un referente para un mejor manejo del tratamiento integral del pie diabético a fin de disminuir el índice de amputaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

La presente investigación tiene como:

Objetivo general:

Identificar el manejo y clasificación según Wagner (modificada) en pacientes con Pie Diabético del Hospital Regional” Isidro Ayora” de Loja durante el periodo marzo -octubre 2014

Objetivos específicos:

1. Conocer los factores de riesgo para desarrollar pie diabético
2. Determinar el tipo de evento desencadenante de pie diabético
3. Identificar el grado más frecuente de pie diabético según la clasificación de Wagner (modificada)
4. Conocer el manejo terapéutico intrahospitalario recibido
5. Entregar una propuesta educativa para prevenir el pie diabético mediante trípticos.

Por lo cual se propuso un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal aplicada a los pacientes que acuden servicio de clínica del Hospital Regional Isidro Ayora, considerando los criterios de inclusión y exclusión, para lo cual se utilizará la historia clínica y una encuesta previamente elaborada para recolectar los datos deseados.

Por lo anteriormente mencionado me he propuesto, dar respuesta al siguiente problema:

¿CUÁL ES EL MANEJO Y CLASIFICACIÓN SEGÚN WAGNER (MODIFICADA) EN PACIENTES CON PIE DIABÉTICO DEL HOSPITAL REGIONAL” ISIDRO AYORA” DE LOJA DURANTE EL PERIODO MARZO -OCTUBRE 2014?

d. REVISIÓN DE LITERATURA

1. DEFINICIÓN DE PIE DIABÉTICO

El pie diabético se define como un conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen en el pie del paciente diabético como consecuencia de las complicaciones crónicas asociadas de la diabetes.

Se trata de una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que, con o sin existencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.(Esp, 2014)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica (Pacheco, 2012).Actualmente es considerado como un síndrome clínico y una complicación crónica grave de la diabetes mellitus (DM), de etiología multifactorial, que incluye la presencia de neuropatía sensitivo-motora, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad, que originan infección, ulceración y gangrena de las extremidades inferiores ameritando hospitalización prolongada y en algunas ocasiones, amputaciones que incapacitan parcial o definitivamente al paciente (Pacheco, 2012).

2. EPIDEMIOLOGÍA

En el año 2010, la población mundial estimada de pacientes con diabetes superaba los 152 millones de personas, correspondiendo la mayor parte de este incremento se debe al aumento de incidencia de esta patología en los continentes africano y asiático .Los datos extraídos de la federación internacional de la diabetes del plan establecido para los años 2011-2012 unas 366 millones de personas tienen diabetes mellitus de forma establecida y se estima que 280 millones que potencialmente pueden desarrollarla, el número de personas aquejadas de diabetes mellitus dentro de 20 años llegará hasta la cifra de 552 millones, incluyendo en esta estimación a otros 298 millones de

personas con riesgo potencial de desarrollarlas y que muy probablemente desarrollarán la enfermedad.(Castillo, Antonio, López, & Tirado, 2014)

La prevalencia de pie diabético oscila según edad, género y lugar de origen desde el 2,4% hasta el 5,6% de la población general, con al menos un 15% de diabéticos que padecerán durante su vida de úlceras en pie y hasta el 85% de los pacientes con amputaciones que han padecido previamente de una úlcera diabética en pie. La incidencia de una nueva úlcera y/o amputación contralateral a los 2-5años es del 50% y la sobrevida luego de una cirugía radical será del 50% y 40% a los 3 y 5 años, respectivamente (Name et al., 2014). Los pacientes con diabetes tienen 15 a 40 veces más riesgo de amputación en comparación con los no diabéticos y los hombres, al menos 50% más que las mujeres. Esta entidad clínica afecta mayormente a la población diabética entre 45 y 65 años (Castillo et al., 2014).

3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del pie diabético (PD) es esencial para obtener resultados no tan sólo eficaces, sino también eficientes en su prevención y tratamiento. (li et al., n.d.,2015)

Cuando un enfermo diabético desarrolla una úlcera en el pie, ésta tiene en principio limitadas probabilidades de cicatrizar con facilidad; más de infectarse y que esta infección difunda y que con facilidad, conduzca a una gangrena que suponga finalmente la amputación.

En la fisiopatología del PD existen tres factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección. (li et al., n.d.,2015). *Ver gráfico #1 y 2*

3.1. Neuropatía. Los signos y síntomas de ND son manifestados por el enfermo diabético únicamente en el 10%-15% de todos los casos (li et al., n.d.,2015).

Sin embargo, la disminución de la velocidad de conducción nerviosa es evidenciable en el 70-80% de los enfermos diabéticos incluso antes de

que aparezcan los síntomas y signos clínicamente manifiestos. Con una evolución de 25 años de la DM, más del 50% de éstos presentan signos clínicos de ND. (li et al., n.d.,2015). Habitualmente primer factor fisiopatológico una disminución de la sensibilidad.

Son alteraciones que afectan tanto a las fibras sensitivas y motoras como al sistema autónomo. La neuropatía sensitiva altera inicialmente la sensibilidad profunda (sentido de posición de los dedos del pie, reflejos intrínsecos de los mismos) y posteriormente a la sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa).La afectación motora atrofia la musculatura intrínseca del pie. La hiperglucemia está invariablemente asociada a alteraciones en la conducción nerviosa y los pies son altamente susceptibles de iniciar fases de hipoestesia (li et al., n.d.,2015)..

Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soportan el pie, iniciando y consolidando diferentes tipos de deformidades. Las más prevalentes son los dedos en martillo y en garra, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar ya atrofiada. Suponen un riesgo potencial de lesión, en función del aumento de la presión plantar máxima en zonas concretas del pie, propicias a desarrollar úlceras (Egda. LASCANO Merino, 2011),(Graduados, 2012).

A nivel cutáneo y subcutáneo, y debido a la glucosilación no enzimática de las proteínas del colágeno, las fibras se engrosan y aumentan su entrecruzamiento dando lugar a una piel gruesa y firme, y a una restricción en la movilidad articular.

La afectación del sistema nervioso autónomo también contribuye a la aparición del síndrome, al disminuir la sudoración local, constituyéndose una piel seca, donde con facilidad se producen fisuras que pueden ser el inicio de úlceras e infecciones.

Las úlceras neuropáticas son consecuencia de estímulos lesivos, no percibidos por el paciente, debido a la pérdida de la sensibilidad dolorosa. (Egda. LASCANO Merino, 2011)

3.2. Macroangiopatía. Ya se ha indicado que la DM es un factor de desarrollo de arterioesclerosis, cuyo riesgo incrementa de forma importante. Entre un 75% y un 80% de los enfermos diabéticos mueren por complicaciones cardíacas, vasculares viscerales, de las extremidades o cerebrales. (li et al., n.d., 2015)

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. La lesión ateromatosa que aparece en los pacientes diabéticos se desarrolla de forma más rápida, precoz y extensa que la que se presenta en el resto de la población. El acúmulo de los depósitos lipídicos da lugar a la formación de la estría grasa, que puede considerarse como la fase inicial y también reversible en la formación de la placa de ateroma (li et al., n.d.).

La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipidemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria (li et al., n.d., 2015).

La enfermedad macrovascular (arteriosclerosis), en lo que respecta al depósito de calcio, colesterol, lípidos, papel de las plaquetas y emigración de las células musculares lisas. No obstante, sí es una característica propia de la arterioesclerosis en el enfermo diabético la calcificación de la capa media arterial, que se interpreta secundariamente a la denervación simpática de los vasa vasorum, causada por la neuropatía autonómica. Cuando aparece esta calcificación, se altera la forma de la onda del pulso y eleva falsamente la presión en las arterias tibiales a nivel del tobillo.

La arteriopatía en la DM muestra predilección por las arterias infrageniculares de la pierna, y tiende a ser bilateral y multisegmentaria. La prevalencia de la isquemia en los miembros inferiores por macroangiopatía es 4 veces superior en el hombre y 8 veces superior en la mujer diabéticos respecto a la población general.

3.3. Microangiopatía. La microangiopatía diabética afecta a los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo. Esencialmente la lesión consiste en hipertrofia y proliferación de su capa endotelial sin estrechamiento de la luz vascular. (Castillo et al., 2014).

Existe evidencia de que la aparición de la microangiopatía guarda relación con la duración y el control metabólico de la DM, ya que la hiperglucemia mantenida durante años sería la responsable de la biosíntesis de proteínas específicas que integran la membrana basal capilar engrosada también glucosilación no enzimática de colágeno y proteinglicanos y susceptibilidad genética.(Egda. LASCANO Merino, 2011)

Aunque la enfermedad microvascular por sí misma es poco probable que cause úlcera en el PD, es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación (Castillo et al., 2014).

3.4. INFECCIÓN. El desarrollo de infecciones en el PD es multifactorial. A la predisposición de los enfermos diabéticos a desarrollar úlceras de causa neuropática y a la propia macroangiopática, se asocia, como consecuencia de las alteraciones metabólicas, la alteración de la flora microbiana "fisiológica" de origen endógeno y el descenso en la eficacia de los mecanismos de resistencia a la infección (li et al., n.d.,2015).

3.4.1. Alteraciones de la flora microbiana. La neuropatía autonómica condiciona una pérdida de las funciones vasomotoras y del reflejo de sudoración a nivel del pie. Como consecuencia directa, provoca la sequedad de la piel y la aparición de grietas que, asociadas a la disminución del flujo

sanguíneo en los capilares nutritivos, secundaria a la apertura de los *shunts* arterio-venosos, hacen que el pie en la DM constituya un potencial e importante punto de inicio de infecciones (li et al., n.d.,2015).

La flora implicada en las infecciones del PD es la habitual de la superficie cutánea en otras localizaciones: *Staphylococcus* coagulasa negativo, cocos gram-positivos y difterioides(li et al., n.d.,2015).

Por otra parte, los enfermos diabéticos mayores de 65 años están colonizados con mayor frecuencia por bacilos gram-negativos, levaduras y de forma ocasional, por algunos hongos filamentosos.

La etiología en las úlceras infectadas en el pie suele ser polimicrobiana y los microorganismos que con mayor frecuencia las infectan son los bacilos gram-negativos; aerobios y anaerobios facultativos *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, las *Pseudomonas* y la flora anaerobia *Peptoestreptococcus* y *Bacterioides*(li et al., n.d.,2015).

Los enfermos diabéticos pueden tener un riesgo incrementado de colonización por dermatófitos, especialmente en los espacios interdigitales. Las dermatofitosis interdigitales constituyen un factor de primer orden predisponente en la DM para el desarrollo de infecciones complicadas. La presencia de fisuras epidérmicas y erosiones crean una importante facilidad de infección para bacterias piógenas (li et al., n.d.,2015).

3.4.2. Disminución de los mecanismos de defensa. Los enfermos diabéticos desarrollan infecciones relevantes desde el punto de vista clínico, sin que funcionen de forma correcta los mecanismos de defensa ni de alerta frente a las mismas. Por ello lesiones inicialmente poco graves e incluso banales pueden evolucionar a situaciones extremas cuyo único desenlace posible es frecuentemente la amputación (li et al., n.d., 2015).

La neuropatía sensorial, que afecta a la sensibilidad nociceptiva y térmica, implica que lesiones mínimas pasen inadvertidas al afectarse

especialmente la sensibilidad al dolor desencadenado por la presión, lo que es sustrato para la aparición de necrosis de decúbito , por lo general, afectan a un pie previamente deformado (li et al., n.d., 2015).

Las fibras C sensoriales forman parte de una red que participa en la respuesta nociceptiva y neuroinflamatoria. Su estimulación produce la liberación de sustancias con acción neuroquinina como son la sustancia P, la serotonina y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).

La importante afectación de estas fibras en los enfermos diabéticos da lugar a una disminución de los signos de infección y de la respuesta inflamatoria vital inherente al control de las infecciones (li et al., n.d., 2015).

3.4.3. Alteración de la respuesta inflamatoria. Se han descrito múltiples defectos en la respuesta inmune en la DM, que contribuyen al desarrollo y control de las infecciones. Estas disfunciones afectan especialmente a la respuesta de la serie blanca, alterándose fenómenos como la diapédesis, la adherencia leucocitaria, la quimiotaxis y la capacidad destructiva de los polimorfonucleares, defectos que se agravan cuando son concomitantes a un control incorrecto de la glucemia (li et al., n.d., 2015).

La respuesta inflamatoria es un componente esencial tanto en los mecanismos de defensa ante la infección, como en el proceso de la cicatrización (li et al., n.d., 2015).

Fisiológicamente, el proceso inflamatorio y de cicatrización de las heridas puede describirse con arreglo a tres fases (li et al., n.d., 2015).:

- Fase de aumento del aporte sanguíneo en la zona lesionada.
- Fase de acumulación de exudado hiperproteico, participado por leucocitos para la destrucción bacteriana.
- Fase de formación de tejido colágeno fibroso.

Estas tres fases pueden estar alteradas en la DM.

Así, una *disminución del aporte sanguíneo*, que en ausencia de complicaciones puede ser suficiente para mantener la viabilidad de la piel intacta, no lo es para conseguir la cicatrización incluso de pequeñas heridas, con lo que éstas evolucionan hacia la necrosis y la infección (Li et al., n.d., 2015).

La capacidad de los polimorfonucleares de fagocitar y destruir las bacterias está reducida en la DM, alteración que puede corregirse totalmente pero sin llegar a normalizarse con el correcto control metabólico (Li et al., n.d., 2015).

4. ETIOLOGÍA

El pie diabético se ha visto asociado con múltiples factores que contribuyen a su rápida aparición y progreso, por lo que es importante mencionarlos y conocerlos.

4.1. FACTORES DE RIESGO. Los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome del pie diabético incluyen aquellos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie, ya que las primeras constituyen una expresión del síndrome y la amputación es su complicación más frecuente. Según la posibilidad de intervenir sobre ellos y eliminarlos, pudiéramos dividirlos en factores de riesgo modificables y no modificables (Real & González, 2006).

4.1.1. No Modificable. Los factores de riesgo no modificables son los siguientes (Martín Borge et al., 2007):

- Edad
- Sexo.
- Antecedentes de úlceras y/o amputaciones.
- Antecedentes de neuropatía, angiopatía, retinopatía y nefropatía.
- Tiempo de evolución de la DM.
- Limitación de los movimientos articulares.

4.1.2. Modificables. Por otra parte, existen factores de riesgo modificables que pueden influir de manera importante en la aparición de esta patología (Martín Borge et al., 2007)

- Descontrol metabólico
- Nivel socioeconómico
- Dislipidemias y Aterosclerosis
- Insuficiencia venosa
- Hábito de fumar
- Mala adherencia al tratamiento
- Sitio de residencia
- Caminar descalzo
- Trauma e infección,
- Sobrepeso u obesidad

4.1.2.1. Descontrol metabólico. El control glucémico ha demostrado disminuir la aparición y progresión de las complicaciones microvasculares y neuropáticas (la neuropatía distal es el factor que más contribuye al desarrollo del pie diabético y posterior amputación). Por otro lado, la hiperglucemia produce un aumento de la glicosilación del colágeno, lo que favorece la formación de callos y la disminución de la movilidad de las articulaciones, ambos predictivos de la formación de úlceras (Rojas. ,2009). El valor normal de la Hemoglobina glicosilada es < 6.5% además no da una estimación de cómo se controla el paciente durante los 3 meses anterior y por cada aumento de 1% en la hemoglobina glicosilada aumenta el riesgo de padecer la enfermedad arterial periférica en un 26% (María & González, n.d.)

4.1.2.2. Mala adherencia al tratamiento. Es bastante frecuente en los pacientes con enfermedades crónicas el mal asesoramiento y tratamiento de su enfermedad, por lo que la mala adherencia al mismo es considerada un factor de riesgo para el pie diabético.

Una gran parte del éxito del tratamiento de los pacientes diabéticos, depende de la buena educación que se le dé al paciente sobre su enfermedad y los cuidados que debe tener para prevenir o evitar empeorar el pie diabético.

4.1.2.3. Nivel socioeconómico. La situación social, familiar y el nivel cultural del paciente deficiente se han relacionado con un mayor riesgo en la formación de úlceras y de amputaciones. Las condiciones de hacinamiento, los malos hábitos de higiene, la no aceptación de la enfermedad, el escaso interés por la información, la demora en la consulta por la aparición de lesiones iniciales y el deficiente respaldo familiar implican, no solo una mayor incidencia de las lesiones y complicaciones, sino también una peor evolución de las mismas (Real & González, 2006).

4.1.2.4. Neuropatía y enfermedad vascular periférica. La neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica son grandes causantes de pie diabético.

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; lo que causa deformidades y disminución en la movilidad articular y estos problemas, en conjunto, llevan a aumento de la presión plantar (Real & González, 2006).

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.

4.1.2.5. Dislipidemia y aterosclerosis. La aterosclerosis es una enfermedad crónica, caracterizada por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipídicos, asociada a la adherencia plaquetaria en el endotelio de las arterias. La placa aterosclerótica

va obstruyendo paulatinamente los vasos hasta producir insuficiencia del riego sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias.

4.1.2.6. Insuficiencia venosa. La insuficiencia venosa crónica es una afección prolongada que causa lesiones en miembros inferiores, su aparición se debe a la obstrucción parcial de las venas o a las filtraciones de sangre alrededor de las válvulas venosas.

Se calcula que el 90 % de la población padece el síndrome de insuficiencia venosa en cualquier momento de la vida, la principal manifestación de este son las telangiectasias y várices, las cuales son más comunes en el sexo femenino y aumentan la incidencia con la edad.

