

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO “RUBÉN DARÍO”
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**TRABAJO MONOGRAFICO PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN
MEDICINA Y CIRUGIA GENERAL**

***“Abordaje Médico-Quirúrgico de Pacientes con Pie Diabético hospitalizados
en el servicio de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el
periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013”.***

AUTORES:

Br. Christian Manuel Fonseca Carcache.
Br. Osmar Alfredo García Núñez.
Br. Noel Alberto González López.

TUTOR:

Dr. Gerardo Pavón
Médico y Cirujano
Especialista en Ortopedia y Traumatología

Granada, Marzo de 2015

LISTA DE ABREVIATURAS

AB:	Antibiótico
ADA:	Asociación Americana de Diabetes
BHC:	Biometría Hemática Completa
CAD:	Cetoacidosis diabética
CHO:	Carbohidratos
DM:	Diabetes Mellitus
DM tipo 1:	Diabetes mellitus tipo 1
DM tipo 2:	Diabetes mellitus tipo 2
DG:	Diabetes gestacional
EHH:	Estado Hiperglicémico Hiperosmolar
GA:	Glucosa en ayuna
GPA:	Glucosa plasmática en ayunas
GPP:	Glucosa post prandial
EIH:	Estancia Intra Hospitalaria
EVP:	Enfermedad Vasculat Periférica
FC:	Frecuencia cardíaca
HbA1c:	Hemoglobina Glucosilada
HTA:	Hipertensión Arterial
HAJN:	Hospital Amistad Japón Nicaragua
ITB:	Índice Tobillo Brazo
LDH:	Lactato deshidrogenasa
MINSA:	Ministerio de Salud
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OPS:	Organización Panamericana de la Salud
PD:	Pie Diabético
PND:	Poli neuropatía Diabética
PCR:	Proteína "c" reactiva
RR:	Riesgo Relativo
OM:	Osteomielitis
OR:	Odds Ratio
SILAIS:	Sistema Locales de Atención en Salud

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar le damos gracias a Dios por haber concluido este trabajo, después de mucho esfuerzo y dedicación, esperamos confiados que este pequeño aporte tenga su valor correspondiente en pro del desarrollo de los conocimientos médicos y en la atención que brindamos a nuestros pacientes.

Agradecemos muy especialmente y con mucho cariño a nuestros padres, que siempre han estado apoyándonos incondicionalmente, no solo en este trabajo, sino que también a lo largo de nuestras vidas. Ellos siempre representan un motor fundamental en todo momento.

A todos nuestros Docentes y a quienes están directamente a diario con nosotros enseñándonos desinteresadamente la atención de los pacientes y resolviendo los complejos problemas médicos y laborales que a diario enfrentamos. Resulta difícil mencionarlos a todos pero con su ayuda y nuestros esfuerzos e interés hemos avanzado satisfactoriamente. Agradecemos en especial al Dr. Gerardo Pavón, tutor de nuestra tesis monográfica para optar el título de Medicina y Cirugía General y con quien juntos le dimos forma y sentido a este intrincado estudio, además de ser un especialista interesado en la educación continua para la formación de médicos de calidad.

A nuestros amigos y colegas con quienes compartimos años importantes de nuestra formación como médicos y esperamos continuar avanzando en este largo camino de la medicina. Agradecemos a todas las personas que de forma directa e indirecta contribuyeron en la realización de este estudio investigativo.

DEDICATORIA

A Dios dueño y señor de nuestras vidas, al que agradecemos de todo corazón las veces que nos ha levantado cada vez que nos tropezamos y nos brinda siempre esperanza, fe y fuerzas para seguir en el camino, gracias por brindarnos la sabiduría para comprender que el progreso del hombre está en alcanzar sus ideales y dentro de ellos una profesión digna y al servicio de los demás.

A nuestros padres, quienes siempre han estado con nosotros y quienes con su amor y su cariño nos dan fuerzas para superarnos cada día en la lucha continua para enfrentar la vida, nos es imposible expresar todo lo que nos han dado a lo largo de nuestra existencia, todo lo que somos y cada logro personal alcanzado se lo debemos a ellos.

A cada uno de los maestros de este hospital, que fueron parte muy importante en nuestra formación y hoy este trabajo es un tributo a ese esfuerzo, Nuestros logros son el reflejo de su esfuerzo por forjarnos en el camino de la medicina.

OPINION DEL TUTOR

La diabetes es considerada un problema de salud pública mundial, la cual cada día está incrementando. El pie diabético inducido por las hiperglicemias mantenidas durante el transcurso de la evolución de la enfermedad contribuye a las complicaciones del pie al extremo de realizar procedimientos quirúrgicos radicales. Es por ello que considero este estudio, un instrumento en el cual es capaz de identificar el manejo que se le está proporcionando al paciente en la unidad hospitalaria, a través del cual podemos modificar el tratamiento intrahospitalario apegado a protocolos internacionales para obtener mejores resultados en beneficio del paciente, del entorno familiar y social. A partir de este estudio es necesario adoptar las recomendaciones planteadas, valorar el seguimiento y la evolución del paciente de forma integral.