La insuficiencia venosa genera estásis vascular, lo que puede contribuir en un momento dado, a la formación de úlceras y servir como vía de entrada para microorganismos que predispongan a la aparición del pie diabético (Real & González, 2006).

4.1.2.7. *Tabaquismo.* El tabaco es un agente nocivo que favorece y acelera de manera importante las patologías del sistema circulatorio, produciendo aterosclerosis. La nicotina genera vasoconstricción arterial y entre otras favorece la isquemia periférica; 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.

4.1.2.8. *Caminar descalzo y zona de residencia.* Se ha visto que muy pocas personas usan zapatos en los países subdesarrollados de clima cálido, especialmente en zonas rurales, y esto predispone desarrollarse úlceras y posteriormente pie diabético, hecho que se demostró en un estudio. El uso preventivo de calzado especial puede ser un factor importante que contribuya a disminuir las úlceras en el pie diabético.

4.1.2.9. Deformidad podálica. 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, que al modificar la biomecánica del pie originan presiones inadecuadas en áreas de apoyo, aumentando el riesgo de úlceras plantares. El talón equino en el pie diabético aumenta la deformidad, el ángulo de la articulación metatarso falángica, la presión plantar, el riesgo de ulceración y también complica la curación de las úlceras del pie diabético. Los sitios más usuales de presentación de las úlceras son (Eroglu S., Toprak S., Urgan O, MD, Ozge E. Onur, MD, Arzu Denizbasi, MD, Haldun Akoglu, MD, Cigdem Ozpolat, MD, Ebru Akoglu, 2012):

- El dorso de las articulaciones interfalángicas, sobre todo en el pie en garra.
- En la cara plantar al nivel de las articulaciones metatarso falángicas.
- En el talón.

4.1.2.10. Sobrepeso U Obesidad. Las personas con DMt2 están usualmente en sobrepeso u obesidad. La dieta y el ejercicio físico ayudarán a disminuir el peso y con ello la resistencia a la insulina, mejorando el control de la hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial. Además, la disminución de peso evitará sobrecargar zonas de hiperpresión y ayudará a mejorar la arquitectura del pie.(Real & González, 2006)

El exceso de peso genera alteración de la biomecánica corporal y músculo-esquelética, modificando la distribución del peso en los pies, lo que se ha visto asociado con la formación de úlceras (Ji, Lluch, Morillas, Jm, & Hernández, n.d.).

4.1.2.11. Trauma e infección. Los traumas repetitivos fueron el factor de riesgo más importante para la infección en paciente con diabetes. Las infecciones del pie diabético pueden manifestarse de tres formas: como celulitis superficial, infección necrosante u osteomielitis. La infección de los tejidos blandos del pie precede 2/3 de las amputaciones de las extremidades inferiores, y la infección es la segunda causa de amputación después de la gangrena en estos pacientes.

Se encontraron 4 factores de riesgo independientes para infección: heridas que penetran al hueso, heridas recurrentes, heridas de larga duración (más de 30 días), y enfermedad vascular periférica (2 veces más riesgo), ya que la isquemia disminuye la respuesta de defensa, al no permitir el suficiente paso de sangre a los tejidos afectados; además la pérdida del edema y la induración pueden hacer pasar desapercibida un lesión y así perpetuarla en el tiempo (Castro et al., 2009).

4.2. Factores Precipitantes o Desencadenantes de lesión. En el pie diabético los “factores clave” en el proceso de la ulceración o lesión, son: el nivel de respuesta sensitiva (grado de neuropatía), la capacidad de los tejidos para resistir la alteración neuropática (por la macro y microangiopatía), y el tipo, magnitud y duración del estrés o presión aplicada (Real & González, 2006).

4.2.1. Factores extrínsecos (Real & González, 2006)

4.2.1.1. Traumatismo mecánico (li et al., n.d., 2015)

- 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).

4.2.1.2. Traumatismo térmico. Es directo y lesiona la piel. Habitualmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; utilizar bolsas de agua caliente; descansar muy cerca de una estufa o radiador; andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas. (li et al., n.d., 2015)

4.2.1.3. Traumatismo químico. Suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos. Por ejemplo, con ácido salicílico (li et al., n.d., 2015).

4.2.2. Factores intrínsecos. Cualquier deformidad en el pie o limitación de la movilidad articular condiciona un aumento de la presión dando lugar a hiperqueratosis (callosidades), que son lesiones preulcerosas. La mitad de las lesiones asientan sobre callosidades.

Cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra; el hallux valgus; la artropatía de Charcot, o la limitación de la movilidad articular, condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, provocando la formación de callosidades, que constituyen lesiones preulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas (li et al., n.d., 2015)

4.3. FACTORES AGRAVANTES DE LESIÓN. El factor más importante en el mantenimiento de la úlcera es la infección. Ésta se beneficia de la ausencia de dolor (por la neuropatía), lo que favorece el desarrollo insidioso de una celulitis extensa o de un absceso; de la hiperglucemia, que altera los mecanismos inmunitarios, sobretudo la inmunidad celular; y de la isquemia, que compromete el aporte de oxígeno y de nutrientes, así como la llegada de los antibióticos (Real & González, 2006)

La alteración sensitiva interviene demorando la percepción de la lesión y del dolor, por tanto, es un factor coadyuvante de la instauración de la infección.

De todas las infecciones observadas en el PD, las bacterianas básicamente las causadas por estafilococos y estreptococos y las micóticas candidiasis, dermatofitosis, cromoblastomycosis son las más frecuentes (Li et al., n.d., 2015).

5. CLASIFICACIÓN

5.1. CLASIFICACIÓN DE WAGNER. La Clasificación de Wagner del pie diabético es la clasificación más empleada para la cuantificación de las lesiones tróficas en caso de pie diabético, por ser simple y práctica (Graduados, 2012).

Como ventajas presenta que es fácil de recordar, incorpora la profundidad de la ulcera, introduce las necrosis como lesiones no ulcerosas y se utiliza el grado 0 para definir al Pie de Riesgo. Como inconvenientes tiene que tampoco hace referencia a la etiopatogenia de la lesión (Graduados, 2012).

La clasificación de Wagner ha sido muy útil, ha mostrado excelente correlación con la morbimortalidad, cada grado describe un tipo de lesión; los tres primeros grados recogen como descriptor principal la profundidad, el cuarto recoge como descriptor adicional la infección y los dos últimos incluyen la enfermedad vascular. Además, en la clasificación se incluyen para cada uno de los grados una serie de características que ayudan al clínico en el estadiaje (Martín et al., 2009). *Ver gráfico #3*

5.2. CLASIFICACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS. En cambio, la clasificación que fue desarrollada por el Centro Médico de San Antonio de la Universidad de Texas (EE.UU.) asocia la profundidad de la lesión, junto a la isquemia y la infección. Ha sido validada y aceptada para establecer un valor predictivo para la posibilidad de curación, indicación de revascularización y amputación (Pacheco, 2012) .

Pero para el pie diabético este tipo de clasificación, aunque de mucha ayuda, terminó por ser incompleto y en algunos casos confuso. Entonces

los investigadores de la Universidad de Texas agregaron los grados de pie diabético de la clasificación anterior una serie de clases de la A la D que indicaban además del tipo de lesión y si presenta o no isquemia, es decir falta de tránsito sanguíneo (Martín et al., 2009).

De esta forma el eje longitudinal de la matriz se ocupa del parámetro profundidad, otorgándole cuatro grados (desde el grado 0 al grado 3) y el eje vertical se ocupa del parámetro infección/isquemia, clasificando este parámetro mediante la asignación de cuatro letras (A-no presencia de infección o isquemia, B-presencia de infección, C-presencia de isquemia, D-presencia de infección e isquemia) (Martín et al., 2009). *Ver gráfico #4*

5.3. CLASIFICACIÓN DE PEDIS. Dicha clasificación, sin embargo, no diferencia el origen de la úlcera y tampoco sirve para establecer tratamientos. El grupo de trabajo internacional sobre el pie diabético estableció una clasificación (PEDIS) basada en la perfusión (enfermedad arterial), la extensión (área), la profundidad, la infección y la sensibilidad. La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas reconoce 4 niveles en función del grado de infección y establece asociación con el nivel de PEDIS (Gómez, Levy, Díaz, Cuesta, & Monta, 2015):

- **Nivel 1:** no existe infección.
- **Nivel 2 (infección leve):** ulceración superficial sin afectar tendones ni estructura ósea. Más de 2 marcadores de inflamación: eritema, pus, dolor, induración, edema. Celulitis periulcerosa menor de 2cm.
- **Nivel 3 (infección moderada):** ulceración profunda pero localizada y que afecta a tendones pero no a estructuras óseas. Celulitis periulcerosa mayor de 2cm. Linfangitis, fascitis, abscesos, gangrena, artritis u osteomielitis.
- **Nivel 4 (infección grave):** ulceración con osteomielitis; infección más toxicidad sistémica o alteraciones metabólicas.

6. MANIFESTACIONES CLINICAS

El pie diabético (PD) es especialmente susceptible de desarrollar lesiones, fundamentalmente de tipo neuropático e isquémico, y cómo ambas pueden, de forma secundaria, complicarse por una infección con relativa facilidad (Pou et al., n.d.,2015).

Por tanto, una valoración clínica correcta del pie en un enfermo diabético debe plantearse en términos de neuropatía, de isquemia y de infección, si bien, y como se ha descrito, pueden concurrir los tres factores en una misma lesión. (Pou et al., n.d.,2015).

El efecto más importante de la neuropatía periférica en el PD es la pérdida de la sensibilidad, haciendo que el pie sea vulnerable al más mínimo traumatismo. La rotura de la piel, por leve que ésta sea, puede convertirse en una puerta de entrada bacteriana. Una infección tratada sin éxito puede provocar la gangrena y suponer una amputación.

6.1. NEUROPATIA. La neuropatía diabética (ND) periférica ha sido descrita en la DM tipos I y II, se ha establecido que la misma se halla en relación directa con el medio hiperglucémico en que se mueve el enfermo diabético (Pou et al., n.d.,2015).

6.1.1. Polineuritis periférica simétrica bilateral.

6.1.1.1. Polineuritis predominante sensitiva. La sintomatología, en grado variable, es la propia de la alteración de la sensibilidad dolorosa, propioceptiva, táctil, termoalgésica y vibratoria(Pou, Blanes, & Ortiz, n.d., 2015)..

6.1.1.2. Polineuritis predominante motora. En esta forma existe, además de una afectación sensitiva, un predominio de alteración de la motora, con disminución de fuerza muscular especialmente en la cintura proximal, y alteración de reflejos rotulianos(Pou, Blanes, & Ortiz, n.d., 2015)..

6.1.2. Mononeuritis motora periférica y polineuritis periférica asimétrica.

6.1.2.1. Amiorradiculopatía. Las complicaciones que involucran los nervios periféricos pueden ser únicas o múltiples. Se clasifican en mononeuropatía y polineuropatía. Una plexopatía diabética se caracteriza por la afectación de un plexo nervioso, siendo los más frecuentemente afectados el braquial y el lumbosacro (Pou, Blanes, & Ortiz, n.d., 2015).

La mononeuropatía diabética o polineuropatía que afecta a los nervios craneales se conoce como "neuropatía diabética de los pares craneales". El par craneal con mayor prevalencia lesional es el tercero y, con menor frecuencia, el sexto, cuarto y séptimo. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por dolor en el lado afecto, diplopía y ptosis palpebral. La oftalmoplejía diabética puede ser bilateral y presentarse en forma aislada sin neuropatía diabética de base (Pou, Blanes, & Ortiz, n.d., 2015).

6.1.3. Neuropatía autónoma. Existen diversos factores etiopatogénicos con capacidad de alterar el sistema nervioso autónomo: uremia, alcoholismo, sífilis, amiloidosis y DM, siendo en la actualidad esta última la causa más frecuente de ella (Pou et al., n.d.,2015).

La alteración del sistema nervioso autónomo afecta estrictamente a las fibras eferentes de los territorios musculares viscerales, de las arteriolas, y de las glándulas exocrinas y endocrinas, implicando la alteración de los reflejos que intervienen en el sistema cardiovascular, el gastrointestinal, el genitourinario, la sudoración y, posiblemente, el control respiratorio (Pou et al., n.d.,2015).

Los enfermos con evidente alteración del sistema nervioso autónomo casi siempre presentan alteraciones del sistema simpático aunque predomine la clínica por afectación parasimpática (Pou et al., n.d.,2015)..

6.2. MACROANGIOPATÍA. Los síntomas y signos de la afectación isquémica de los miembros inferiores en la DM son múltiples y suelen ser evolutivamente progresivos en cuanto a su severidad (Pou et al., n.d.,2015).

La claudicación intermitente o dolor muscular (CI) secundaria al ejercicio y que se manifiesta a nivel de los diversos grupos musculares en la extremidad inferior, es la forma de presentación clínica más frecuente de la isquemia de miembros inferiores en el enfermo diabético (Pou et al., n.d.,2015). *Ver gráfico# 5*

En la DM, más frecuente la afectación de arterias infrainguinales sector fémoropoplíteo y troncos tibioperoneos, por lo que la CI presenta una localización prevalente en la musculatura de la pantorrilla.

La sintomatología, en forma de calambre o dolor muscular, aparece al caminar y cede al detenerse, incluso permaneciendo de pie. La distancia de claudicación suele ser constante, acortándose al subir cuestas, al andar más rápido, cuando hace frío o después de una comida copiosa (Pou et al., n.d.,2015).

El dolor no isquémico, la denominada pseudoclaudicación, también puede mejorar en reposo, pero habitualmente tarda más en desaparecer y los enfermos generalmente necesitan sentarse o cambiar de postura (Pou et al., n.d.,2015).

Además, la CI isquémica es constante y no varía de un día a otro. Es referida por el enfermo como más cercana al cansancio o fatiga que como dolor propiamente dicho, e incluso muchos de ellos niegan su presencia, adaptando algunos su modo de vida y autoimponéndose un ritmo de deambulaci3n acomodaticio y muy limitado (Pou et al., n.d.,2015).

Los grupos musculares afectados, como ya se ha comentado, est3n condicionados por el nivel segmentario de la lesi3n arterial. As3, la CI en la zona glútea o en el muslo es secundaria a la estenosis u obstrucci3n del sector arterial aortoif3aco (Pou et al., n.d.,2015).

Al ser los sectores arteriales infrapoplíteos los afectados son los músculos del pie, que son irrigados por estas arterias. Pero esto es excepcional por la poca masa muscular que tienen.(Pou et al., n.d.,2015).

La presencia de un pie frío es frecuente en enfermos con afectación arterial de los miembros inferiores y no es infrecuente que para aliviar la sensación de frialdad, se utilicen fuentes de calor que pueden provocar graves lesiones con ampollas en aquellos pies insensibles o con el umbral de sensibilidad disminuido al calor debido a la neuropatía periférica (Pou et al., n.d.,2015).No obstante, el isquémico estará frío a la palpación, y el neuropático no lo estará.

Al progresar la isquemia puede aparecer dolor en reposo, en la que la presión parcial de oxígeno es insuficiente aun en ausencia del más mínimo ejercicio, lo que comporta la isquemia neurológica. Tiene fases de exacerbación, que coinciden con el descanso nocturno, y durante las cuales se requiere analgesia. Es la isquemia nerviosa la que despierta al enfermo, es referida sobre todo a los dedos de los pies, mejora con la bipedestación, la sedestación y también al caminar, ya que el ejercicio muscular incrementa el gasto cardíaco.

El dolor isquémico mejora al dar unos pasos, pero empeora si persiste el ejercicio. En cambio el dolor neuropático mejora al caminar (Pou et al., n.d.,2015).

Empeora también con la postura de decúbito o con la elevación del pie y con el calor. Es característica clínica su aparición regular todas las noches y con un dintel de dolor constante, a diferencia del dolor neuropático, que tiende a presentar un ritmo y dinteles variables e intermitentes. (Pou et al., n.d.,2015).

La aparición de palidez plantar secundaria a la elevación de la extremidad y el retraso del relleno capilar constituyen otros signos de isquemia evolucionada.

La piel suele ser fina y atrófica, con pérdida del vello de los dedos y del dorso del pie, engrosamiento de las uñas, y frecuentemente se objetivan sobreinfecciones ungueales de tipo fúngico (Pou et al., n.d.,2015).

6.3. INFECCIÓN. Cuando en el PD las lesiones se complican por la interurrencia de una infección, ésta suele experimentar una evolución rápida, con presencia de exudado, supuración y edema. La progresión de la infección por los conductos linfáticos en forma de linfangitis se caracteriza por la presencia de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y de la pierna en disposición de malla linfangitis reticular, y por la cara lateral interna del muslo en forma de cordones linfáticos linfangitis cordonal (Pou et al., n.d.,2015).

La celulitis o infección del tejido celular subcutáneo presenta un enrojecimiento en la zona periulcerosa.(Pou et al., n.d.,2015).

En casos severos, el enfermo presenta fiebre elevada y en agujas, y la compensación metabólica es muy problemática mientras persiste esta situación.

7. DIAGNÓSTICO

7.1. Historia Clínica .La historia clínica debe incluir interrogatorio y exploración física general, además del examen dirigido de las extremidades inferiores, el cual se basa en la valoración (Egda. LASCANO Merino, 2011):

- Dermatológica
- Neurológica
- Vascular
- Músculo-esquelética

7.1.1. Valoración Dermatológica.

7.1.1.1. Aspecto de la piel. Es muy importante la exploración de la piel, ya que eso nos va indicar la presencia de úlcera. En pacientes diabéticos la piel permanecerá atrófica y sin vello, las uñas serán

frágiles, quebradizas y propensa a hematomas subungueales (Consumo, 2008).