Dr. Gerardo S. Pavón Cerrato
Médico y cirujano
Especialista en Ortopedia y Traumatología

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	7
II.	ANTECEDENTES	9
III.	JUSTIFICACIÓN.....	14
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
V.	OBJETIVOS	16
VI.	MARCO TEÓRICO	17
	VI.1 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS	17
	VI.2 CONTROL GLICÉMICO DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.....	18
	VI.3 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS	19
	VI.4 ETIOPATOGENIA DEL PIE DIABÉTICO	26
	VI.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PIE DIABÉTICO.....	30
	VI.6 DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO.....	35
	VI.7 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO	39
	VI.8 TRATAMIENTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO	43
	VI.9 AMPUTACIONES EN EL PIE DIABÉTICO	51
VII.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	54
	7.1. Tipo de estudio:.....	54
	7.2. Área de estudio:	54
	7.3. Población de estudio:	54
	7.4. Criterios de inclusión:	55
	7.5. Criterios de exclusión	55
	7.6. Operacionalización de las Variables.....	55
	7.7. Técnica y Procedimiento:	61
VIII.	RESULTADOS	63
IX.	DISCUSIÓN	67
X.	CONCLUSIONES.....	71
XI.	RECOMENDACIONES	72
XII.	BIBLIOGRAFIA	74
XIII.	ANEXOS	75

RESUMEN

El estudio “Abordaje Médico-Quirúrgico de pacientes con pie diabético hospitalizados en la sala de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013” tenía como objetivo reconocer la terapéutica médica y quirúrgica efectuada en dichos pacientes. El diseño se corresponde con un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. El universo se constituyó por un total de 267 pacientes con pie diabético ingresados y la muestra fue conformada por un total de 90 pacientes ingresados en el servicio de Ortopedia. La fuente de información fue secundaria, tomadas de expedientes clínicos. Entre los resultados más relevantes se encontró que la edad más predominante fue en el grupo de los mayores de 60 años con 46.7%, y siendo más afectado el sexo femenino con 65.6%. En relación a las condicionantes de salud se evidenció que la patología asociada más frecuente al pie diabético fue la HTA con 50%, seguida de la Nefropatía con un 47.8%. Respecto a los datos clínicos se encontró que 42.2% de pacientes tenían menos de 10 años de padecer la DM2. El 42.2% de los pacientes ingresaron con glicemia entre 251 a 499mg/dl. En el 80% de los pacientes no se les realizó ultrasonido Doppler, y en un 80% no se les realizó aislamiento bacteriano. La lesión Wagner tipo 3 fue más frecuente en los pacientes mayores de 60 años. Se evidenció que en 44% de los pacientes se utilizó doble Antibioticoterapia (44%), siendo los esquemas más utilizados la combinación de Ceftriaxone + Clindamicina (44.4%) con duración de dicho esquema de 6 a 10 días en el 47.1%. En referencia a la localización de las lesiones, el miembro inferior más afectado fue el izquierdo para todas las categorías de Wagner. En cuanto al procedimiento quirúrgico realizado a los pacientes con lesión Wagner 1 y 2 no se le practicó ningún procedimiento, en las lesiones Wagner 3 el procedimiento más frecuente fue la amputación mayor en el 32.4%. Para pacientes con lesiones Wagner 4 se encontró que la amputación mayor se practicó en 50%, en tanto para Wagner 5 la amputación menor fue realizada en 80% de los pacientes.

I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un problema de salud pública mundial y su prevalencia está en incremento en todo el mundo. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en las Américas viven alrededor de 30 millones de personas con la enfermedad, y se estiman una prevalencia entre el 2% y 5% en la mayoría de estos países (Moreira). Para Nicaragua la prevalencia de diabetes mellitus se calcula en 11.2%, el tercer más alto de Centro América. (Pablo Ma García Llamas.)

Las complicaciones agudas y crónicas de la DM son un problema de salud pública mundial y su prevalencia está en incremento en todo el mundo. Entre las complicaciones crónicas se halla el pie diabético, una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que con o sin isquemia, y previo desencadenamiento traumático, se produce una lesión o ulceración del pie, que tiende a infectarse con facilidad. Constituye una de las principales causas de morbilidad y discapacidad, con importante repercusión biológica, psicológica y social.

Estas alteraciones del pie en la diabetes mellitus pueden en su evolución requerir de la amputación, cuya tasa de letalidad postoperatoria al año, a los 3 años y a los 5 años es 18%, 38% y 68%, respectivamente. Son indicaciones para la amputación todas las circunstancias que afectan la vitalidad, estructura o función de una extremidad, que la convierten en no funcionales, o de manera indirecta deterioran el estado general del paciente y ponen en riesgo la vida.

Estudios epidemiológicos indican que alrededor del 20 % de los pacientes con DM desarrollarán úlceras en los pies durante su vida y ellas preceden aproximadamente al 85 % de las amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores, además se calcula que 50% de dichas amputaciones podrían ser evitadas. Es por ello que un rápido reconocimiento y un adecuado manejo clínico

de las úlceras y amputaciones pueden prevenir o retardar la aparición de estas y otras complicaciones.

En el departamento de Granada los ingresos al Hospital Amistad Japón Nicaragua, de pacientes por complicaciones por Diabetes Mellitus durante el año 2010 fue de 520 ocupando el quinto lugar de la lista de morbi – mortalidad de estas complicaciones, 98 presentaron problemas de Pie Diabético con una prevalencia de 18.8%. (Estadísticas).

La prevención y el tratamiento para DM se considera ahora una prioridad debido al gran impacto individual, social y al sistema de salud. Por lo tanto el abordaje de este padecimiento va encaminado a la prevención de la aparición de la enfermedad, al manejo de las complicaciones de la misma y la prevención de la discapacidad y deterioro funcional.

II. ANTECEDENTES

En 2009 J.A. Rubio, C. Salido, A. Albarracín, S. Jiménez y J. Álvarez realizaron el estudio Incidencia de amputaciones de extremidades inferiores en el área 3 de Madrid, España. Fue un estudio retrospectivo del periodo 2001 al 2006 donde se halló que se realizaron 261 Amputaciones de Miembros Inferiores no traumáticas ni tumorales, de las cuales el 76% se realizaron en Diabéticos y la incidencia fue de 19.1/105 sujetos con DM por año (intervalo de confianza del 95% [IC95] 122–299) y de 4,4/105 sujetos sin DM (IC95 7–23) con un riesgo relativo (RR) de 44 (IC, 23–73).

En la Norma Clínica para el Manejo Integral del Pie Diabético propuesto por el ministerio de salud de Chile en Abril 2006 se encuentra que el Servicio de Salud Metropolitano Central realizó un estudio de las evaluaciones del pie en riesgo entre su población diabética revelando que de 6.473 usuarios diabéticos estudiados, un 63% tenía evaluación anual del pie, encontrándose una frecuencia de pie de alto riesgo (20 o más puntos de acuerdo a norma de evaluación año 1996) de 36,6% en la población evaluada y un 13,6% de amputaciones entre esta última, lo que da una tasa de amputaciones de 40/100.000 adultos de 20 y más.

En octubre de 2007, en Chile Osvaldo Iribarren B, Gabriela Passim, Natalia Aybar, Paulo Ríos, Lain González A, Marco A Rojas G. y col. realizaron una cohorte de 121 pacientes portadores de pie diabético tratados entre 1998 y 2005. Se analiza la evolución, a través de incidencia de cicatrización, recidiva, amputación al año, a los tres años y letalidad. La tasa de amputación al año de diagnosticada la úlcera fue 95.9% y 98.3% a los tres años. La tasa de reamputación de amputaciones menores fue 55.4% y de amputaciones mayores fue 24.4%, $p < 0.05$. La media entre el inicio del tratamiento y la amputación fue 11 semanas. La cirugía de rescate no modificó el desenlace de amputación ($p = 0.98$). La letalidad fue 4.1%. Los grupos de riesgo de amputación fueron: diabéticos tipo 2 y lesiones Wagner 2 y superiores.

En el año 2010, en Argentina se llevó a cabo una evaluación de pie diabético y sus factores de riesgo, con una evaluación clínica integral de 92 pacientes que concurrieron a consulta por un periodo de seis meses, de los cuales 78 pacientes (84,7%) tenían pie diabético de alto riesgo; y al menos cinco años de diagnóstico de la enfermedad. La edad promedio fue 61(+/-3) años. Diez habían sido sometidos a algún tipo de cirugía de amputación, comprobándose que un 70 % no habían sido evaluados previamente a través de un Doppler vascular ni angiografía, lo que generó el ingreso a quirófano en al menos dos oportunidades para nuevas cirugías de amputación.

Gabriel Vidal Domínguez realizó en el 2010 en Perú, un estudio observacional, retrospectivo, tipo caso control en el Hospital Essalud Sabogal. Se escogió 45 casos y 46 controles. La edad promedio fue 69 y 70 años para casos y controles, respectivamente. El grado de lesión (Wagner) se correlacionó en forma directa y significativa con la probabilidad de amputación (coeficiente de Pearson 0,6, $p = 0,01$; $\chi^2 p < 0,001$). El Wagner IV tuvo mayor OR = 8,0 (IC95% 3,12-20,53). El Wagner relacionado al tipo de amputación tuvo correlación con coeficiente de Pearson 0,55 y $p = 0,01$. Predominó el sexo masculino respecto al femenino, la relación varón/mujer fue de 2/1 (30/15) en los casos y de 1,7/1 (29/17) para los controles, $p = 0,82$. De los amputados, el 77,8% (35/45) tenía más de 10 años de evolución de diabetes y 77,7% (33/46) de aquellos que no fueron amputados, $p = 0,63$. Los pacientes amputados con glicemia controlada (glicemia ≤ 126 mg/dL), glicemia parcialmente controlada (glicemia > 126 y ≤ 200 mg/dL) y glicemia no controlada (glicemia > 200 mg/dL) fueron 33,3% (15/45), 51,1% (23/45) y 15,6% (7/45), respectivamente. El nivel de ausencia de pulso tuvo significativa asociación con la probabilidad de amputación, $\chi^2 p < 0,001$ (Pearson 0,547 con $p < 0,001$) siendo el mayor OR = 7,79 (IC95% 3,07-19,80) para ausencia de pulso pedio y tibial posterior. En el análisis multivariado de regresión logística no se obtuvo significancia estadística en ninguna variable.

Judit García García, Duniel del Olmo Pimentel, Iris Zoe Valor, José A. Barnés Domínguez y col. publican en Cuba en el año 2012 un estudio descriptivo de corte

transversal en pacientes hospitalizados que sufrieron una primera amputación en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular durante el año 2011. Donde se encuentra que de los pacientes hospitalizados, 123 sufrieron una primera amputación con predominio del sexo femenino, la mitad de los pacientes estuvieron expuestos al hábito de fumar. Se caracterizaron por tener más de 20 años con la enfermedad. La HTA y la cardiopatía isquémica fueron las enfermedades más frecuentes asociadas. El pie diabético isquémico fue la principal causa de una primera amputación y predominaron las de tipo menor, realizada en el 56 % de los pacientes. Los enfermos con pie diabético isquémico fueron sometidos a un nivel más alto de amputación. La mayoría de los pacientes necesitaron una cirugía de urgencia al ingreso.

Pedro César Goicoechea Díaz, Nereida Cabrera Cantelar, Heriberto Manuel Artaza Sanz y Merlis Suárez Cobas llevaron a cabo un estudio en el Hospital General Docente "Enrique Cabrera" de La Habana, Cuba en 2013 en para determinar si existe asociación entre la necesidad de una reamputación y las características clínicas propias de los pacientes diabéticos reamputados con una muestra de 55 pacientes. Se hallaron resultados estadísticamente significativos entre la necesidad de reamputación con el grupo de edad predominante de 60-69 años ($p= 0,006$); el tiempo de evolución de la diabetes por más de 20 años ($p= 0,00$) y el tamaño del área de infección generalmente mayor de 20 cm² ($p= 0,024$).

En Nicaragua en marzo de 2005, Néstor Enrique Vega Aguirre da a conocer un estudio observacional de corte transversal realizado en el área de emergencia del Hospital Regional Santiago de Jinotepe, con un total de 120 pacientes encontrando los siguientes datos asociados al desarrollo de pie diabético: la edad mayor de 54 años (61.7%), ser del sexo femenino (56.7%), del área urbana (61.6%), escolaridad primaria (40%), amas de casa (41.7%) y estatus socioeconómico bajo (69.1%), el mal control glicémico (90%), infecciones agregadas (73.3%) e hipertensión (63.3%).