Además la sequedad (anhidrosis); la hiperqueratosis; las callosidades; las deformidades; las fisuras y grietas; las maceraciones interdigitales; el eczema y las dermatitis; la atrofia del tejido celular subcutáneo; el color y tono cutáneos; la ausencia de vello en el dorso del pie, y la turgencia de los plexos venosos dorsales (Egda. LASCANO Merino, 2011).

7.1.1.2. Edema .Localización, bilateralidad, grado, consistencia (Consumo, 2008).

7.1.1.3. Onicopatías .Onicomycosis, onicogriposis, onicocriptosis. Trastornos en la alineación de los dedos: hallux valgus, varus, garra, martillo (Consumo, 2008).

7.1.1.4. Temperatura. Asimetría de la temperatura plantar percibida con el dorso de la mano. Para valorar la temperatura se utiliza la siguiente (Egda. LASCANO Merino, 2011):

Técnica:

- Se requiere una barra térmica
- Se aplican en las zonas laterales del pie.
- Se considera que la sensibilidad térmica está alterada cuando el paciente no es capaz de detectar si el objeto aplicado está más frío o caliente.

Resultado:

- Si no detecta la diferencia +1 punto por c/pie patológico

7.1.2. Valoración Neurológica. La valoración neurológica es fundamental en un paciente diabético para realizar un diagnóstico temprano de la neuropatía sensitivo-motora distal, para lo cual se requiere procedimientos sencillos de exploración que requieren poco tiempo. Investigar si hay disestesia, parestesia, hiperestesia, debilidad muscular, limitaciones en la movilidad articular (alteraciones propias de

la afectación sensitivo-motora), así como hiperhidrosis o anhidrosis. Todas suelen constituir los síntomas iniciales que a menudo preceden en años la afectación artropática o vascular (Egda. LASCANO Merino, 2011).

7.1.2.1. Test de sensibilidad profunda vibratoria. La zona de exploración adecuada es la epífisis distal del primer metatarsiano, y se realiza mediante el diapasón graduado y la biotensiometría (Consumo, 2008).

7.1.2.1.1. Diapasón graduado de Rydel-Seiffer¹. Para ésta valoración se requiere un Diapasón 128 hz graduado rydel-seiffer (Egda. LASCANO Merino, 2011).

Técnica:

- Colocar al paciente en decúbito supino.
- Primero se realiza una prueba sobre la muñeca o codo para que la persona explorada sepa lo que debe percibir.
- Se debe sujetar el diapasón por el mango y percutir sus ramas.
- Seguidamente se aplica su base sobre la articulación interfalángica del primer dedo.
- Si la respuesta no es correcta se repetirá la exploración en una zona más proximal (maléolos).
- El paciente debe indicar cuando deja de percibir la vibración.
- Se debe repetir la exploración hasta 3 veces en cada pie para que el resultado sea más preciso.

Resultado:

- <4/8 patológico: + 1 punto por c/pie patológico
- 4-6/8 dudoso
- 6/8 normal

7.1.2.1.2. Biotensiometros. Existen aparatos eléctricos (biotensiómetros) que permiten valorar la percepción de la sensibilidad vibratoria entre 0 y 50 voltios. Valores normales menos de 25 voltios.

La exploración se aplicará en los maléolos y zona lateral de la articulación metatarsofalángica (Agustín, Barrios, Álvarez, & Ana, 2009).

Es predictiva de riesgo de ulceración, con una sensibilidad del 80%, y una especificidad del 60%.

7.1.2.2. *Test de presión fina cutánea.* La utilización del test de los monofilamentos de Semmes-Weinstein de 5.07 /10 gr 10g, constituye un método fiable, técnicamente sencillo y que permite una evaluación rápida.

Deben evitarse las zonas afectadas por hiperqueratosis importante o por callosidades, ya que inducen a error.

Su sensibilidad en la detección de enfermos con neuropatía sensitiva es del 95%-100% y su especificidad, del 80%. Tiene un carácter predictivo, en el caso de no percepción, de x 10 en cuanto al riesgo de desarrollar ulceración y x 17 en cuanto al de amputación (Endocrinol, Luis, Lluveras, & Dom, 2001).

Técnica:

- Colocar al paciente en decúbito supino y pedir que cierre los ojos.
- Aplicación del monofilamento sobre el pie con una presión que permita que se doble ligeramente, durante un segundo.
- El paciente tiene la instrucción de decir «si», cada vez que él sienta el monofilamento en el pie.
- Se aplica sobre la base del primer dedo y las cabezas metatarsianas del 3er y 5to dedos y otros sitios recomendados que se citan posteriormente.

Las zonas de aplicación son:

Principales:

- Primer ortejo
- Primer metatarsiano
- Tercer metatarsiano
- Quinto metatarsiano

Secundarias:

- Tercer ortejo
- Quinto ortejo
- Borde interno del pie
- Borde externo del pie
- Talón
- Cara dorsal del pie.

Resultado. La ausencia de sensibilidad en más de una zona examinada implica neuropatía. Si la persona refiere “no sentir”, pídale nuevamente que cierre los ojos y aplique el monofilamento en el antebrazo, preguntándole qué siente, para que tome conciencia de la diferencia de sensibilidad entre sus brazos y sus pies (Egda. LASCANO Merino, 2011).

7.1.2.3. Valoración del reflejo Aquileo. Su negatividad o asimetría son indicadores de alteración de la sensibilidad propioceptiva. No obstante, ambos signos pueden ser positivos aun en ausencia de neuropatía a partir de los sesenta años (Egda. LASCANO Merino, 2011).

Técnica:

- Con el paciente relajado en decúbito supino, sentado o arrodillado en la camilla.
- Se percute con el martillo de exploración sobre el tendón de aquiles.

- Esto provoca una contracción del tríceps crural dando lugar a una flexión plantar del pie.

Resultado:

- Si reflejo ausente +2 puntos por c/pie patológico
- Si reflejo exaltado +1 punto por c/pie patológico

7.1.2.4. Estudios electrofisiológicos .El estudio electrofisiológico de la velocidad de conducción nerviosa: Son limitados los autores que proponen la electromiografía en el despistaje de la neuropatía en el enfermo diabético, en función de que suele aportar poca o nula información aun en presencia de una clínica expresiva. Por ello concluyen que no debe ser una técnica de uso protocolizado (Gurri et al., 2013).

El patrón más prevalente en la ND es la disminución de la amplitud del potencial sensitivo, que es variable en función del período evolutivo de la DM, pudiendo existir únicamente un discreto enlentecimiento, tanto en las velocidades de conducción motoras como sensitivas. La exploración puede ser absolutamente normal en caso de una neuropatía sensitiva simétrica de pequeñas fibras (Egda. LASCANO Merino, 2011).

7.1.2.5. Prueba del tiempo de relleno venoso, (Collens y Willensky).(Agustín et al., 2009)

Técnica: El paciente está acostado y mantiene sus extremidades elevadas (para producir el vaciado de las venas del dorso del pie); luego el miembro se baja a la posición declive y se observa el tiempo que transcurre para que se vuelvan a rellenar las venas del dorso del pie.

Resultado:

- Negativa: Este relleno puede ocurrir en 6-10 segundos.
- Positiva: Enfermedad vascular oclusiva, el tiempo de relleno venoso está prolongado.

7.1.3. Valoración Musculo Esquelética (Osteoarticular). Inspección:

Debe valorar aquellos aspectos de la morfología del pie que han mostrado elevada prevalencia en la fase inicial o desencadenante de las complicaciones en el PD (Egda. LASCANO Merino, 2011):

- Descenso del arco plantar
- Dedos en garra o martillo
- Hiperqueratosis en puntos de presión
- Deformidades osteo-articulares

En el aspecto funcional, debe evaluarse la limitación de la movilidad a nivel de las articulaciones metatarso-falángica, subastragalina y tibio-peroneoastragalina.

En esta última, las anomalías biomecánicas detectadas durante la marcha son importantes en la generación de ulceraciones, ya que determinan presiones plantares anormalmente elevadas. La dorsiflexión debe ser mayor de diez grados para permitir una marcha normal, pero algunos autores sostienen que entre el 60% y el 65% de los enfermos diabéticos sin lesiones clínicamente manifiestas presentan valores inferiores. (También revise en Etiología) *Trastornos estructurales*. En los trastornos estructurales tenemos: pie cavo, plano, pronado, supinado; la atrofia de la musculatura intrínseca (p.ej. la subluxación metatarsfalángica) (Egda. LASCANO Merino, 2011).

7.1.4. Valoración Vascular. En la DM el sector arterial más

prevalentemente afectado es el fémoro poplíteo-tibial, y por tanto el grupo muscular con más frecuencia claudicante es el gemelar. Debe valorar:

- Presencia o ausencia de los pulsos tibiales pedio y tibial posterior, poplíteo y femoral.
- Existencia de soplos a nivel de la arteria femoral común y de la aorta abdominal.

- Temperatura y coloración en la cara dorsal y plantar de los pies, valorando su simetría.
- Intervalo de repleción capilar y venosa.

7.1.4.1. Medición del ITB (índice tobillo-brazo). El índice tobillo brazo (ITB) es el cociente entre la presión arterial sistólica maleolar y la presión arterial sistólica en el brazo. El ITB es una exploración no invasiva útil para valorar la existencia de isquemia en miembros inferiores. En algunos pacientes con diabetes, este índice puede estar falsamente elevado por la calcificación de la media arterial. El registro gráfico del flujo arterial y la medición de la tensión sistólica en el primer dedo del pie pueden aportar información adicional en estos casos (Martín et al., 2009).

Sin embargo, entre 5 a 10% de los pacientes con diabetes tiene calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg. Esta circunstancia da lugar a valores falsamente elevados debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las zonas afectadas (Egda. LASCANO Merino, 2011).

Técnica para realizar el ITB.

La técnica de medición de ITB con doppler es una técnica que se realiza en poco tiempo 20- 30 minutos. (Pérez Otero & Obaya Prieto, 2011) El paciente de ha de guardar reposo previo durante 5- 10 minutos .los pasos son los siguientes:

1. Explicar la técnica al paciente.
2. Colocar al paciente en decúbito supino.
3. La sonda de doppler se posicionará en un ángulo de 45-90oC respecto a la superficie de la piel y en sentido contrario al flujo sanguíneo.
4. La técnica de medición será la siguiente: el brazaletes se insuflará 20mmHg por encima de la desaparición del latido arterial y se des

insuflara lentamente .Se tomará como valor PAS el momento en que reaparezca el latido.

5. Se determinará la PAS braquial en ambos brazos y se tomará como referencia o brazo control la de mayor valor
6. A continuación se determinara la PAS pedia y tibial posterior de una de las 2 EEII y se tomará como medida la mayor de las 2. Se repetirá está operación en la otra extremidad inferior . El manguito de presión ha de colocarse en posición supramaleolar, con las gomas en dirección proximal. El pulso tibial posterior se localizará entre el maléolo interno y el calcáneo y el pedio por fuera del tendón extensor del primer dedo.
7. Cada uno de los 2 valores de presión obtenidos en las EEII se dividirá por la PAS braquial, obteniéndose 2 valores (uno por cada pierna) y se definirá como ITB el valor más bajo de los 2.

Interpretación del ITB

- Un índice tobillo-brazo cercano a 1 (> 0.90) se considera normal, y un valor < 0.50 indica enfermedad arterial aguda.
- En la enfermedad arterial periférica en función del índice tobillo-brazo propuesta por la Asociación Americana de Diabetes. Un índice tobillo-brazo > 1.3 o una presión sistólica maleolar > 300 mmHg sugieren la existencia de calcificaciones de Mönckeberg. Con un índice tobillo-brazo < 0.5 , el paciente debe ser remitido a un especialista en cirugía vascular para su valoración (Egda. LASCANO Merino, 2011). *Ver gráfico# 6 y 7.*

Indicaciones del ITB (Egda. LASCANO Merino, 2011)

- En < 50 años diabéticos y con otro factor de riesgo aterosclerótico (tabaco, dislipidemia, hipertensión arterial o hiperhomocisteinemia).
- En los pacientes de 50-69 años fumadores o diabéticos.

- Síntomas sugestivos de claudicación intermitente o dolor isquémico en reposo.
- Pulsos anormales en miembros inferiores.
- Aterosclerosis conocida (coronaria, carotídea o renal).

7.2. Exámenes complementarios.

7.2.1. Exámenes de laboratorio (Egda. LASCANO Merino, 2011)(Agustín et al., 2009).El Ministerio de Salud de Chile en su “Guía clínica de Diabetes mellitus tipo 2 “sugiere los siguiente exámenes de laboratorio:

- Glicemia en ayunas y/o postprandial (venosa o capilar).
- Hemoglobina A1c (HbA1c).
- Perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos).
- Creatinina sérica, para estimar la Velocidad de Filtración Glomerular (VFG)
- Orina completa (glucosa, cetonas, proteínas y sedimento).
- Proteinuria de 24 horas (sólo en aquellos con proteinuria en el examen de orina).
- Microalbuminuria sólo en aquellos pacientes sin proteinuria.
- El método más recomendable es la razón albuminuria/creatininuria en una muestra de la primera orina de la mañana.
- Estudio de la agregación plaquetaria: Valores normales de agregación plaquetaria: 30-50 %. El aumento de la adhesividad y agregación plaquetaria forman parte de la caracterización hematológica de la macroangiopatía diabética.

7.2.2. Exámenes Bacteriológico. El cultivo y antibiograma es importante para conocer los gérmenes causales así como sensibilidad a los diferentes antimicrobianos.

Las muestras obtenidas con torunda de la superficie de las lesiones son de muy mala calidad (contiene la totalidad de la flora colonizadora y no sólo los gérmenes causantes de la infección, por otro lado, es un medio hostil para gérmenes anaerobios y otros de difícil crecimiento) (Agustín et al., 2009). En relación a la toma de muestra para cultivo la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas en su Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y el tratamiento de las infecciones del pie diabético 2012 recomienda (Castillo et al., 2014):

- Las muestras obtenidas para cultivo deben ser tomadas antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico.
- Se recomienda tomar la muestra a partir de tejido profundo, obtenido por biopsia o legrado después de que la herida ha sido limpiada o realizado el desbridamiento
- Remitir al laboratorio en un contenedor estéril con suero fisiológico.
- Evitar los hisopos ya que proporcionan resultados menos precisos.

7.2.3. Exámenes de Imagen.

7.2.3.1. Exploración Radiológica. La exploración radiológica del pie es también útil en el PD, debe realizarse aún en ausencia de clínica, mediante proyecciones antero-posterior y oblicuas. Este estudio tiene una especificidad del 80% y una sensibilidad del 63% en cuanto a la identificación de lesiones óseas en los grados clínicos 0 y 1 de la escala de Wagner, como las que se

citan a continuación (Agustín et al., 2009),(Egda. LASCANO Merino, 2011):

- Osteomielitis.
- Osteólisis.
- Fracturas.
- Neuroartropatía.
- Calcificación arterial.
- Gas en los tejidos.

Los focos de osteomielitis suelen presentar positividad a la radiología simple a partir de las 2 o 3 semanas de evolución, si esta no es concluyente debe realizarse estudios más específicos (Agustín et al., 2009).

7.2.3.2. Otras exploraciones de Imagen .En fases clínicas más avanzadas grados 2 a 5, si existe la sospecha de osteítis o de osteomielitis y la exploración radiológica anterior no es concluyente, debe realizarse un estudio complementario mediante (Egda. LASCANO Merino, 2011):

- Ecografía doppler
- Tomografía axial computarizada (TAC)
- Resonancia magnética nuclear (RNM)
- Gammagrafía isotópica.
- Arteriografía

Ecografía de alta resolución y TAC: útiles para detectar abscesos en los tejidos blandos profundos o fístulas (Gómez et al., 2015).

La resonancia magnética es el estudio de imagen más recomendado para evaluar cambios en los tejidos blandos y el hueso relacionados con complicaciones de la diabetes, en los casos de osteomielitis la sensibilidad y especificidad es de 90-100%, respectivamente (Esp, 2014).

Arteriografía: se recomienda si el paciente presenta gangrena seca, dolor en reposo, ingurgitación venosa o úlcera de grado mayor o igual a 3 de Wagner y sin pulsos periféricos (Gómez et al., 2015).

8. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Recomendamos para realizar la valoración del ingreso hospitalario utilizar la escala de Wagner en conjunto con la clasificación de Karchmer y Gibbons sobre gravedad de la infección, propuesta en 1994, así como, valorar la necesidad de revascularización del paciente (Agustín et al., 2009):

- En el grado I y II de la escala de Wagner es necesario para definir el ingreso hospitalario, en relación con la severidad de la infección, utilizar la clasificación propuesta por Karchmer y Gibbons:
 - Infecciones leves, que no representan un riesgo para la extremidad: celulitis de menos de 2 centímetros de extensión y úlceras superficiales. Habitualmente pueden ser tratadas en un régimen ambulatorio (podría ser prudente realizarles a estos pacientes un ingreso domiciliario, con seguimiento diario por el equipo básico de salud) (Estadella, n.d.).
 - 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 (Agustín et al., 2009).
 - Infecciones que amenazan la vida del paciente: celulitis masiva, abscesos profundos y fascitis necrosantes. Se suelen asociar a toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica. Casi siempre es necesaria la cirugía urgente (Agustín et al., 2009).

El paciente con necesidad de valoración del componente isquémico (según la clasificación de Leriche y Fontaine) precisa hospitalización (Agustín et al., 2009):

- En el grado III: Es preceptivo el ingreso hospitalario.
- En el grado IV: Los enfermos precisan de hospitalización con carácter urgente.
- En el grado V: La gangrena extensa del pie requiere de: la hospitalización urgente, del control de la glicemia y de la infección, y la amputación mayor.

9. MANEJO TERAPEUTICO

9.1. GENERAL .El esquema general de la terapéutica del pie diabético consiste, en primer lugar, en el control metabólico, y en segundo lugar, en el tratamiento específico dependiendo del grado de afectación clínica (Bravo, 2011).

9.1.1. Educación Diabetológica .La Educación Terapéutica en Diabetes es un proceso educativo integrado en el proceso terapéutico que comprende un conjunto de actividades organizadas de motivación, información, adquisición de habilidades, realización de técnicas, ayuda psicológica y social referentes a la enfermedad (tratamiento y plan de cuidados) y de la organización sanitaria, destinadas a ayudar al paciente crónico y familiares. El conocimiento de la enfermedad y de su tratamiento, permitirá una colaboración activa y responsable en los planes de cuidados así como la autogestión de su salud y favoreciendo el retorno a las actividades cotidianas.(Egda. LASCANO Merino, 2011)”

Como medidas generales y para el tratamiento preventivo se debe enseñar a los pacientes cómo cuidar los pies e inspeccionarlos de forma continua o al menos una vez al día (Revisar también manejo preventivo en la página).

Contenidos del programa en educación terapéutica diabetológica (Bravo, 2011) .Según el grupo de expertos en educación diabetológica que elaboran el Manual de educación diabetológica. Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana 2006-2010, proponen el siguiente temario:

1. Definición y conceptos generales sobre la diabetes y opciones de tratamiento.
2. Plan de alimentación: conceptos nutricionales y autogestión.
3. Incorporación del ejercicio físico al estilo de vida.
4. Uso de la medicación de forma eficiente, métodos de autoinyección de insulina, manejo de los sistemas infusión continua de insulina (bombas) y toma de antidiabéticos orales.
5. Autocontrol de glucemia y cuerpos cetónicos y utilización de los resultados para mejorar el control metabólico.
6. Prevención, detección y tratamiento de las complicaciones agudas y crónicas.
7. Establecer objetivos para promover la salud y resolver los problemas de la vida cotidiana.
8. Integrar la adaptación psicosocial al estilo de vida.
9. Promover el cuidado de los pies, preconcepción, embarazo, diabetes gestacional, infancia y de las situaciones especiales.

9.2. LOCAL .El manejo local de la úlcera así como la selección de la técnica de abordaje de la misma y el proceso de desbridamiento va a depender de varios factores, entre ellos: la etiología, las características morfológicas y la forma de presentación clínica de la úlcera (Egda. LASCANO Merino, 2011)

Idealmente se debe disponer de un tópico de curaciones, equipado con una los requerimientos mínimos para realizar curaciones: camilla, coche de curaciones, equipo de cirugía menor, hoja de bisturí número 10, gasas estériles, guantes estériles, campos descartables.

Se recomienda que la limpieza se realiza con suero fisiológico o cloruro de sodio 0.9%, dado que no daña las células de granulación es decir enlentecen el cierre de las lesiones. El uso de soluciones yodadas o jabones, enlentecen la cicatrización al inhibir la proliferación de fibroblastos (Egda. LASCANO Merino, 2011).

Desde el punto de vista práctico es útil tratar a estos pacientes teniendo en cuenta la clasificación de Wagner modificada.

9.2.1. Según la clasificación de Wagner modificada.

Wagner grado 0.(Castillo et al., 2014)

1. Lavado correcto con jabón neutro, aclarado abundante y secado exhaustivo.
2. Uso de cremas de urea o de lanolina.
3. Utilizar piedra pómez para eliminar durezas.
4. Retirada de callos por podólogos.
5. Uso de prótesis de silicona, plantillas para las deformidades óseas.
6. Uña encarnada limar las uñas, no cortarlas.
7. Usar de zapatos que no compriman los dedos.
8. Aplicar antibióticos tópicos.
9. Si existe micosis (pie de atleta) Lavado de la lesión con solución salina 0'9%, secado y aplicar antimicóticos tópicos.
10. Evitar la humedad en el pie.

Wagner Grado I.(Castillo et al., 2014)

1. Reposo absoluto del pie afectado durante 3-4 semanas.
2. Analgésicos, si dolor.
3. Lavado abundante de la lesión con solución salina al 0.9%.
4. Desbridamiento de las flictenas (ampollas), si las hubiese.
5. Aplicar factores de crecimiento¹⁰ (se requiere de vascularización aceptable)
6. Curar cada 24-48 horas.
7. Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambos, según la causa(Boulton, 2005):
 - Pie neuropático
 - Debe eliminarse el callo cada 48 h.
 - Imponer tratamiento sintomático

- Utilizar factores tróficos neuronales.
- Asociar antioxidantes
- Pie isquémico
 - Usar agentes hemorreológicos, antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores.
 - Asociar antioxidantes.
 - Revascularización si criterio.
 - Oxigenación hiperbárica.

Wagner Grado IIA y B. (Castillo et al., 2014) (Endocrinol et al., 2001)

1. Requiere hospitalización
2. Reposo absoluto del pie afectado.
3. Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre
4. Vigilancia exhaustiva de la aparición de signos locales de infección: celulitis, exudado purulento mal olor.
5. Limpieza de la lesión con solución salina fisiológica al 0'9%.
6. Desbridamiento quirúrgico y/o cortante de esfácelos y del tejido necrótico. En aquellos en que no salgan se usarán productos con enzimas proteolíticas o hidrogeles.
7. Curar cada 24-48 horas.
8. Antibioticoterapia de amplio espectro por vía oral (VO) y/o intravenosa (IV) hasta ver el resultado del cultivo con antibiograma y se administre el fármaco específico
9. Ante signos de infección estaría indicado el uso de sulfadiacina argéntica o los apósitos de plata. En lesiones muy exudativa usaríamos apósitos absorbentes tales como los alginatos y los hidrocoloides.
10. Si se resuelve la sepsis y hay buena circulación se pueden aplicar factores de crecimiento en el grado IIB.
11. En ocasiones es necesario amputar si se produce osteomielitis resistente en el grado IIB.

Wagner Grado IIIA y B. (Endocrinol et al., 2001)

1. Hospitalización.
2. Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.
3. Desbridamiento quirúrgico en las zonas donde halla celulitis, abscesos, osteomielitis, o signos de sepsis.
4. Cura cada 48 horas con soluciones antisépticas.
5. Antimicrobianos de amplio espectro VO y/o IV hasta ver el resultado del cultivo con antibiograma y se administre el fármaco específico.
6. entonces administrar los fármacos específicos sinérgicos, debe darse margen terapéutico de 10-12 semanas si la osteomielitis es pequeña, se maneja en el grado IIIB.
7. Amputación, dar margen quirúrgico, se maneja en el grado IIIB.
8. Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas según la causa.
9. Si se resuelve la sepsis y hay buena circulación se pueden aplicar factores de crecimiento en la cavidad.

Wagner Grado IV (Endocrinol et al., 2001)

1. Hospitalización.
2. Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.
3. Antimicrobianos de amplio espectro.
4. Amputación de elección.
5. Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas, según la causa
6. Si la gangrena es seca, se realizarán curas secas con alcohol yodado durante 10 min y después, aplicación de

furodone o sulfamida en polvo para limitar la lesión y facilitar posteriormente la necrectomía. Si son más de 2 artejos los afectados o existieran lesiones osteoartrolíticas, se practicarán amputaciones transmetatarsianas.

Wagner Grado V.(Castillo et al., 2014)

1. Igual al anterior, pero la amputación debe tener el margen quirúrgico por encima del límite de la lesión y se realizará en un segundo tiempo el cierre de colgajos. Si es una gangrena gaseosa, la amputación es una articulación por encima de la comprometida.

9.3. FARMACOLÓGICO

9.3.1. Tratamiento del dolor neuropático. El dolor neuropático afecta aproximadamente 16% de los pacientes con DM y trae consigo importantes implicaciones en la calidad de vida del paciente. La Sociedad Americana de Neurología, la Asociación Americana de Medicina Neuromuscular y Electrodiagnóstico y la Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación recomiendan la siguiente terapia farmacológica para el tratamiento del dolor neuropático, con el aval de la Asociación Americana de Diabetes (Europeo, n.d.):

- Nivel de evidencia A: Pregabalina 300–600 mg/día.
- Nivel de evidencia B: Gabapentin: 900–3600 mg/día, Amitriptilina: 25–100 mg/día, Venlafaxine: 75 – 225 mg/día, Duloxetine: 60 – 120 mg/día, Dextrometorfano: 400 mg/día, Morfina, Tramadol: 210 mg/día, Capsaicina crema 0,075% QID.(Egda. LASCANO Merino, 2011)

Los antidepresivos se han convertido en los medicamentos de primera línea en el tratamiento de la neuropatía diabética.

9.3.2. Antiagregantes plaquetarios. Son importantes en el tratamiento a largo plazo en pacientes con enfermedad arterial obstructiva en miembros inferiores pues reduce el riesgo de eventos aterotrombóticos, mejorando el curso o la evolución de la isquemia crítica.(Egda. LASCANO Merino, 2011)Estos son :

- Ácido acetilsalicílico de 75-300 mg/día
- Clopidogrel 75 mg/día
- Dipyridamol: 200-400 mg/d
- Ticlopidina: 250-500 mg/d
- Ditazol: 200-300 mg/d
- Heparinas de bajo peso molecular
- Heparina: 5 000 - 25 000 UI/12 h
- Pentoxifilina: 400-1200 mg/d
- Buflomedil: 300-600 mg/d
- Hidrosmina: 200-600 mg/d
- Iloprost trometamol 0,5-2 ng/kg/min por 6 h cada día (caso severo).

9.3.3. Antioxidantes. Antioxidantes como vitaminas A, E, C en dosis 25 000 UI, 400 UI y respectivamente.

9.3.4. Otros .El objetivo principal en el tratamiento de la úlcera neuroisquémica es aliviar el dolor, mejorar función y calidad de vida de los pacientes, esto se logra al incrementar la circulación microvascular (Egda. LASCANO Merino, 2011).

El cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa, a dosis de 100mg dos veces al día, puede ser usado si la isquemia está asociada a claudicación intermitente, proporcionándole al paciente mejoría en la distancia al caminar, siempre y cuando la localización de la úlcera lo permita (nivel de evidencia A) (Egda. LASCANO Merino, 2011).

9.3.5. Antibioticoterapia. La finalidad del antibiótico durante el manejo del pie diabético no es prevenir si no controlar o eliminar el agente infeccioso con el objetivo de no llevar la infección a nivel óseo produciendo la temible osteomielitis con el riesgo de pérdida del miembro afectado. Entonces existe el término profilaxis antibiótica sino tratamiento. *Ver gráfico #8*

Según la escala de Wagner y el grado de infección de la úlcera elegiremos los siguientes fármacos. (Siguiendo la recomendaciones establecidas según la Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Español de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ) según el consenso del año 2007) (Castillo et al., 2014)

La duración del tratamiento dependerá del grado de la infección:

- 1-2 semanas si es leve
- 2-4 semanas si es severa
- 6 semanas a más de 3 meses si hay infección en hueso.

La osteomielitis se sospecha cuando una úlcera, después de 6 semanas de tratamiento, no cursa con adecuada evolución (Esp, 2014).

9.3.5.1. Según la clasificación de Wagner modificada(Pacheco, 2012)

Wagner grado I y II:

Antibioterapia + Analgésicos.

- Amoxicilina/Ác. clavulánico 875/125 mg/8h
- Levofloxacino 500 mg c/12-24 h.
- Moxifloxacino 400 mg cada 24 h.
- Clindamicina 150-450 mg/6 h.

Wagner grado III o superiores:

Antibioterapia Intravenosa

- Piperacilina/tazobactam 4/0,5 gr c/6- 8h.
- Ceftriaxona 1 g IV c/24 h más metronidazol 500 mg IV c/6–8 h / o vancomicina 1 g IV c/ 12 h
- Ertapenem 1g IV q 24 h + vancomicina 1g IV c/ 12 h.

Pacientes muy graves:

- Imipenem 1g c/6-12h I.V.
- Meropenem (Meronem ®) 1-2 g I.V cada 8h).
- Piperacilina-tazobactam 4/0,5 ugr c/6- 8h I.V + linezolid 600 mg I.V c/12 h.
- Glucopéptido I.V. Vancomicina 1 g I.V c/ 12 h o teicoplanina (Targocid ®) 400 mg c/12-24h I.V.
- Tigeciclina I.V (100 mg I.V primera dosis, seguida de 50 mg I.V c/12h). + fluoroquinolona I.V como Ciprofloxacino 200-400 mg c/12h, 1200 mg máximo al día.
- Levofloxacino 250-500 mg I.V c/12- 24h) o amikacina I.V (15 mg/kg/d).

9.4. QUIRURGICO. La cirugía sigue siendo la piedra angular del tratamiento de las infecciones profundas de los tejidos blandos; no sólo es un elemento diagnóstico clínico y microbiológico sino también una parte esencial del tratamiento (Pacheco, 2012).

En nuestra unidad, se realizan cirugías curativas menores en asociación a tratamiento local de las heridas y uso del factor de crecimiento; en caso de pacientes con necrosis extensas de tejido o infecciones severas (Wagner V) se refieren a hospitalización y manejo en conjunto con los servicios de Medicina Interna, Cirugía Cardiovascular y Traumatología ante

la necesidad de uso de antibióticos por vía parenteral así como tratamiento quirúrgico amplio (Pacheco, 2012).

9.4.1. Tipos de intervenciones. Para el tratamiento quirúrgico del pie existen cuatro tipos de intervenciones (Pacheco, 2012).

- *Cirugía Electiva.*- La cirugía electiva tiene por objetivo aliviar el dolor asociado a deformidades del pie como dedos en martillo, hallux valgus, espolones óseos y en pacientes sin neuropatía sensorial periférica; incluyen la artrodesis en la parte posterior del pie y tobillo así como alargamiento del tendón de Aquiles. Tratamiento de deformidad dolorosa con neuropatía.
- *Cirugía Profiláctica.*- La cirugía profiláctica implica la corrección de un tendón subyacente, hueso o deformidad de la articulación. Reducir riesgo de ulceración en pacientes con neuropatía sin herida abierta.
- *Cirugía Curativa.*- La cirugía curativa va dirigida a osteotomías parciales en caso de osteomielitis o resección de articulaciones como una alternativa de amputación parcial; estas incluyen exostectomías (resección de tejido óseo parcial como cabeza de metatarsianos), artroplastia digital, sesamoidectomía, resección de varios metatarsianos o calcaneotomía parcial. Estas técnicas quirúrgicas pueden ir asociadas a injerto de colgajos para acelerar la cicatrización de heridas.
- *Cirugía Emergente.*- Por último, la cirugía emergente incluye amputaciones amplias (transmetatarsiana, amputación de Chopart y Lisfranc, amputación de Syme, transtibial y transfemoral) y se realiza para detener la progresión de la infección, remover tejido ulcerado y necrótico y crear una extremidad lo más funcional posible. Para limitar la progresión de una infección aguda.

Existen dos circunstancias quirúrgicas en las que constituye como única opción terapéutica en el pie diabético son:

9.4.2. Desbridamiento. La desbridación del tejido necrótico constituye un elemento decisivo en el tratamiento, ya que la úlcera no sanará a menos que se elimine el tejido necrótico o la infección y, en caso de tener componente isquémico si no se mejora la perfusión. La desbridación no sólo tiene como objeto eliminar el tejido necrótico, sino también eliminar la infección (Castro et al., 2009).

Existen cinco diferentes alternativas de desbridación: quirúrgica, enzimática, autolítica, mecánica y biológica; sólo la desbridación quirúrgica ha mostrado ser eficaz en múltiples estudios (Castro et al., 2009).

La desbridación puede realizarse con bisturí, curetaje, tijeras curvas e hisopos y debe ser lo suficientemente profunda y extensa como para remover todo el tejido necrótico e infectado con el propósito de transformar la úlcera crónica en una aguda con mayores expectativas de curación. Cuando existen abscesos profundos, osteomielitis extensas, artritis sépticas y gangrena debe considerarse desde el inicio la posibilidad de amputación, las desbridaciones deben ser tan frecuentes como sean necesarias cuidando no remover durante las mismas el tejido de granulación (Castro et al., 2009).

9.4.3. Amputación. Consiste en la remoción, extirpación o resección de parte o la totalidad de una extremidad a través de una o más estructuras óseas, en forma perpendicular al eje longitudinal del miembro. Cuando se efectúa a través de una interlínea articular se denomina desarticulado (Castro et al., 2009).

La amputación puede estar indicada en las siguientes circunstancias:

- Dolor isquémico en reposo que no se puede tratar con analgesia o revascularización
- Infección potencialmente mortal que no se pueda tratar con otras medidas
- Una úlcera sin curación acompañada de una mayor carga de enfermedad que sería resultado de la amputación.

En algunos casos, por ejemplo, las complicaciones en un pie diabético lo convierten en funcionalmente inútil, y una amputación realizada correctamente es una mejor alternativa para el paciente.

Alrededor de la mitad de los pacientes que sufren una amputación desarrollarán otra úlcera en el miembro contralateral en el plazo de 18 meses desde la amputación. La tasa de mortalidad a los 3 años tras la primera amputación es del 20-50 %. En un estudio de seguimiento a los 6 años, casi el 50 % de los pacientes desarrollaron isquemia crítica del miembro en el miembro contralateral, pero la gravedad de la úlcera y el grado de amputación fue significativamente inferior que en el miembro unilateral (Castro et al., 2009).