En el año 2005, Ivette Castillo e Indira Alvarado Lugo publican un estudio observacional realizado de Enero 2003 a Enero 2005 en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua, de Granada con un universo de 93 pacientes, se demostró que el sexo predominante fue el femenino, entre 52 a 60 años, después de 6 a 10 años de evolución de la enfermedad con una mal control metabólico. En cuanto a la clasificación Wagner, la mayoría pertenecían al grupo 3 (32.3%), mientras que el grupo 4 se hallaba el 24.7%, según se mecanismo de producción la lesión fue por infección (58%) y por traumatismo (36.6%) con más de una semana de evolución de la lesión previo a su ingreso. Por lo que respecta al procedimiento quirúrgico el lavado quirúrgico, dermoinjerto, desbridamiento y dermoinjerto se les practicó al 50% de pacientes, como primera medida salvadora del miembro, el otro 50% de los pacientes fue sometido a amputaciones menores y mayores en donde la amputación supracondílea fue la más representativa (21.5%).

En el 2012, Radwan Dipp Ramos realiza en la ciudad de Rivas, Nicaragua, una análisis de casos y controles para determinar los factores de riesgo para amputaciones por pie diabético en el Hospital Gaspar García Laviana de enero de 2006 a diciembre de 2011, encontrando que de un total de 490 pacientes con 163 controles los factores de riesgo asociados a amputaciones son edad mayor de 50 años, antecedente previo de amputación, el mecanismo de lesión primaria (traumatismo mecánico principalmente), así mismo las complicaciones agudas en los casos es una factor de riesgo relativamente bajo de 0.12 veces más para la formación de úlceras o infección de pie diabético. La clasificación de Wagner se presentó con grado 3 para 42% de casos y 41% en los controles, la estancia intrahospitalaria fue de 10 o más días y la mayoría tuvieron dos o más ingresos.

En el año 2013 se da a conocer un estudio de serie de casos sobre el manejo quirúrgico de pacientes con pie diabético en el Departamento de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello-León de julio 2009 a junio del 2011. Los pacientes sometidos a manejo quirúrgico con pie diabético se caracterizaron por ser personas entre las edades de 61 a 80 años, del sexo masculino y procedente del área urbana. De acuerdo a la clasificación del pie

diabético según Wagner los pacientes se presentaron con un alto porcentaje de úlcera profunda más absceso (Grado 3) y en menor frecuencia la úlcera profunda y la gangrena limitada (Grado 2 y 4). Los días de estancia hospitalaria oscila entre el rango de 8 a 20 días. El desbridamiento más lavado quirúrgico fue el procedimiento más practicado, seguido de amputaciones menores y mayores en un menor grado.

Pérez y Gutiérrez investigaron sobre el Manejo Clínico de Pacientes con Pie Diabético en el Hospital Amistad Japón Nicaragua de Granada. Es un estudio descriptivo, transversal tomando como muestra a 78 pacientes que había ingresado a sala de internación de cirugía por pie diabético. Los Grupos etareos mas frecuentes corresponden el 28.2% a los de 49 a 58 y 59 a 68 años respectivamente, siendo de características mujeres el 62.8%. La mayoría el 71.8% procedían del área urbana y el 52.6% su nivel de educación era de primaria. De acuerdo a los datos clínicos de los pacientes el 46.2% tenían entre 3 a 10 años de padecer de Diabetes Mellitus tipo 2. El 35.9% presentaron como motivo de consulta; Dolor, Enrojecimiento, e Inflamación seguido del 25.6% de ulceras en el pie. La terapéutica medica aplicada el 70.3 de los que recibieron doble antibióticos fueron los que tenían clasificación 3 de pie diabético, siendo la combinación de Ceftriaxone y Clindamicina 42.4% la terapia más usada.

III. JUSTIFICACIÓN

En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes. Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencias de la hiperglicemia en ayunas. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. (OMS)

El pie diabético es una patología frecuente en Nicaragua, que corresponde a una complicación tardía de la diabetes, prevenible fácilmente a través de la implementación de medidas de bajo costo. Es además, la principal causa de morbilidad y elevación de gastos de recursos sanitarios destinados a esta patología. Este se asocia hasta a un 90% de las amputaciones no traumáticas y aún es la principal causa de amputación en la mayoría de los países occidentales.

Dada la importancia de esta enfermedad y sus consecuencias, es necesario que en países como el nuestro, se realicen estudios que nos permitan conocer cuál es el abordaje médico y quirúrgico de dicha complicación, a fin de tomar conciencia y realizar actividades preventivas y de control.

En el Hospital Amistad Japón Nicaragua hay poca documentación sobre la frecuencia del pie diabético y las complicaciones que llevan a la pérdida del miembro. Es necesario identificar el manejo médico y quirúrgico que tuvieron los pacientes durante su ingreso, de forma que con este estudio se contribuirá a establecer cuál es el abordaje de los pacientes con pie diabético durante el periodo 2012 a 2013.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál fue el abordaje médico-quirúrgico que tuvieron los pacientes con Pie Diabético atendidos en el servicio de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013?

V. OBJETIVOS

1) Objetivo General:

Determinar el abordaje médico-quirúrgico que tuvieron los pacientes con Pie Diabético atendidos en el servicio de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013.

2) Objetivos Específicos:

- a) Identificar las variables Sociodemográficas de la población en estudio.
- b) Determinar los condicionantes de la salud actual de los pacientes con pie diabético.
- c) Describir los datos clínicos y de laboratorio de los pacientes en estudio, tanto al ingreso como durante la estancia intrahospitalaria.
- d) Identificar el tipo de lesión que estableció el personal de salud, según clasificación de Wagner.
- e) Reconocer la terapéutica médica implementada.
- f) Establecer la terapéutica quirúrgica efectuada.