La selección del nivel de amputación debe incorporar los siguientes objetivos (Pacheco, 2012):

- Creación de un muñón distal que sea fácilmente alojado en una prótesis, calzado modificado o cualquier otro aparato ortopédico.
- Creación de un muñón distal con escasa presión exógena y con ello evitar dehiscencias de sutura.

- Realizar una cirugía lo más distal posible que permita la curación primaria con un potencial de cicatrización razonable.

9.4.3.1. *Clasificación según el nivel.* Entre los tipos básicas de amputación tenemos (Castro et al., 2009):

9.4.3.1.1. La amputación menor. Corresponde a las que se realizan por debajo del tobillo y están limitadas al pie y pueden ser (Castro et al., 2009).

- Amputaciones distales de los dedos
- Amputación transmetatarsiana

9.4.3.1.2. La amputación mayor. Son amputaciones que no están limitadas al pie, se extienden más allá del mismo, dentro de este grupo podemos diferenciar los siguientes (Castro et al., 2009).

- Amputación de Syme
- Amputación de Pirogoff
- Amputación infracondílea
- Desarticulación de la rodilla
- Amputación supracondílea

9.5. TERAPIAS ALTERNATIVAS. El término medicina alternativa designa de forma amplia los métodos y prácticas usados en lugar o como complemento, de los tratamientos médicos convencionales para curar o paliar enfermedades. El alcance preciso de la medicina alternativa es objeto de debate y depende, en buena medida, de lo que se entienda por “medicina convencional”

9.5.1. Apósitos hidrocoloides. El concepto de cicatrización húmeda de las heridas es ampliamente aceptado en úlceras del pie diabético. Algunas ventajas de este enfoque incluyen:

evitan la deshidratación y muerte celular, aceleran la angiogénesis y facilitan la interacción de factores de crecimiento con las células blanco (Castro et al., 2009). Ver gráfico #9.

La Asociación Americana de Diabetes recomienda: gasas impregnadas de suero fisiológico. Se recomienda evitar que la gasa o apósito inicialmente húmedo se seque y se adhiera a la úlcera debido a que puede dañar el tejido de granulación e interrumpir la cicatrización. Ante la ausencia de evidencias para su aplicación en el pie diabético se recomienda cautela, ya que se ha observado que dan una falsa confianza y deben cambiarse diariamente con cada curación, lo que incrementa los costos (Consumo, 2008).

9.5.2. Duo DERM CGF. Se adhiere adecuadamente al lecho de la úlcera, controla el exudado y origina menos dolor a su remoción que las gasas convencionales. Los apósitos hidrocoloides y los hidrogeles pueden mantener un ambiente húmedo mientras producen desbridación por autólisis tisular. Los agentes de desbridación enzimática pueden ser útiles si existe necrosis tisular (Castro et al., 2009). Los alginatos y gasas absorbentes drenan bien y mantienen un ambiente húmedo en la herida. Otros apósitos impregnados con colágena, zinc u otros factores pueden estimular la cicatrización. Algunos apósitos están cubiertos de una barrera antimicrobiana. Los apósitos compuestos son más que promotores de la cicatrización. Los apósitos con una capa de contacto impiden lesionar el tejido de granulación. Quienes lo manufacturan consideran que añadirles una espuma esponjosa les proporciona una cobertura y absorbencia adicional (Consumo, 2008).

9.5.3. Satín hemostático S-100. Es un material constituido de fibras vegetales de alta pureza que se degrada en carbohidrato puro, 100% absorbible por el organismo con propiedades anticoagulantes y como promotor de la cicatrización. Se mencionan tres mecanismos de acción (Castro et al., 2009):

Físico: activación por contacto con la sangre o líquido tisular, modificando su estructura, aumenta la concentración y viscosidad sanguínea, disminuye la velocidad de flujo, expansión de capilares y bloqueo de vasos sangrantes.

Químico: activan los factores III y VII. Al contacto con las plaquetas incrementa su agregación y forma un coloide de alta viscosidad que, en consecuencia, activa el factor VII y la vía extrínseca de la coagulación. Promotor de la cicatrización: el proceso inflamatorio incrementa la síntesis y secreción de colágeno, por lo que la restitución anatómica de la lesión se acelera al aumentar los fibroblastos y vasos de neoformación (tejido de granulación), y disminuye notablemente el tiempo de cicatrización (Castro et al., 2009).

Equivalentes de piel para el pie diabético, este producto cicatrizante consiste en un cultivo de fibroblastos dérmicos de neonatos cultivados in vitro sobre una malla bioabsorbible de poliglactina. Los fibroblastos que proliferan en la malla secretan colágena dérmica, fibronectina, glucosaminas, factores de crecimiento y otras proteínas que interactúan para producir una matriz dérmica. Esto resulta en un tejido dérmico metabólicamente activo, con características histológicas similares a la dermis papilar del recién nacido. Los resultados preliminares fueron buenos (Castro et al., 2009).

9.6. TECNOLOGÍA DE AVANZADA. Como parte de las terapias de avanzada en el tratamiento del pie diabético la literatura reporta:

9.6.1. El Apligraf. (“¿Cuál es Apligraf®_,” n.d., 2008). Es un tratamiento único, avanzado para la curación es decir un sustituto de piel obtenido por biotecnología. Se crea a partir de células que se encuentran en la piel humana sana. Lo que explica por qué se ve como una delgada porción de piel real.

Contiene dos tipos de células - una capa exterior de las células protectoras de la piel, y una capa interior de las células contenidas dentro de colágeno. Ambos tipos de células contienen sustancias semejantes a los encontrados en la piel humana. Apligraf ® no contiene ciertas cosas en la piel, tales como los folículos pilosos, glándulas sudoríparas o los vasos sanguíneos. Se usa para tratar las úlceras, como el pie diabético y las úlceras venosas de la pierna que no sanan después de 3-4 semanas, a pesar del tratamiento con las terapias convencionales.

Cuando la piel sana se herido, las proteínas y factores de crecimiento en la piel estimulan el cuerpo para regenerar la piel nueva. Esta es la herida normal de proceso de curación. Sin embargo, con ciertas enfermedades (como la diabetes y problemas circulatorios), la piel está faltando estas sustancias biológicas, y el ciclo de curación está roto. Esto conduce al desarrollo de úlceras y heridas que no cicatrizan.

Desempeña un papel activo en la curación, proporcionando a la herida células vivas, proteínas producidas por las células, y el colágeno, que son importantes para la curación. *Ver gráfico#10.*

9.6.2. El Dermagraft. (Hart, Loewen-Rodriguez, & Lessem, 2012). Es una, criopreservados, sustituto humana equivalente a piel humana, estéril derivado de fibroblastos dérmicos generado por el cultivo de fibroblastos dérmicos

neonatales en un andamio de malla de poliglactina bioabsorbible.

Durante el proceso de fabricación de producto, los fibroblastos humanos proliferan para llenar los intersticios de este andamio y secretan colágeno, otras proteínas de matriz extracelular, factores de crecimiento, citoquinas y, la creación de un tejido humano tridimensional que contiene células vivas metabólicamente activas.

Indicado para el tratamiento de úlceras del pie diabético. Además, se ha utilizado clínicamente en una variedad de otras indicaciones para estimular la cicatrización de heridas.

9.6.3. Factor de crecimiento plaquetario (El Becaplermin). Está producida por recombinante de ADN tecnología mediante la inserción del gen para la cadena B del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) en la levadura. Para el tratamiento tópico de las úlceras de la piel (de diabetes).

Muy poca absorción sistémica. 15% de los pacientes experimentó la curación completa dentro de las 8 semanas, mientras que para 25% de los pacientes, era a las 10 semanas.

9.6.4. Factor de crecimiento epidérmico humano recombinante. El factor de crecimiento epidérmico humano recombinante (FCEhrec), cuyo nombre comercial es Heberprot-P. Es un agente estimulante de la cicatrización y citoprotector. El FCE estimula la proliferación de fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales determinantes en el proceso propio de cicatrización, su acción biológica se induce por la unión a la molécula receptora, HER-1, proteína transmembranal, con actividad tirosina-quinasa.

El FCE está indicado para el manejo del PD en pacientes con úlceras neuropáticas e isquémicas, grados 3 y 4 de la clasificación de Wagner, con un área mayor que 1 cm², para estimular la formación de tejido de granulación útil que permita el cierre por segunda intención o mediante autoinjerto de piel (Castro et al., 2009).

Se administrará 75 mg, diluido en 5 ml de agua para inyección, tres veces por semana, por vía perilesional e intralesional. Las administraciones se mantendrán hasta que se logre granulación completa de la lesión, cierre de ésta mediante injerto o se alcance un máximo de 8 semanas de tratamiento (Agustín et al., 2009).

Se debe discontinuar el tratamiento en los casos que se alcance tejido de granulación útil que cubra toda la extensión de la lesión o se logre una reducción del área hasta menos de 1 cm². Si después de 3 semanas de tratamiento continuado no existe formación de tejido de granulación útil en el lecho de la úlcera, se debe evaluar el tratamiento y valorar otros factores que puedan dificultar la cicatrización, entre ellos la osteomielitis, la infección local y el descontrol metabólico (Agustín et al., 2009).

Se encuentra contraindicado en: Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al producto o a cualquiera de sus componentes. Pacientes con diagnóstico actual de enfermedades oncológicas, antecedentes o sospecha de existencia de cualquier tipo de neoplasia. Pacientes con cardiopatía descompensada, coma diabético o cetoacidosis diabética (Gurri et al., 2013).

Los eventos adversos clínicos más frecuentes reportados son solamente: dolor y ardor en el sitio de inyección, escalofríos y se han reportado casos con fiebre e infección local.

10. COMPLICACIONES

Las complicaciones del pie diabético son:

- ✓ Infección.
- ✓ Isquemia.
- ✓ Dolor neuropático.

10.1. Signos de infección. La observación de infección en una úlcera en pie diabético es difícil, ya que los signos “clásicos” de infección (rubor, calor, tumor y dolor) se encuentran atenuados en la mayoría de las ocasiones, por lo que la práctica habitual será observar la existencia de celulitis en la zona, olor desagradable y/o exudado purulento. También es preciso observar la crepitación de bordes.

Según el grado de infección el paciente puede presentar en su analítica: leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación globular, alteraciones hidroelectrolítica y descompensaciones metabólicas como la hiperglicemia. Además, son frecuentes la hipertermia y la emesis. En caso de efectuar control radiológico se puede llegar a objetivar la existencia de gas en fascias, proveniente del metabolismo anaerobio de agentes infecciosos y también puede descartarse la existencia de osteomielitis (Castillo et al., 2014).

10.2. Signos de isquemia. Los signos de isquemia que vamos a encontrar son: piel brillante, lecho necrótico, dolor (incluso en reposo y sin presión sobre ella), eritema periférico y de localización habitual en zonas acras (dedos) o maleolares (Castillo et al., 2014).

10.3. Dolor neuropático .Se denomina neuropatía diabética a los signos y síntomas producidos por la afectación de los nervios periféricos a consecuencia de la diabetes. La neuropatía diabética se clasifica en diferentes síndromes según su distribución y la afectación neurológica .No podemos olvidar que una de las complicaciones de la diabetes es que afecta al sistema nervioso periférico en su totalidad (somática y autónoma), en el contexto de un cuadro denominando neuropatía diabética (Castillo et al., 2014).

En este punto debemos diferenciar dolor nociceptivo y el dolor neuropático.

El dolor nociceptivo es aquel ocasionado por un estímulo externo desagradable, que va a implicar una respuesta motora afectiva y vegetativa.

El dolor neuropático aparecerá como consecuencia directa de una lesión o enfermedad, que afecta al sistema somatosensorial, provocando alteraciones fisiológicas, funcionales e histológicas en las vías de conducción nerviosa. Además, se trata de un dolor crónico, que provoca alteración del sueño, trastornos psicológicos, pérdida de la capacidad laboral, entre otros. El dolor neuropático que se produce en paciente diabético se denomina “neuropatía diabética”. Se estima que hasta el 50 % de los pacientes diabéticos la padecen (Castillo et al., 2014).

11. PREVENCIÓN

11.1. PRIMARIA. La atención primaria de salud es el escenario principal para prevenir esta enfermedad y así evitar, reducir o minimizar el daño social, económico y laboral ocasionado por ella, refrendados por el programa de prevención de enfermedades vasculares periféricas (Padrós & Jr, n.d.).

Los pacientes que padezcan de pie diabético pueden realizar una serie de cuidados ellos mismos para minimizar las complicaciones (Eroglu S.,

Toprak S., Urgan O, MD, Ozge E. Onur, MD, Arzu Denizbasi, MD, Haldun Akoglu, MD, Cigdem Ozpolat, MD, Ebru Akoglu, 2012)..

- Baño diario: lavar los pies todos los días con agua y jabón y revisarlos en forma cuidadosa. Secar bien los pies, sobre todo entre los dedos, ya que al dejarlos húmedos se maceran los tejidos y ello favorece las infecciones por hongos o bacterias.
- Lubricar las piernas y pies con aceite para niños o cremas a base de aceite de almendras o de lanolina
- Aplicar talco a los pies y regiones inguinales.
- No limar ni cortar los callos de los pies, ya que esto favorece infecciones y úlceras. Los juanetes y los callos deben ser tratados por médicos especialistas o podólogos.
- El corte de las uñas de los pies deberá ser practicado por alguien que vea bien; el corte debe ser recto y no lesionar el lecho ungueal ni llegar hasta él, para evitar que la uña se entierre.
- En tiempo de frío, para calentar los pies, usar calcetines de lana o algodón. Usar zapatos amplios y de piel suave.
- Aliviar los puntos de presión sobre la piel de los pies por medios mecánicos, como son plantillas o cojines de algodón.
- Los zapatos nuevos deben usarse en forma progresiva (máximo 1 o 2 h diarias para amoldarlos poco a poco).
- No fumar.
- No usar sustancias queratolíticas (pomadas o tinturas) para callos. No aplicar “curitas” ni telas adhesivas, ya que lesionan la piel. No usar ligas ni calcetines, medias o ropa interior ajustada.
- No utilizar lavados de pies con agua caliente ni aproximarse a lámparas encendidas, bolsas de agua caliente o cobertores eléctricos que pueden causar quemaduras; es importante recordar que la sensibilidad está disminuida y se pueden producir quemaduras de manera inadvertida.

- Nunca caminar descalzo.

De forma simultánea con la información del propio manejo de la DM controles de glucemia, administración de medicación, signos de hipoglucemia o hiperglucemia, debe facilitarse al enfermo y a los familiares aquella información que les aporte conocimientos suficientes y que les sensibilicen sobre la importancia de detectar y valorar cualquier anomalía en los pies (Padrós & Jr, n.d.).

En este sentido, en la (gráfica # 4) se expone la estrategia de información propuesta y que debería ser planteada al enfermo diabético y a su entorno más cercano en un programa de varias sesiones por el equipo de medicina familiar y comunitaria (Padrós & Jr, n.d.).

11.2. SECUNDARIA (Padrós & Jr, n.d.). Se define como tal a aquel conjunto de actuaciones destinadas a detectar, cuidar y tratar precozmente las alteraciones ya manifestadas en el pie del enfermo diabético. Cuando éste inicia la sintomatología de neuropatía o vasculopatía en sus extremidades inferiores necesariamente no va a evolucionar a estadios de ulceración y fases de complicación, y de hecho puede no manifestarlas a lo largo de toda su vida.

Ello dependerá, al margen de la propia agresividad de la enfermedad, de que tenga la opción de conocer y seguir programas educativos específicos.

11.3. TERCIARIA (Padrós & Jr, n.d.). En esta fase, las actuaciones van dirigidas al tratamiento de la lesión úlcera o gangrena, y al el proceso de rehabilitación, posterior a una amputación no evitada.

Los objetivos en esta fase son:

- a) Mantener al enfermo asintomático.
- b) Conseguir su normalización metabólica.
- c) Prevenir o minimizar las complicaciones.
- d) Mejorar su calidad de vida.

12. PRONÓSTICO

El pronóstico de las lesiones en el pie de las personas con diabetes representa un reto de primera magnitud para el sistema sanitario, pues depende de las estrategias preventivas para detectar las personas en riesgo y establecer el diagnóstico precoz y el tratamiento intensivo de las úlceras, que representan todavía la causa más frecuente de hospitalización y que terminan con frecuencia en amputaciones de origen no traumático de la extremidad inferior (Gómez et al., 2015).

e. MATERIALES Y MÉTODOS

METODOLOGÍA

A. TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo es de carácter descriptivo, de corte transversal ya que se realiza en un periodo determinado.

B. AREA DE ESTUDIO

- Lugar y tiempo:

La presente investigación se realizó en la ciudad de Loja, en el Hospital Regional Isidro Ayora ubicado en las calles Manuel Ignacio Monteros y Av. Manuel Agustín Aguirre, en el Servicio de Clínica.

C. UNIVERSO Y MUESTRA

- Universo:

Todos los pacientes que acuden Servicio de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja con Diabetes Mellitus tipo 2.

- Muestra:

Los pacientes del Servicio de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, con diagnóstico de Pie diabético fueron 66 pacientes, atendidos durante el periodo agosto 2014 - enero 2015.

- Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que fueron atendidos en el período agosto 2014 – enero 2015.
- Pacientes Diabéticos que tengan pie diabético

- Criterios de exclusión:

- Todos los pacientes menores de 18 años
- No tengan el diagnóstico de Pie Diabético

D. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- **Método Científico:**

- Este método se guio a la aplicación de procedimientos lógicos que seguiré en la presente investigación, la misma que estuvo orientada para brindar resultados confiables que den validez a mi trabajo, además que me condujo a la selección adecuada de fuentes de investigación y obvие datos innecesarios que dificulten la comprensión y aplicación de alternativas encaminadas a solucionar el problema.

- **Técnica:**

- **Teórica:** Mediante la investigación bibliográfica se obtuvieron los conocimientos teóricos que facilitaron la comprensión de la problemática a investigar.
- **Bibliográfica:** Recolección de datos mediante fuentes de información como: la obtenida en las aulas, textos e internet.
- **Historia clínica:** Se utilizó la historia clínica con la finalidad de recolectar los datos sociodemográficos (edad, género, nivel de instrucción), tiempo de evolución de la enfermedad, principales factores de riesgo predisponentes, estado metabólico, tipo de evento desencadenante, clasificación de Wagner, recabando información sobre el tipo de tratamiento recibido. Posteriormente se procedió a tabular los datos y procesarlos mediante el uso del programa Microsoft Excel.

- **Instrumento:**

- **La Historia clínica:** Se utilizó con el fin de obtener respuestas sobre el problema en estudio.
- **La Encuesta:** Se utilizó para poder recolectar los datos deseados.

E. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos fueron ordenados y tabulados mediante la estadística descriptiva y la información de resultados se lo hizo a través de tablas de frecuencia.

F. RECURSOS

- **Físicos:**

- Historia clínica.
- Hojas.
- Copias
- Computadora.
- Flash.
- Anillado.
- Impresora.

- **Humanos:**

- Autoridades de la Universidad Nacional de Loja.
- Directivos de la Carrera de Medicina
- Director de la tesis: Dr. Juan Cuenca
- Tribunal de Tesis:
 - Dr. Héctor Velepucha Velepucha
 - Dr. Manolo Ernesto Ortega Gutiérrez
 - Dra. Verónica Andrea Vélez Mora
- Investigadora: Srta. Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

f. RESULTADOS

La investigación realizada en el Hospital Regional Isidro Ayora incluyó 66 pacientes que cumplieron con los criterios de selección, la información corresponde a estos casos y muestra el tratamiento aplicado en los pacientes con diagnóstico de pie diabético.

1. Conocer los factores de riesgo para desarrollar pie diabético

FACTORES DE RIESGO DEL PIE DIABETICO EN EL HOSPITAL REGIONAL “ISIDRO AYORA” DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2014 – ENERO 2015.

Tabla N° 1

Factores de riesgo	Pacientes	Porcentaje
Género masculino	36	55%
Edad 45 -65años	37	56%
Tabaquismo	22	33%
DM de más 10años de evolución	36	55%
Estructura anormal del pie	66	100%
Antecedentes de úlceras o amputación	19	29%
Sobrepeso u Obesidad	52	79%
Mal control metabólico	41	62%
Dislipidemias	24	36%

FUENTE: Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTEGRANTES: Pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTERPRETACIÓN DE DATOS

Los factores de riesgo más representativos para el desarrollo de complicación de Pie Diabético en nuestro medio son: el género masculino con el 55%, el grupo etáreo que comprende entre 45 - 65años con el 56%, tener DM de más de 10años con un 55%, estructura anormal del pie con el 100%, presentar Sobrepeso u Obesidad con 79% y el mal control metabólico con 62%.

2. Determinar el tipo de evento desencadenante de pie diabético

TIPOS DE EVENTOS DESENCADENANTES EN EL HOSPITAL REGIONAL “ISIDRO AYORA” DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2014 – ENERO 2015.

TABLA Nº 2

TIPOS DE EVENTOS	NÚMERO	PORCENTAJE
Cortadura de lesiones callosas	11	17%
Lesión punzo penetrante	24	36%
Quemaduras	2	3%
Lesión ortopédica por calzado inadecuado	18	27%
Otros	11	17%
Total	66	100%

FUENTE: Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTEGRANTES: Pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTERPRETACIÓN DE DATOS

El 36% son lesiones punzo penetrantes; el 27% son lesiones ortopédicas por calzado inadecuado; el 17% por cortaduras de lesiones callosas ,17% otros factores como: lesiones anteriores o amputaciones previas que no han tenido buena cicatrización y el 3% por quemaduras.

3. Identificar el grado más frecuente de pie diabético según la clasificación de Wagner (modificada)

GRADO DE PIE DIABÉTICO SEGÚN WAGNER MODIFICADA, EN EL HOSPITAL REGIONAL “ISIDRO AYORA” DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2014 – ENERO 2015.

TABLA N° 12

GRADO DE PIE DIABÉTICO	NÚMERO	PORCENTAJE
Grado 0	4	6%
Grado I	11	17%
Grado IIA	16	24%
Grado IIB	4	6%
Grado IIIA	7	11%
Grado IIIB	4	6%
Grado IV	11	17%
Grado V	9	13%
Total	66	100%

FUENTE: Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTEGRANTES: Pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTERPRETACIÓN DE DATOS

Según la clasificación de Wagner modificada el grado IIA con el 24%; el grado I con el 17%; el grado IV con el 17%; el grado V con el 13%; el grado IIIA con el 11% de los casos y los grados 0, IIB y IIIB corresponde a un 6% de los casos.

4. Conocer el manejo terapéutico intrahospitalario recibido

TRATAMIENTOS INTRAHOSPITALARIOS REALIZADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL “ISIDRO AYORA” DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2014 – ENERO 2015

TABLA N° 4

Tratamiento	Pacientes	Porcentaje
Control glucemia	66	100%
Antibioticoterapia	62	94%
Curación tópica de la herida	63	95%
Limpieza quirúrgico	36	55%
Amputación	22	33%

FUENTE: Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTEGRANTES: Pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTERPRETACIÓN DE DATOS

En el presente cuadro muestra que el control glicémico fue estricto en todos los pacientes y la antibioticoterapia se usaron prácticamente en la totalidad de los pacientes es decir en el 62% de los pacientes ,empleando esquema combinado de amplio espectro, también la limpieza quirúrgica se empleó en un 55% de los casos, la curación tópica en un 95% y la amputación fue necesaria en un 33% de los casos.

4.1. ANTIBIOTICOTERAPIA UTILIZADA EN EL HOSPITAL REGIONAL “ISIDRO AYORA” DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2014 – ENERO 2015.

TABLA N° 5

ANTIBIOTICO	NÚMERO	PORCENTAJE
Ceftriaxone	13	20%
Clindamicina	5	8%
Ceftriaxone + Metronidazol	12	18%
Ciprofloxacino + Metronidazol	15	22%
Clindamicina + Metronidazol	6	9%
Ciprofloxacino + Ceftriaxone	6	9%
Otros	5	8%
Ninguno	4	6%
Total	66	100%

FUENTE: Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTEGRANTES: Pacientes con diagnóstico de pie diabético atendidos HRIA

INTERPRETACIÓN DE DATOS

Muestra que los antibióticos de amplio espectro son los más utilizados como: Ciprofloxacino + Metronidazol con 22%, Ceftriaxone con 20%, Ceftriaxone + Metronidazol con 18%, Clindamicina + Metronidazol y Ciprofloxacino + Ceftriaxone con el 9%, Clindamicina con el 8%, otros antibióticos con el 8% y el 6% no recibieron tratamiento considerando que se hallaban en grados iniciales de pie diabético.

g. DISCUSIÓN

Dentro de las enfermedades metabólicas, la DMT2 es considerada como un problema de Salud Pública; dentro de sus complicaciones crónicas destaca el pie diabético: enfermedad invalidante que incluso puede ser mortal.

Sin embargo si comparamos los resultados con los encontrados en la investigación realizada por Ruilova González, L. en el año 2010 en la Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas se obtuvieron los siguientes datos de los registros de las historias clínicas y fueron analizados. Resultados: 31 pacientes (57.4%), fueron de sexo femenino a diferencia de nuestro estudio el mayor porcentaje fue en masculinos; la edad mínima fue de 34 años, la máxima, de 86 y el promedio de 58.3 ± 11.7 (Ruilova González, L. 2010); en cambio en nuestro estudio se realizó con intervalos, evidenciando que la edad comprendida entre los 45 y 65 años es la más frecuente con 34 pacientes (63%). Los grados II, III y IV de Wagner fueron los más frecuentes, 50 (92.5%) (Ruilova González, L. 2010). En cuanto a los resultados de la investigación realizada, se obtuvo que no hay diferencia porque fueron los más frecuentes con mayor porcentaje los grados II, IV y V, siendo así que el grado más predominante fue IIA con 16 pacientes (24%).

En la investigación realizada por Daniel Rodríguez Gurri y Dr. Armando González Expósito. Hospital Militar de Holguín. Holguín, Cuba. Revista Cuba Medicina Mil vol.42 no.2 Ciudad de la Habana abril.-junio. 2013 que durante los 15 meses del estudio ingresaron 96 pacientes, es decir, el 53 % del total de ingresos en ese período en el servicio. En la distribución por sexo y edades, existió un ligero predominio del sexo femenino (56,25 %) y el grupo de 61 a 70 años de edad fue el más frecuente (Gurri et al., 2013). A diferencia de nuestro estudio el mayor porcentaje fue en el sexo masculino con 55% y el grupo de edad de con mayor predominio fue de 46 a 65 años (56%). En cuanto a los factores de riesgo y enfermedades asociadas más frecuentes encontradas en este estudio, resultaron el hábito de fumar (44,7%), seguido de la hipertensión (32,3%) y las hipercolesterolemias (16 pacientes para un 16,7 %); mientras que la cardiopatía isquemia fue la menos frecuente (Gurri et al., 2013), en nuestro estudio se evidenció que los factores de riesgo que tuvieron mayor predominio

fue: mal control metabólico(62%), obesidad(79%) también haber padecido DMt2 de más de 10 años de evolución(55%) y estructura anormal del pie (100%). Es interesante señalar que existe un total de 30 pacientes en los 3 últimos grados de la clasificación de Wagner, los cuales necesitaron de 22 intervenciones quirúrgicas, entre ellas el 75 % de las amputaciones menores y todas las mayores, lo que contrasta con los 66 pacientes de los primeros tres grados iniciales que solo se les realizaron 19 operaciones, el 63% necrectomías (Gurri et al., 2013).En el estudio de la presente investigación acabe señalar que existe 31 pacientes que se encuentran en los últimos grados de la clasificación de Wagner , de los cuales 22 pacientes necesitaron como tratamiento la amputación demostrando que no hay diferencia con el estudio.

En el Hospital Provincial General Docente Riobamba, los pacientes que se han atendido en la unidad de pie diabético durante los meses enero a septiembre del presenta año, son 2012 pacientes de los cuales 49 pacientes presentaron úlceras de grado 2 - 4 según la clasificación de Wagner (Consumo, M. de S. y. 2008) , en nuestro estudio tomando en cuenta solo los grados el otro estudio presentan una muestra casi similar con 42 pacientes y el más frecuente fue el grado IIA además que hubo un mayor porcentaje de los estadios avanzados de Wagner. Para el manejo de la infección se utilizó terapia combinada en el 59% de pacientes, a todos los pacientes se les aplicó el FCEH, estimulando la cicatrización total de las úlceras en un 68% y el 34% presentó una estimulación parcial o nula a la cicatrización, la cual tuvo una asociación con la HbA1c \geq 9% (Consumo, M. de S. y. 2008). Se diferencia de nuestro estudio porque en el tratamiento no se utilizó el factor de crecimiento epidérmico humano recombinante para ayudar a la formación del tejido de granulación sino que se usó una dieta, control glucémico, antibioticoterapia de amplio espectro, curaciones tópicas diarias, en algunos casos limpieza quirúrgica y amputación en los grados más severos.

h. CONCLUSIONES

Del análisis e interpretación de los datos que se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes con complicación de Pie Diabético se puede concluir que:

- 1) Los pacientes afectados con Pie Diabético poseían 6 factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación siendo: el género masculino, el grupo etáreo que comprende entre las edades de 46-65 años, el nivel de instrucción primaria, mal control metabólico, recalcando que podría aumentar debido que no se pudieron obtener datos completos, la estructura anormal del pie, la obesidad y haber padecido DMt2 de más de 10 años de evolución.
- 2) El evento desencadenante más frecuente en los pacientes que desarrollaron pie diabético fue por lesión punzo – penetrante.
- 3) Según clasificación de Wagner modificada en los grados iniciales el IIA es el más frecuentes y de los casos avanzados de la enfermedad el grado IV.
- 4) En el tratamiento clínico se concluyó que en la mayoría de los pacientes se utilizó antibioticoterapia con esquema combinado y en cuanto al tratamiento quirúrgico casi en la totalidad se realizó necrectomías y finalmente, 5 de cada 10 pacientes, sufrió algún grado de amputación, teniendo en cuenta que este valor podría aumentar considerablemente debido al aumento de los factores de riesgo y falta de cuidados de los pacientes.
- 5) El fin principal del manejo del pie diabético es prevenir la amputación y mantener una buena calidad de vida del paciente la cual se realizó mediante trópicos.

i. RECOMENDACIONES

1. Es necesario aumentar nuestros esfuerzos médicos para prevenir la aparición del Pie Diabético informando a los pacientes sobre los factores de riesgo , como llevar un adecuado régimen dietético, un buen control metabólico, cuidado diario de sus pies, la asistencia periódica a los controles y realizarles un examen completo del pie anualmente a todos los diabéticos con el fin de detectar en forma oportuna y evitar su progresión.
2. Incorporar la participación sobre la educación Diabetológica tanto al personal médico, paciente y familiares.
3. Crear programas en la atención primaria de salud que se encarguen de la prevención y detección del Pie diabético en sus primeros grados, así no avance a grados más severos y no aumenten el porcentaje de amputación.
4. Que todo paciente con Pie diabético debe ser valorado por un equipo multidisciplinario especializado como es: Nutrióloga, Podólogo, Cirujano vascular, Endocrinólogo y Infectólogo para que pueda tener un tratamiento adecuado.
5. Proporcionar, al personal médico las herramientas diagnósticas adecuadas para así detectar oportunamente las alteraciones en el pie de un paciente Diabético y además tener un tratamiento adecuado para cada grado de pie diabético ,como el fin de prevenir intervenciones quirúrgicas por lesiones prevenibles.

j. BIBLIOGRAFÍA

Internet

1. Tamayo Freire, MA. "Abrir - Universidad Técnica de Ambato." 2014. <<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/6595/Mar%C3%ADa%20Alexandra%20Tamayo%20Freire.pdf?sequence=1>>
2. Agustín, J., Barrios, L., Álvarez, H. T., & Ana, D. (2009). Manual para la prevención , diagnóstico y tratamiento del pie diabético Handbook for the prevention , diagnosis and treatment of the diabetic foot, 10(1), 42–96.. <http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol10_1_09/ang06109.pdf>
3. Bravo, P. (2011). Pie diabético. *InfoGeriatría*, (2), 7–17. [http://doi.org/10.1016/S1761-2896\(11\)71080-9](http://doi.org/10.1016/S1761-2896(11)71080-9)
4. Endocrinol, R. C., Luis, J., Lluveras, S., & Dom, I. M. (2001). Guía Práctica Para El Diagnóstico Y El Tratamiento, 12(3), 188–197. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S156129532001000300008&script=sci_arttext>
5. "Descargar - Sociedad Española de Diabetes." 2008. 5 Jan. 2015 <<http://www.sediabetes.org/resources/revista/00011073archivoarticulo.pdf>>
6. Factores de riesgo y pie diabético - SciELO." 5 Jan. 2015 <http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021271992007000600002&script=sci_arttext>
7. "EL PIE DIABÉTICO: enero 2009." 2009. 5 Jan. 2015 "http://diabetes.niddk.nih.gov/spanish/pubs/riskfortype2/index ..." 2011. 5 Jan. 2015 <<http://www.diabetes.niddk.nih.gov/sitemap.xml>>
8. "Guia para el Cuidado del Pie Diabetico - Foot Health Facts." 2010. 5 Jan. 2015 <<http://www.foothealthfacts.org/Content.aspx?id=1246>>
9. Boulton, A. (2005). El pie diabético. *Diabetes Voice*, 50, 5–7. <http://doi.org/10.4321/S0212-71992001000200001>
10. Consumo, M. de S. y. (2008). Guia de práctica clínica sobre Diabetes Mellitus tipo 2. Retrieved from

http://portal.guiasalud.es/web/guest/busquedas?p_p_id=EXT_3&p_p_lifecycle=0&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&_EXT_3_struts_action=/ext/contenidos/vista_Previa&_EXT_3_contenidoId=120859&_EXT_3_version=1.0&_EXT_3_languageId=es_ES

11. "Pie diabético. Evaluación, prevención y tratamiento." 2008. 5 Jan. 2015
<http://www.guiasalud.es/egpc/diabetes/completa/apartado11/pie_diabetico.html>
12. "Pie diabético - Facultad de Medicina - UNAM." 2002. 5 Jan. 2015
<[http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8\(3\)/pie-diabetico.html](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8(3)/pie-diabetico.html)>
13. SincheGutierrez, N. A. (2012). *Mejoramiento de la calidad de atención para prevenir y/o disminuir las complicaciones en pacientes diabéticos atendidos en el hospital de brigada No 7 "Loja" 2011-2012..*
14. (2007). OMS | Diabetes - WorldHealthOrganization. Retrieved June 28, 2014, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.
15. Rincón, Y. (2012). Evaluación y tratamiento del pie diabético - SciELO. Retrieved from http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1690-31102012000300008&script=sci_arttext.
16. Ruilova González, L. (2010). Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas... Retrieved from <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3948/1/MEDMI01.pdf>
17. Cisneros, G. (2013). Manejo de pacientes con ulcera de pie diabético Úlceras.net. Retrieved from <http://www.ulceras.net/publicaciones/PIEDIABETPORTALES5 FEB13.pdf>.
18. Pantaleón, T. (2013). portada DR. LUIS HERRERA - Universidad Católica de... Retrieved from <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/378/1/T-UCSG-POS-EGM-CG-11.pdf>