VI. MARCO TEÓRICO

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) 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 de su mal control y que más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países subdesarrollados; además se prevé que las muertes por diabetes se dupliquen entre 2005 y 2030. De acuerdo a la Iniciativa Centroamericana de la Diabetes, CAMDI; en el año 2003 se realiza en Managua en la población mayor de 20 años, la Encuesta de Diabetes e Hipertensión y factores de riesgo asociados; con resultados de prevalencia del 9.9% para diabetes mellitus.

La *American Diabetes Association* (ADA), define la Diabetes Mellitus (DM) como un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción, la acción de la insulina, o ambas con grados variables de resistencia tisular a la hormona.

VI.1 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS (Guías ALAD, 2010)

Diabetes Mellitus tipo 1 (DM tipo 1):

La DM tipo 1 es el tipo más frecuente en niños y adolescente, representa hasta el 90% de tipo de diabetes que afecta a este grupo de edad. Es debida a una destrucción de las células beta del páncreas que conduce a una insulinopenia como consecuencia de un largo proceso inmunológico que provoca el desarrollo de anticuerpos dirigido contra las células de los islotes específicamente contra la superficie de membrana o contra la insulina.

Diabetes tipo 2 (DM tipo 2): se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante.

Otros tipos específicos de diabetes: defectos genéticos en la función de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedad del páncreas exocrina, endocrinopatías inducidas por drogas o químicos y fármacos, infecciones, formas poco comunes de diabetes mediadas inmunológicamente y síndromes genéticos algunas veces asociados a diabetes.

Diabetes Mellitus Gestacional: diabetes diagnosticada durante el embarazo.

Los complejos desordenes metabólicos comprendidos en la DM conllevan una serie de complicaciones agudas y crónicas resultante del desbalance entre la insulinopenia, hiperglicemia y resistencia a la insulina.

VI.2 CONTROL GLICÉMICO DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

Se podría suponer que si una persona logra reducir sus glucemias por debajo de los niveles diagnósticos de DM, cesaría el riesgo de microangiopatía y si las logra colocar por debajo del nivel diagnóstico de ITG se reduciría significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares. El monitoreo es un elemento esencial para lograr las metas de control y detectar hipoglucemias en el paciente que toma fármacos orales y/o insulina. Se realizará de acuerdo a las necesidades y metas de cada paciente. Estudios como el UKPDS y el DCCT mostraron que la relación entre la hemoglobina glucosilada estable (A1c) y el riesgo de complicaciones es lineal, sin que se pueda identificar un nivel donde el riesgo desaparezca. Por ahora los valores “normales” siguen siendo la meta óptima, a pesar de que no se han podido mantener en ningún estudio hasta el momento. A continuación se describen las metas actuales para el control de la glucemia y la A1c.

Nivel	Normal	Adecuado
Glicemia en ayunas	Menor de 100 mg/dl	70-110 mg/dl
Glicemia 2 horas postprandial	Menor de 140 mg/dl	Menor de 140 mg/dl
Hemoglobina glucosilada	Menor de 6 %	Menor de 7%

Extraído de Guías ALAD, 2010.

VI.3 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS (Harrison, 2012)

Entre las *complicaciones agudas* se hallan la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH).

Las *complicaciones crónicas* de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Se pueden dividir en complicaciones crónicas no vasculares y vasculares. A su vez las complicaciones vasculares se subdividen en Microangiopatía y Macroangiopatía. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como Gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel.

Aunque la hiperglicemia crónica es un factor etiológico importante en las complicaciones de la DM, se ignora el mecanismo o los mecanismos a través de los cuales provoca tanta diversidad de daños celulares y orgánicos. El estudio *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)*, un gran ensayo multicéntrico con más de 1400 diabéticos tipo 1, con distribución aleatoria entre un grupo de tratamiento intensivo y otro ordinario, proporcionó la prueba definitiva de que la reducción de la hiperglicemia crónica puede evitar muchas de las complicaciones tempranas de la DM tipo 1 y que dentro del grupo de tratamiento intensivo se predice una ganancia de 5.6 años libres de amputaciones de miembros inferiores. Resultados similares fueron encontrados en el estudio *United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)* realizados en una población de 5000 pacientes con DM

tipo 2 durante más de 10 años que empleó varias pautas de tratamiento y vigiló la aparición de complicaciones y demostró que cada punto porcentual en la reducción de la hemoglobina glucosilada A1C disminuye 35% de las complicaciones microangiopáticas y que si se sumaba el control de la presión arterial (PA) se reducía el riesgo de las complicaciones macroangiopáticas como beneficio adicional.

A continuación se presenta de forma esquematizada, una breve reseña de las complicaciones crónicas acorde a su naturaleza, no obstante posteriormente se abordará de forma más profunda la complicación de pie diabético, el objetivo de esta investigación.

Complicaciones macrovasculares o microangiopáticas

Enfermedades oculares: Los pacientes con DM tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en pacientes legalmente ciegos que aquellos pacientes sin DM. El 50% de los diabéticos presentan esta enfermedad de la retina cuando la diabetes lleva aproximadamente unos 15 años de evolución.

Neuropatía diabética: aparece en aproximadamente 50% de los diabéticos de cualquier tipo de larga evolución, se manifiesta en forma de polineuropatía, mononeuropatía, neuropatías autonómicas o ambas. La aparición de esta complicación se relaciona directamente al tiempo de evolución de la enfermedad y el control glicémico y se asocian otros factores adicionales como el índice de masa corporal (mientras mayor, mas probabilidad de neuropatía) y el tabaquismo.

Polineuropatía: de presentación simétrica y distal es la forma más frecuente de neuropatía diabética. Aparece con pérdida sensitiva distal, hiperestésias, disestésias y parestésias.

Mononeuropatía: es la disfunción de nervios craneales o periféricos aislados, es menos frecuente y se presenta como dolor o debilidad motora en el territorio de un solo nervio.

Neuropatía vegetativa: La disfunción del sistema nervioso simpático puede producir hiperhidrosis de las extremidades superiores y anhidrosis de los miembros inferiores. Esto último aumenta el riesgo de aparición de sequedad de piel y grietas que evolucionan a úlceras en los pies.

Nefropatía diabética: Las manifestaciones clínicas de la Nefropatía Diabética que incluyen los niveles incrementados de excreción urinaria de albúmina, aumento en los niveles de presión arterial y la caída de la tasa de filtración glomerular están estrechamente asociadas a las anomalías estructurales. Otros parámetros que permiten evaluar la intensidad del daño es la estimación de la tasa de filtración glomerular con alguna de las fórmulas ideadas para tal fin como el método de Cockcroft-Gault que toma en cuenta el peso, edad en años, género y Creatinina sérica.

Clasificación de la nefropatía en base a la reducción de la filtración glomerular de KDOQI.

Etapa	Alteración	TFG ml/min por 1.73 m ²
1	Daño renal con función normal	Mayor de 95
2	Daño renal con disminución leve de función	60-89
3	Daño renal con disminución moderada de función	30-59
4	Daño renal con disminución severa de función	15-20
5	Insuficiencia renal	Menor de 15 o diálisis

TFG: (140Edad) x peso (kg)/ [72 x Creatinina sérica] (por 0.85 si se trata de una mujer) extraído de Prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la Nefropatía Diabética. Consensos ALAD. P. 4.

Complicaciones macrovasculares o macroangiopáticas

Arteriopatía coronaria: El riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es de dos a cuatro veces más elevado con respecto a la población general, incrementando de forma claramente contrastada la prevalencia de la isquemia coronaria en el sexo femenino. Así mismo se describen como factores de riesgo asociados la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA). (Tratado de pie diabético, 2002; Harrison 2012).

Enfermedad vascular periférica: los mecanismos fisiopatológicos más relevantes en la enfermedad vascular del diabético comprenden la disfunción de la célula endotelial que resultan en un estrés oxidativo mantenido y que se traducen en la alteración de los mecanismos vasodilatadores y la migración anormal de células al subendotelio con compromiso progresivo del lumen vascular. La calcificación de la capa media de las arterias y la neuropatía del diabético alteran la clínica habitual de la enfermedad vascular. (Diabetes Y Enfermedad Vascular Periférica 2009).

Enfermedad vascular cerebral: La prevalencia del infarto isquémico cerebral en la población diabética de edad inferior a los 65 años se estima entre el 25% y el 30%.

Complicaciones en los miembros inferiores: la diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores en países desarrollados. Las úlceras e infecciones del pie son también una importante causa de morbilidad en los diabéticos. Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la DM son complejas y suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas. La neuropatía sensitiva periférica interfiere en los mecanismos normales de protección y permite que el paciente sufra traumatismos importantes o leves repetidos, que a menudo pasen inadvertidos. Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras. La

neuropatía motora y sensitiva conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y a alteraciones estructurales del pie (dedo en martillo, deformidad del pie en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, articulación de Charcot). (Harrison, 2012). Los factores de riesgo de úlceras en el pie o de amputación en la población americana comprenden: sexo masculino, diabetes de más de 10 años de duración, neuropatía periférica, estructura anormal del pie (alteraciones óseas, callo, engrosamiento de las uñas), enfermedad vascular periférica, tabaquismo, antecedentes de úlcera o amputación y control de la glicemia deficiente.

Pie diabético

La OMS define el síndrome de pie diabético como la ulceración, infección y/o gangrena del pie, asociados a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad arterial periférica. Se estima que el 15% de los pacientes diabéticos desarrollarán una úlcera en la extremidad inferior durante el curso de su enfermedad. Varios estudios poblacionales indican una incidencia acumulativa anual de úlceras de pie en diabéticos en 0.5% a 3% y la prevalencia se calcula en un 2% a 10% (Diabetic Foot Disorders, 2006) .La incidencia de la amputación es 4-7 veces mayor para los hombres y las mujeres diabéticas que para sus controles no diabéticos.

En la fisiopatología del PD existen tres factores fundamentales: *la neuropatía, la isquemia y la infección.*

La Neuropatía predispone a los microtraumatismos inadvertidos. La isquemia es secundaria a las lesiones arterioescleróticas. La ateromatosis arterial frecuentemente muestra que las lesiones son multisegmentarias y afectan al sector fémoro-poplíteo y tibio-peroneo de forma bilateral. El tercer factor, la infección, es secundaria a las alteraciones inmunológicas y a la situación de isquemia descrita.

Neuropatía: el Grupo de Estudio de la Diabetes Mellitus (DM) de la Organización Mundial de la Salud, en su tercer informe técnico, considera la neuropatía como "*la complicación más frecuente de la enfermedad*". Sin embargo, a pesar de su frecuencia y de su importancia, la neuropatía es, de todos los aspectos degenerativos de la diabetes, probablemente la menos conocida y la peor estudiada.

Isquemia de miembros inferiores: 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; la isquemia de los miembros inferiores es altamente prevalente, afectando a uno de cada cuatro enfermos. 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.

En cuanto a las anormalidades de los lípidos existe un aumento del nivel plasmático de los triglicéridos, secundario al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Las alteraciones homeostáticas consisten en el incremento de la tendencia a la trombosis, especialmente por aumento de la agregabilidad plaquetaria así como de determinados factores de la coagulación, como el VIII y el X. De hecho, estos fenómenos dan lugar a modificaciones de las lipoproteínas, de los factores de coagulación, de las enzimas, del colágeno y del DNA, así como a la generación de radicales libres que en última instancia se traduce en más isquemia (Diabetic Foot Disorders, 2006).

Infección del pie diabético: El desarrollo de infecciones es multifactorial. Las alteraciones de la flora microbiana se basan en que 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.