19. Pantaleón, T., & Peter, T. (2013). *Estudio de los factores de riesgo de amputación en el pie diabético, evolución en una serie de 120 pacientes.*
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/123456789/378>
20. VÉLEZ, CLS. "Tesis (36).pdf - Repositorio UTM - Universidad Técnica de..." 2013.
 <[http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/4991/1/Tesis%20\(36\).pdf](http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/4991/1/Tesis%20(36).pdf)>
21. (2011). Pie diabético - Fresenius Kabi. Retrieved September 17, 2015, from
http://www.freseniuskabi.es/nutricionenteral/pdf/infogeriatría/Infogeriatría_02.pdf.
22. Cifuentes Hoyos, V. (2013). Factores de riesgo para pie diabético en pacientes con ... Retrieved from
<http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/handle/10946/1051>.
23. López, F. (2014). Guía de práctica clínica en el pie diabético - Archivos de ... Retrieved from
<http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-en-el-pie-diabtico.pdf>.
24. Quir, R. (2014). Manejo del pie diabético en Medicina Interna de 2011 a ... Retrieved from
<http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2014/rmq143f.pdf>.
25. Esp, R. (2014). Manejo del pie diabético en Medicina Interna de 2011 a 2012 , Hospital Regional 1º de Octubre Management of diabetic foot in internal medicine from 2011 to 2012 . Hospital, 284–293. from
http://www.piediabetico.net/articulos-enfoque_actual.html.
26. Tratado de pie diabético - Esteve. Retrieved September 20, 2015, from
<http://www.esteve.es/EsteveFront/FondoDoc.do?op=D&div=hu&con=42&paglista=6>.
27. 2014). endocrinologia.clinica.dorantes_medilibros.com.pdf - Scribd. Retrieved September 27, 2015, from
<https://es.scribd.com/doc/243255412/endocrinologia-clinica-dorantes-medilibros-com-pd>

28. Herranz de la Morena, L. (2005). Índice tobillo brazo para la evaluación de la enfermedad ... Retrieved from [http://www.avancesendiabetologia.org/gestor/upload/revistaAvances/25-5-10\(1\).pdf](http://www.avancesendiabetologia.org/gestor/upload/revistaAvances/25-5-10(1).pdf)
29. Martín, M., Martín, V., Herranz de la Morena, L., Sáez de Ibarra, L., Puma, M., & Pallardo, L. F. (2009). Valor predictivo del índice tobillo-brazo, el índice dedo-brazo y la presión arterial del dedo en el paciente con diabetes. *Av Diabetol*, 25, 408–410. Retrieved October 6, 2015, from http://www.seapaonline.org/UserFiles/File/Revistas/otono_2011/actualizacion_doppler.pdf.
30. “¿Cuál es Apligraf®,” n.d.,(2008). What is Apligraf®?. Retrieved October 6, 2015, from http://www.apligraf.com/patient/what_is_apligraf/what_is_apligraf.html.
31. Hart, C. E., Loewen-Rodriguez, A., & Lessem, J. (2012). Dermagraft: Use in the Treatment of Chronic Wounds. *Advances in Wound Care*, 1(3), 138–141.. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3623576/>.
32. (2008). DrugBank: Becaplermin (DB00102). Retrieved October 6, 2015, from <http://www.drugbank.ca/drugs/DB00102>.
33. (2015). Pie diabético | Seminarios de la Fundación Española de ... Retrieved October 8, 2015, from <http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-pie-diabetico-90161927>
34. Rodríguez Gurri, D. (2013). Caracterización de pacientes con pie diabético - SciELO. Characterization of patients with diabetic foot, 42(2), 173–180. Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000200006.
35. Castro et al., (2009). Guía clínica para el manejo del pie diabético. *Medicina Interna de México* Volumen 25, núm. 6, noviembre-diciembre 2009

file:///C:/Users/USUARIO/Documents/T@REAS/TESIS/mi%20611%20guia.pdf

- 36.** Real, J. T., & González, R. (2006). Valoración clínica del riesgo de lesión en el pie diabético. *Avances En Diabetologia*, 22, 32–38.

k. ANEXOS

ANEXO #1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

A) Factores de riesgo de pie diabético:

1. Género: F () M ()

2. Edad: Entre 18 y 45 años ()
46 - 65 años ()
Mayor de 66 años ()

3. Nivel de instrucción :
NINGUNO ()
PRIMARIA ()
SECUNDARIA ()
SUPERIOR ()

4. Tabaquismo.
Si () No ()

5. DM de más de 10 años de evolución.
Si () No ()

6. Sobrepeso u Obesidad.
Si () No ()

7. Estructura anormal del pie(alteraciones óseas, callos, engrosamientos de las uñas, etc.)
Si () No ()

8. Antecedente de úlceras o/y amputación.
Si () No ()

9. Mal control metabólico de la DM.
Si () No ()

10. Dislipidemias

Si () No ()

B) Tipo de evento desencadenante.

- Cortadura de lesiones callosas.
- Lesión punzo-penetrante.
- Quemaduras.
- Lesión ortopédica por calzado inadecuado
- Otros

C) Tipo de pie diabético (Wagner) MODIFICADA.

- Grado 0: No úlcera, pie en riesgo (deformidades óseas y lesiones pre-ulcerativas).
- Grado I: Úlcera superficial, no infección clínica.
- Grado IIA: Úlcera profunda que afecta ligamentos, tendones, articulación y/o huesos.
- Grado IIB: Similar a lo anterior más infección, celulitis.
- Grado IIIA: Absceso profundo más celulitis.
- Grado IIIB: Osteomielitis más celulitis.
- Grado IV: Gangrena localizada.
- Grado V: Gangrena extensa, del pie completo.

D) Tratamientos efectuados intrahospitalarios.

1. Control glicémico.

Si () No ()

2. Curación tópica de herida.

Si () No ()

4. Limpieza quirúrgica.

Si () No ()

4. Antibioticoterapia.

- Ceftriaxone
- Clindamicina

- Ceftriaxone + metronidazol
- Ciprofloxacino + metronidazol
- Clindamicina + metronidazol
- Ciprofloxacino + celtriaxone
- Otros
- Ninguno

5. Amputación.

Si () No ()

ANEXOS #2

FOTOGRAFIAS

Fotografía #1. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.

ANTES



DESPUES



Fotografía #2. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.

ANTES



DESPUES



Fotografía #3. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.



Fotografía #4. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.



Fotografía #5. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.



Fotografía #6. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.

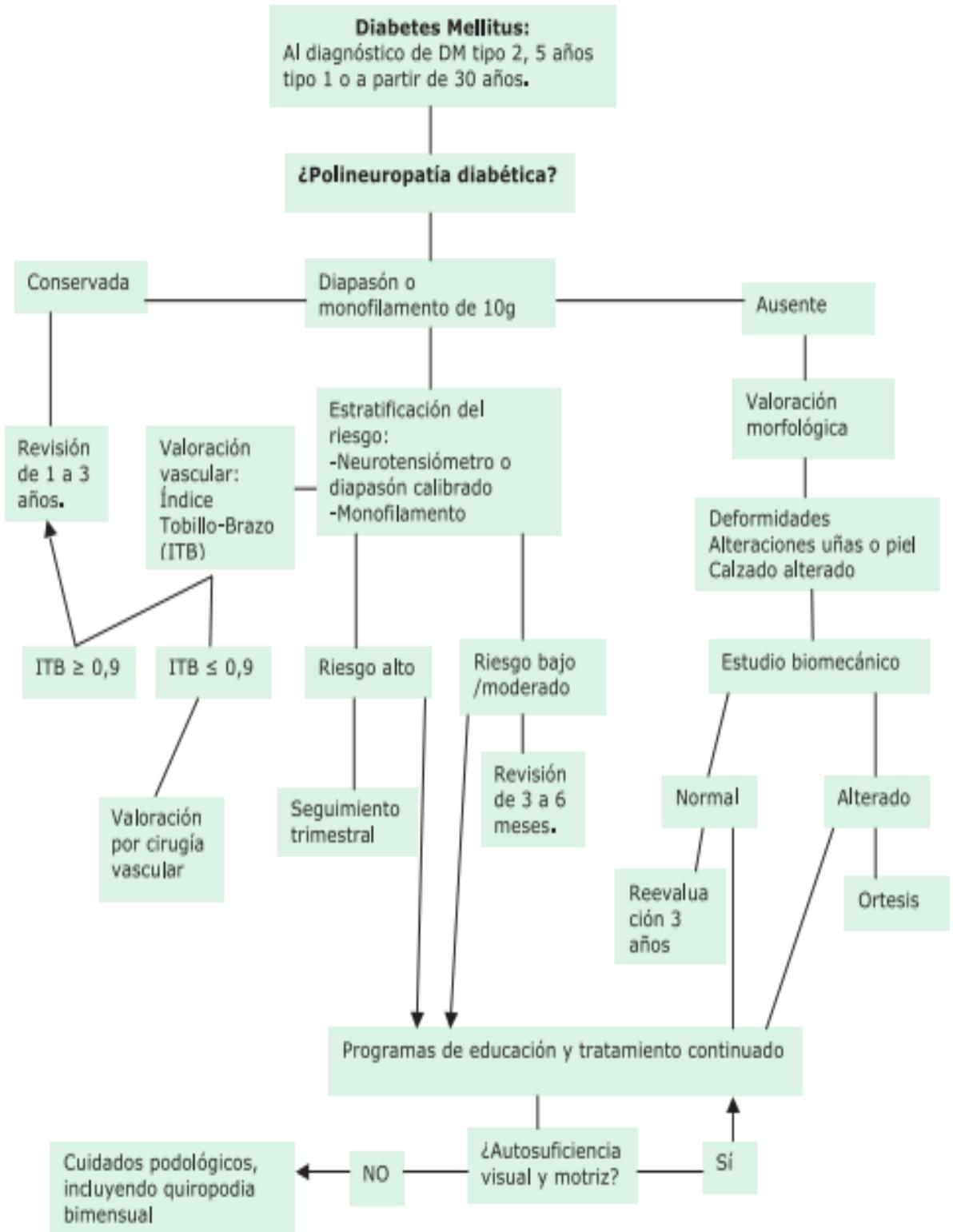


Fotografía #7. Dr. Oswaldo Páez. HRIA, 2015. Archivos de fotografías del Cirujano vascular.



ANEXO #3

Algoritmo de actividades preventivas en prevención primaria



ANEXO #4

Algoritmo de manejo de la úlcera en el pie diabético

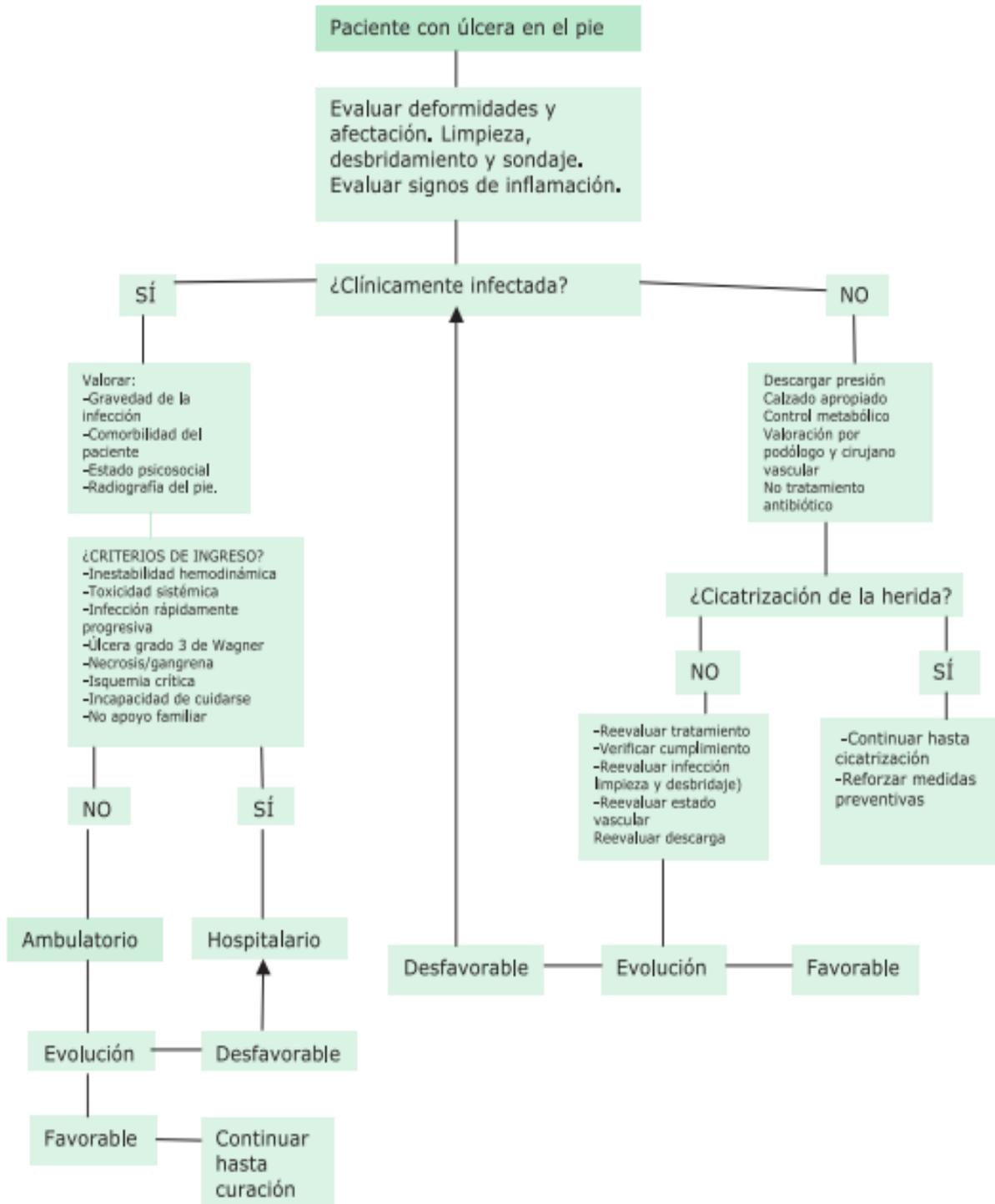
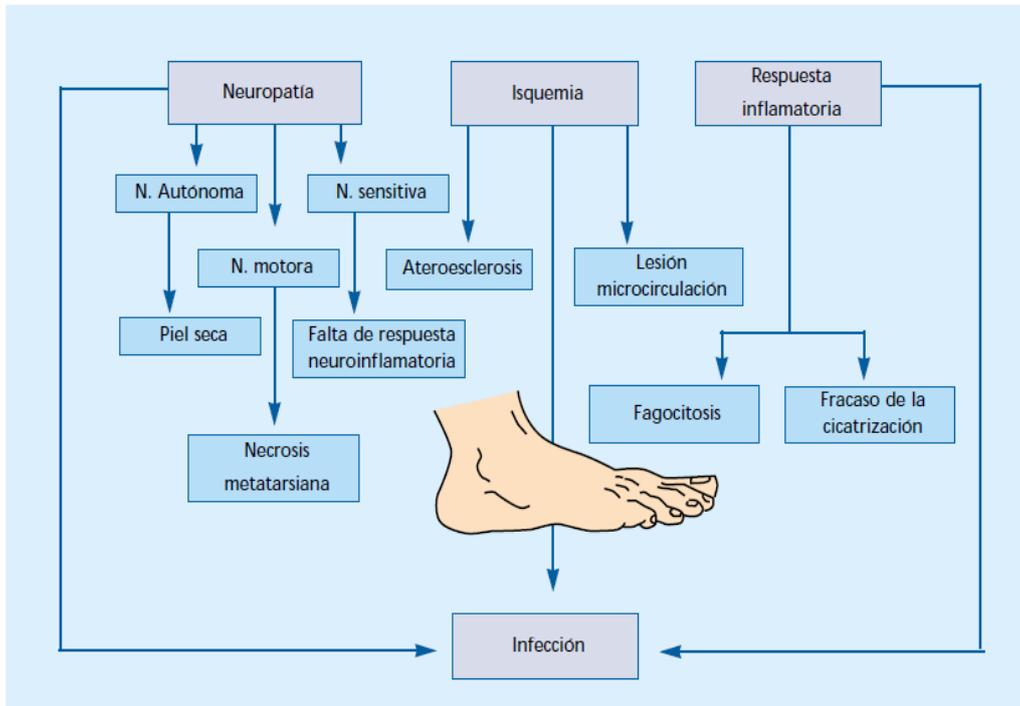
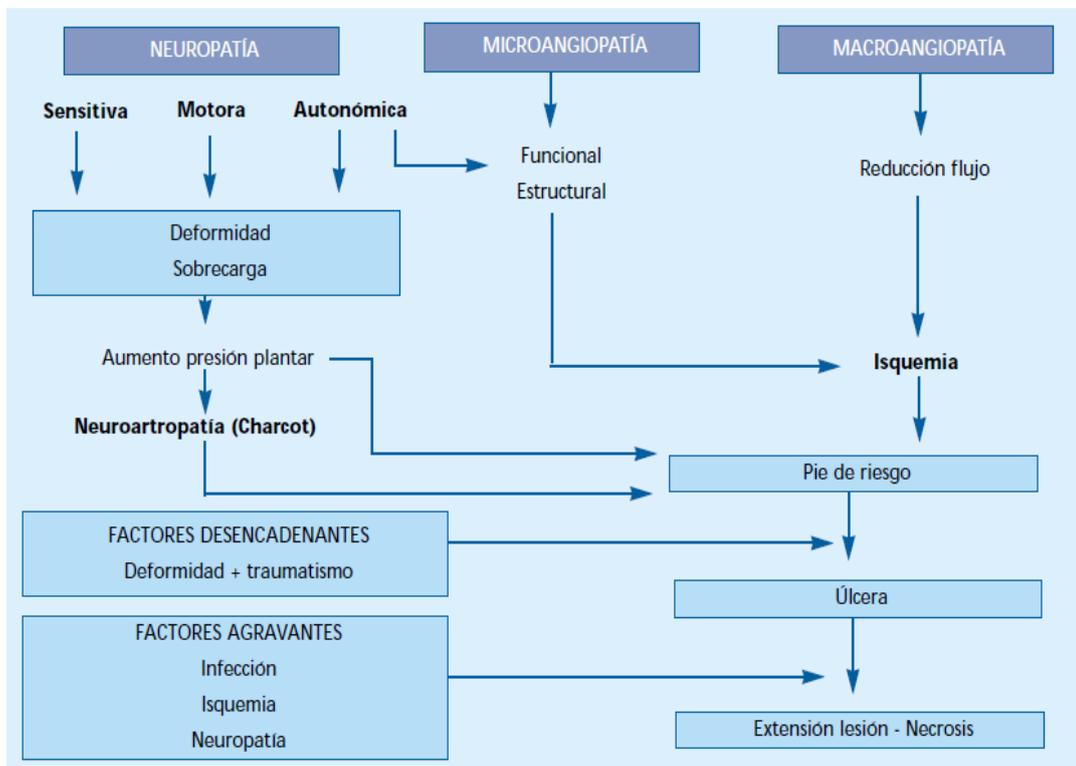


GRÁFICO # 1. Fisiopatología del proceso infeccioso en un pie diabético



Fuente: Fisiopatología .Capitulo II. Página 31 (li et al., n.d.).