La flora implicada en las infecciones es la habitual de la superficie cutánea en otras localizaciones como *Staphylococcus coagulasa negativo*, cocos gram-positivos y difterioides. Por otra parte, los enfermos diabéticos mayores de sesenta y cinco años están colonizados con mayor frecuencia por bacilos gram-negativos, levaduras y, en menor medida 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*. Los enfermos diabéticos pueden tener un riesgo incrementado de colonización por dermatófitos, especialmente en los espacios interdigitales lo cual constituyen un factor 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.

La alteración de la respuesta inflamatoria afecta 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. Fisiológicamente, el proceso inflamatorio y de cicatrización de las heridas puede describirse con tres fases: 1) fase de aumento del aporte sanguíneo en la zona lesionada, 2) fase de acumulación de exudado hiperproteico, participado por leucocitos para la destrucción bacteriana, 3) 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. El crecimiento de gérmenes anaerobios está favorecido en estos tejidos isquémicos, sobre todo si es concomitante con la presencia de gérmenes aerobios. Además de la posibilidad de la aparición de gangrena gaseosa por clostridio, en la DM puede desarrollarse una miositis por anaerobios no clostridiales, que generalmente es de mal pronóstico en cuanto a la viabilidad del segmento afectado.

VI.4 ETIOPATOGENIA DEL PIE DIABÉTICO (Tratado de Pie diabético, 2002; Diabetic Foot Disorders, 2006).

En el contexto evolutivo de una lesión en el pie diabético, deben considerarse tres tipos de factores: **los predisponentes**, que sitúan a un enfermo diabético en situación de riesgo de presentar una lesión; **los desencadenantes o precipitantes**, que inician la lesión; y los **agravantes o perpetuantes**, que retrasan la cicatrización y facilitan las complicaciones.

Factores predisponentes (Análida Pinilla, 2013):

Entre los factores predisponentes se hallan la neuropatía, la Macroangiopatía y la microangiopatía. Habitualmente, los enfermos diabéticos que desarrollan lesiones en el pie tienen como 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 y conlleva una atrofia de la musculatura crural anterior o pérdida de la musculatura intrínseca que conlleva a deformidades del pie tales como pie equino, dedos en

martillo y formación de prominencias en la cara plantar de las cabezas de los huesos del metatarso. Todo ello provoca acortamientos tendinosos y alteraciones en la distribución de las fuerzas que soporta 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 (Tratado de Pie diabético 2002).

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. Estos estímulos suelen ser mecánicos, aunque también pueden ser térmicos y químicos. La ubicación más prevalente de las úlceras son las zonas de callosidades, secundarias a la presión plantar en la zona (ver figura 1). (Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas).

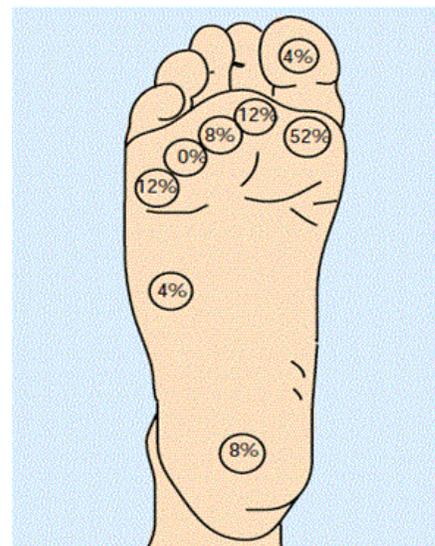


Figura 1. Zonas más prevalentes para el desarrollo de úlcera plantar en el pie neuropático. Tomado del Tratado de Pie Diabético. J. Marinello Roura y col. Madrid 2002.

En cuanto la participación de la Macroangiopatía 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 cuatro veces superior en el hombre y ocho veces superior en la mujer diabéticos respecto a la población general.

Aunque a nivel de la microcirculación no se objetiva una disminución de la luz, sí se observa engrosamiento de la membrana basal capilar y alteraciones funcionales.

Factores precipitantes o desencadenantes:

En el caso del PD, los factores clave que influyen en su patogenia son:

- El nivel de respuesta sensitiva protectora o umbral de protección.
- El tipo, magnitud y duración del estrés aplicado
- La capacidad de los tejidos para resistirlo.

Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco (tratado de pie diabético 2002, Análida Pinilla 2013).

Los factores extrínsecos son de tipo traumático, y pueden ser mecánicos, térmicos o químicos. El traumatismo mecánico se produce habitualmente a causa de calzados mal ajustados, y constituye el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras, sean neuroisquémicas o neuropáticas, correspondiendo el 50% de las mismas a zonas afectadas por callosidades en los dedos. El 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; andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas. El traumatismo químico suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos.

Los factores intrínsecos comprenden 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 pre-ulcerosas, hecho confirmado por la práctica clínica, porque en estas zonas es donde la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulcerosas.

Factores agravantes (Diabetic Foot Disorders, 2006)

Aunque de una forma secundaria, la infección es determinante en el desarrollo de la úlcera, y adquiere un papel relevante en el mantenimiento de la misma. No es responsable del inicio de la úlcera, excepto en aquellas situaciones en que la ruptura de la piel es causada de forma directa por infecciones fúngicas, pero sí interviene en la evolución de las mismas una vez iniciadas.

Mecanismo de producción de la lesión (Tratado de pie Diabético, 2002; Sociedad Americana de Enfermedades infecciosas, 2012)

Aunque la neuropatía y la enfermedad vascular son factores mayores en la etiopatogenia del pie diabético, un pie neuropático o neuroisquémico no se ulcera espontáneamente. La lesión es el estadio final en el que se implica un factor ambiental, generalmente mecánico y la situación previa de pie de riesgo.