GRÁFICO # 2. Fisiopatología



Fuente: Fisiopatología .Capitulo II. (li et al., n.d.).

GRÁFICO# 3. Clasificación de Wagner modificada.

Clasificación de Wagner modificada	
Grado 0	No úlcera, pie en riesgo (deformidades óseas y lesiones pre-ulcerativas).
Grado I	Úlcera superficial, no infección clínica.
Grado IIA	Úlcera profunda que afecta ligamentos, tendones, articulación y/o huesos.
Grado IIB	Similar a lo anterior más infección, celulitis.
Grado IIIA	Absceso profundo más celulitis.
Grado IIIB	Osteomielitis más celulitis
Grado IV	Gangrena localizada
Grado V	Gangrena extensa, del pie completo.

Fuente: Instituto Nacional de Endocrinología. Guía práctica para diagnóstico y tratamiento del Síndrome del pie diabético. (Endocrinol et al., 2001)

Elaborada: Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

GRÁFICO #4. Clasificación de la Universidad de Texas

Estadio	Grado			
	0	I	II	III
A	Lesiones pre o postulcerosas completamente epitelizadas	Herida superficial, no involucra tendón, cápsula o hueso	Herida a tendón o cápsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
D	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica

Fuente:

GRÁFICO# 5 .Grado clínico de Leriche y Fontaine

GRADO CLÍNICO DE LERICHE Y FONTAINE	CLÍNICA	LÍMITES DEL ÍNDICE TENSIONAL MALEOLAR
I	Claudicación intermitente a distancia larga (> 500 metros en terreno llano)	1,25 - 0,90
Ila	Claudicación intermitente a distancia media (250 - 500 metros en terreno llano)	0,90 - 0,60
Ilb	Claudicación intermitente a distancia corta (< 250 metros en terreno llano)	0,60 - 0,40
III	Sintomatología neurológica en situación de reposo (disestesias, parestesias, hiperalgesia)	< 0,40
IV	Alteraciones del trofismo	Variable

Fuente: Artículo de revisión Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético.(Castro et al., 2009)

GRÁFICO # 6. Escala de Fontaine

FONTAINE	ITB
GRADO: normalidad	> 1
GRADO I: AP asintomática	0,8 – 1
GRADO Ila: claudicación >200m	0,6 – 0,8
GRADO Ilb: claudicación <200m	0,4 – 0,6
GRADO III: dolor isquémico en reposo	0,2 – 0,4
GRADO IV: lesiones <u>hísticas</u>	0,2 - 0

Fuente: Actualización de la medición del índice tobillo-brazo mediante doppler para el diagnóstico de arteriopatía periférica.(Pérez Otero & Obaya Prieto, 2011)

Elaborado: Nadia Tatiana Atariguana Zhigüe

GRÁFICO # 7. Índice tobillo brazo

INDICE TOBILLO - BRAZO	
>1,20	Arteria incompresible: posible calcificación arterial
1,2 – 0,9	Normal
< 0,9	Diagnostico <u>ap</u> .
0,9 – 0,70	Estenosis moderada
<0,40	Estenosis grave
Cambios 0,15 – 0,20	Empeoramiento de la estenosis

Fuente: Actualización de la medición del índice tobillo-brazo mediante doppler para el diagnóstico de arteriopatía periférica.(Pérez Otero & Obaya Prieto, 2011)

Elaborado: Nadia Tatiana Atariguana Zhigue

GRÁFICO # 8. Protocolo de tratamiento empírico antimicrobiano

Protocolos de tratamiento empírico antimicrobiano
1. Infecciones de gravedad leve o leve-moderada. Situación clínica estable o regular. Sin antecedentes de infecciones, ni cirugía, ni antibióticos previos en las 6 semanas anteriores. – Ciprofloxacino 750 mg/12 h oral y ofloxacino 400 mg/12 h oral + clindamicina 300 mg/8 h oral
2. Infecciones de gravedad moderada. Situación clínica regular-mala. Sin antecedentes de infecciones, ni cirugía, ni antibióticos previos en las 6 semanas anteriores. – Clindamicina 600 mg/6 h i.v. + cefotaxima 1g/6 h o ceftazidima 1 g/8 h i.v.
3. Infecciones de gravedad importante. Situación clínica mala o sin antecedentes de infecciones por cirugía previa o antibióticos previos en 6 semanas. – Monoterapia: piperacilina - tazobactam 4/0,5 g/8h i.v. imipenem 500 mg/6 h i.v.

GRÁFICO # 9. Otros tratamientos. Terapias alternativas. Apósitos Hidrocoloides.



GRÁFICO # 10. Otros tratamientos. Tecnología avanzada .Apligraf



GRÁFICO # 11 .Prevención primaria del pie diabético.

CRIBADO ANUAL DEL PIE	Anamnesis Exploración
CLASIFICAR LOS HALLAZGOS	Pie de bajo riesgo <ul style="list-style-type: none">• Sensibilidad superficial intacta• Pulsos pedios presentes• Sin deformidades• Sin antecedentes de úlcera ni amputación Pie de alto riesgo <ul style="list-style-type: none">• Pérdida de sensibilidad superficial• Ausencia de pulsos periféricos• Deformidades severas del pie• Antecedentes de úlcera o amputación
EDUCACIÓN PARA LA SALUD	<ul style="list-style-type: none">• Informar al paciente sobre su categoría de riesgo• Enseñar técnicas de autocuidado• Indicar el calzado adecuado• Abandono del hábito tabáquico• Recalcar la importancia del control glucémico para reducir el riesgo de problemas en el pie y otras complicaciones

<p>SEGUIMIENTO DE PACIENTES</p>	<p>PIE DE BAJO RIESGO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Realizar un cribado anual del pie diabético • Educación para autocuidados <p>PIE DE ALTO RIESGO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Señalar con claridad el alto riesgo en la historia clínica • Explorar los pies en cada visita (al menos cada tres meses) • Identificar cuándo hay necesidad de consulta con otras especialidades • Proporcionar educación para el autocuidado • Asegurarse de que las personas mayores o con problemas de visión reciben la ayuda adecuada para el cuidado diario • Obtener el mejor control metabólico
<p>PLAN DE MANEJO</p>	<p>Identificar la necesidad de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Educación para la salud • Pruebas diagnósticas • Prescripción de prótesis y calzado • Consultas con otros especialistas

Fuente: Prevención primaria del pie diabético. Estrategia en medicina primaria.(Padrós & Jr, n.d.).

ANEXO # 5

ABREVIATURAS

- DM: Diabetes Mellitus
- PD: Pie Diabético
- ND: Neuropatía diabética
- PAS: Presión arterial sistólica
- ITB: Índice tobillo brazo
- RMN: Resonancia magnética nuclear
- TAC: Tomografía axial computarizada
- CI: Claudicación

FACTORES DE RIESGO

- MAL CONTROL METABOLICO
- SOBREPESO U OBESIDAD
- TABAQUISMO
- SEXO MASCULINO
- TIEMPO QUE TIENE LA DIABETES
- ANTECEDENTES DE ULCERAS O AMPUTACIONES
- MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

TIPOS DE EVENTO DESENCADENANTES

- CALZADO INADECUADO
- CORTADURAS DE LESIONES
- CALLOSAS
- LESIONES PUNZO—
- PENETRANTES COMO CLAVOS, AGUJAS, LIMAS ETC.
- QUEMADURAS

**QUIERES EVITAR PROBLEMAS
GAVES EN LOS PIES QUE PUE-
DEN RESULTAR EN LA AMPO-
TACION DE UN DEDO O UN PIE O
PIERNA**



**RECUERDA TU
PUEDES
EVITARLO...**



**Universidad Nacional
de Loja**
Área de la Salud
Humana
Carrera de Medicina
Humana

PIE DIABETICO



Integrante :
Atariguana Nadia

¿Que es Pie Diabético



Es una consecuencia de las complicaciones crónicas de la DIABETES.

Se define pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con alteraciones neurológicas.

El cuidado de los pies diabéticos es muy importante para toda persona con diabetes, especialmente si presenta:

- Hormigueo o sensación de adormecimiento
- Cambios en la forma del pie
- Ulceras o llagas que no sanan
- Dolor en la pierna o en el pie al caminar
- El pie se encuentra frío con la piel delgada o reseca

¿Qué sabe sobre el Pie Diabético?

El correcto cuidado de los Pies

1. Lávese los pies con agua tibia todas las noches. Secarlos suavemente, en forma completa, especialmente entre los dedos, con una toalla absorbente y blanda.



2. Después del baño, aplicar crema a los pies, una a tres veces por semana, para mantener la piel sana.



3. Aplicar una vez a la semana polvos antimicrobicos en el zapato.



4. Nunca camine descalzo.



5. Las callosidades deben ser cortadas y tratadas por personas competentes, cuidadoras de la antisepsia.



6. Evite todo tipo de heridas, grietas, raspaduras y ampollas en los pies y dedos.



7. Evitar las fisuras debajo de los dedos, secándose muy bien la piel. No dejar agua jabonosa entre los pliegues de los dedos.



8. No use nunca botellas de agua caliente, bolsas de agua caliente u otros objetos de calefacción directa sobre la piel, puede quemarse si su sensibilidad está disminuida.



9. Evite aplicar en los pies medicamentos irritantes, especialmente tintura de yodo y los preparados comerciales para extirpar callos y "juanetes".



10. Si desea realizar caminatas extensas, deberá lavarse muy bien la piel. No dejar agua jabonosa entre los pliegues de los dedos.



ÍNDICE

CARATULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
a. TITULO.....	1
b. RESUMEN.....	2
SUMMARY.....	3
c. INTRODUCCIÓN.....	4
d. REVISIÓN LITERATURA.....	7
1. Pie diabético.....	7
2. Epidemiología.....	7
3. Fisiopatología.....	8
3.1. Neuropatía.....	8
3.2. Macroangiopatía.....	10
3.3. Microangiopatía.....	11
Infección.....	11
3.4.1. Alteración de la flora bacteriana.....	11
3.4.2. Disminución de los mecanismos de defensa.....	12
3.4.3. Alteración de la respuesta inflamatoria.....	13
4. Etiología.....	14
4.1. Factores de riesgo.....	14
4.1.1. No modificables.....	14
4.1.2. Modificables.....	15
4.1.2.1. Descontrol metabólico.....	15
4.1.2.2. Mala adherencia al tratamiento.....	15
4.1.2.3. Nivel socioeconómico.....	16
4.1.2.4. Neuropatía y enfermedad vascular periférica.....	16
4.1.2.5. Dislipidemia y arterosclerosis.....	16
4.1.2.6. Insuficiencia venosa.....	17

4.1.2.7. Tabaquismo.....	17
4.1.2.8. Caminar descalzo y zona de residencia.....	17
4.1.2.9. Deformidad podálica.....	18
4.1.2.10. Sobrepeso u obesidad.....	18
4.1.2.11. Trauma e infección.....	19
4.2. Factores precipitantes o desencadenantes.....	19
4.2.1. Factores extrínsecos.....	19
4.2.1.1. Traumatismo mecánico.....	19
4.2.1.2. Traumatismo térmico.....	20
4.2.1.3. Traumatismo químico.....	20
4.2.2. Factores intrínsecos.....	20
4.3. Factores agravantes de la lesión.....	20
5. Clasificación.....	21
5.1. Clasificación de Wagner modificada.....	21
5.2. Clasificación de Universidad de Texas.....	21
5.3. Clasificación Pedís.....	22
6. Manifestaciones Clínicas.....	23
6.1. Neuropatía.....	23
6.1.1. Polineuritis periférica simétrica bilateral.....	23
6.1.1.1. Polineuritis predominante sensitiva.....	23
6.1.1.2. Polineuritis predominante motora.....	23
6.1.2. Mononeuritis motora periférica y Polineuritis periférica asimétrica.....	24
6.1.3. Neuropatía autónoma.....	24
6.2. Macroangiopatía.....	25
6.3. Infección.....	27
7. Diagnostico.....	27
7.1. Historia clínica.....	27
7.1.1. Valoración Dermatológica.....	27
7.1.1.1. Aspecto de la piel.....	27
7.1.1.2. Edema	28
7.1.1.3. Onicopatias.....	28
7.1.1.4. Temperatura.....	28

7.1.2. Valoración Neurológica.....	28
7.1.2.1. Test de sensibilidad profunda vibratoria.....	29
7.1.2.1.1. Diapasón graduado de Rydel-Seifferd.....	29
7.1.2.1.2. Biotensiometros.....	30
7.1.2.2. Test de presión fina cutánea.....	30
7.1.2.3. Valoración de reflejo Aquileo.....	31
7.1.2.4. Estudios electrofisiológicos.....	32
7.1.2.5. Prueba de tiempo de relleno venoso.....	32
7.1.3. Valoración Musculo – esquelética.....	33
7.1.4. Valoración Vascolar	34
7.1.4.1. Medición de Índice tobillo – brazo.....	34
7.2. Exámenes complementarios.....	36
7.2.1. Exámenes de Laboratorio.....	36
7.2.2. Exámenes Bacteriológico.....	37
7.2.2.1. Exámenes de Imagen.....	37
7.2.2.2. Exploración radiológica.....	37
7.2.2.3. Otras exploraciones de imagen.....	38
8. Criterios de Hospitalización.....	39
9. Manejo Terapéutico.....	40
9.1. General.....	40
9.1.1. Educación diabetológica.....	40
9.2. Local.....	41
9.2.1. Según la clasificación de Wagner modificada.....	42
9.3. Farmacológico.....	45
9.3.1. Tratamiento del dolor neuropático.....	45
9.3.2. Antiagregantes plaquetarios.....	46
9.3.3. Antioxidantes.....	46
9.3.4. Otros.....	46
9.3.5. Antibioticoterapia.....	47
9.3.5.1. Según la clasificación de Wagner modificada.....	47
9.4. Quirúrgico.....	48
9.4.1. Tipos de intervenciones.....	49
9.4.2. Desbridamiento.....	50

9.4.3. Amputación.....	50
9.4.3.1. Clasificación según el nivel.....	52
9.4.3.1.1. Amputación menor.....	52
9.4.3.1.1. Amputación mayor.....	52
9.5. Terapias alternativas.....	52
9.5.1. Apósitos hidrocoloides.....	52
9.5.2. Duo DERM CGF.....	53
9.5.3. Satín hemostático S-100.....	54
9.6. Tecnología avanzada.....	54
9.6.1. El Apligraf.....	55
9.6.2. El Dermagraft.....	55
9.6.3. El Factor de crecimiento plaquetario.....	56
9.6.4. Factor de crecimiento epidérmico humano recombinante.....	56
10. Complicaciones.....	58
10.1. Infección.....	58
10.2. Isquemia.....	58
10.3. Dolor neuropático.....	59
11. Prevención.....	59
11.1. Primaria.....	59
11.2. Secundaria.....	61
11.3. Terciaria.....	61
12. Pronostico	62
e. MATERIALES Y MÉTODOS.....	63
f. RESULTADOS	66
g. DISCUSIÓN.....	71
h. CONCLUSIONES.....	73
i. RECOMENDACIONES.....	74
j. BIBLIOGRAFÍA.....	75
k. ANEXOS.....	80
ÍNDICE.....	100