Existen tres situaciones en las que las fuerzas mecánicas pueden lesionar el pie de riesgo:

- Un impacto intenso con un objeto pequeño provocará una fuerza muy localizada que lesionará la piel. Esto ocurre, por ejemplo, cuando un pie insensible pisa un chinche o un clavo.
- Una presión ligera pero sostenida por un período evolutivo largo provocará la necrosis isquémica. Esta situación se produce cuando se viste un zapato ajustado durante todo un día. Es la causa más frecuente de úlcera en el pie neuroisquémico.
- Un estrés normal y moderado, pero reiterado, durante un período prolongado de tiempo, provoca una autólisis inflamatoria y necrosis. Es quizá la causa más frecuente de úlcera en el pie neuropático en el que se pierde la sensación de alarma que supone el dolor. Una vez iniciada la úlcera, la persistencia del apoyo en

un pie insensible es el factor que facilita no únicamente la aparición de la infección, sino el que ésta difunda a tejidos más profundos y proximales.

Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas: de entre un 45% y un 60%. Las neuroisquémicas suponen entre un 25%, y un 45% y las puramente isquémicas, entre un 10% y un 15%. Por tanto, la neuropatía está implicada en un 85%-90% de las úlceras.

VI.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PIE DIABÉTICO. (Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas 2012, Diabetic Foot Disorders, 2006, Tratado de Pie Diabético 2002).

Síndrome infeccioso:

Cuando en el pie diabético 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).

La celulitis o infección del tejido celular subcutáneo presenta un enrojecimiento en la zona peri-ulcerosa. La infección puede complicar tanto las lesiones neuroisquémicas como las neuropáticas. Si no se detecta precozmente suele evolucionar con rapidez y supone una pérdida tisular extensa, por lo que es importante su identificación en el examen inicial del pie. En casos severos, el enfermo presenta fiebre elevada y en agujas, y la compensación metabólica es muy problemática mientras persiste esta situación.

La existencia de supuración, celulitis, linfangitis o inflamación de los ganglios linfáticos de drenaje son signos de infección. A diferencia del rubor isquémico, el

eritema de la celulitis no desaparece con la elevación del pie. Para proceder a un correcto examen de una úlcera, hay que desbridar todas las callosidades y los tejidos necróticos. Asimismo, debe valorarse la profundidad de la misma mediante una sonda acanalada. Si la sonda llega al hueso, hay que asumir la presencia de osteomielitis. No es infrecuente que una úlcera inicialmente de aspecto reducido derive, una vez desbridada, en una extensa necrosis.

Lesiones neuropáticas (Tratado de Pie Diabético, 2002)

Úlcera neuropática

Aparece sobre un punto de presión, que puede ser una zona deformada del pie. Aunque en su descripción clásica es plantar, a nivel de la epífisis distal de los metatarsianos ("mal perforante plantar"), no es infrecuente su aparición en la parte distal de los dedos, en el dorso de los mismos, en el espacio interdigital o en el talón, y de forma genérica puede afirmarse que llega a localizarse en cualquier punto del pie en el que exista una presión extrínseca mantenida y disminución de la sensibilidad.

Suele estar rodeada de tejido calloso y ser indolora. La perfusión arterial del pie es normal o está aumentada. La circulación venosa del dorso puede presentar un aspecto turgente y la piel una temperatura normal. Los pulsos tibiales son palpables, aunque pueden estar disminuidos de amplitud a causa del edema.

Necrosis o gangrena digital

Cuando aparece necrosis o gangrena en uno o en varios dedos en un pie con pulsos tibiales conservados, ésta es debida a la trombosis de las arterias digitales, secundaria a las toxinas necrotizantes liberadas por diferentes gérmenes. Suele ser muy doloroso.

Pie agudo infeccioso

A menudo, es el punto de diagnóstico de una DM no conocida. El factor dominante es una infección profunda en el contexto de un pie neuropático.

Pié Artropático (Pie de Charcot, 2012)

La severidad de la enfermedad osteoarticular en el pie diabético, en ausencia de osteomielitis, es debida a la neuropatía. La pérdida de sensibilidad conduce a traumatismos repetitivos. El enfermo continúa soportando peso, y ello conduce a la progresiva destrucción articular, proceso que es potenciado por la denervación simpática de la microcirculación que provoca hiperemia. Ésta favorece la actividad osteoclástica, con reabsorción ósea, atrofia de la estructura ósea (Neuroartropatía autónoma). Cursa con una fase precoz no infecciosa, con eritema, aumento de la temperatura cutánea, edema sin signos de celulitis ascendente, todo ello sin cambios radiológicos y sin fiebre. En fases evolutivamente más avanzadas, la exploración radiológica evidencia ya la existencia de una reacción perióstica y de fracturas traumáticas, la mayor parte de ellas asintomáticas y por tanto no referenciadas por el enfermo. El estadio final evolutivo es la denominada "osteartropatía de Charcot" en la que se observan dos deformidades morfológicas características: la deformidad del "suelo de piedras" por subluxación plantar del tarso, y la convexidad medial por desplazamiento de la articulación calcáneo-astragalina o luxación tarso-metatarsiana.

Lesiones neuroisquémicas

Úlcera y gangrena neuroisquémicas

Suelen presentarse como una zona de necrosis rodeada de un halo eritematoso, habitualmente sin tejido calloso. Puede complicarse por sobreinfección de gérmenes aerobios y anaerobios provocando una gangrena. Sus localizaciones más frecuentes son a nivel del primer dedo, en la superficie medial de la epífisis distal del primer metatarsiano, en la superficie lateral de la epífisis del quinto y en el talón. Existe reducción del flujo sanguíneo, con ausencia de pulsos, y frialdad y palidez con la elevación del pie.

Formas infecciosas (IDSA, 2012)

La infección es secundaria a la úlcera en el pie, pero no es la causa. Tiene que haber lesión de la piel para que las bacterias accedan a los tejidos blandos. La tiña

pedis y la *Candida albicans*, causantes de la infección fúngica interdigital, constituyen una excepción, pues *per se* tienen capacidad de provocar la solución de continuidad en la piel. No obstante, y aunque la infección no sea la causa inicial de la aparición de la úlcera, su gravedad es la que va a determinar en gran medida el pronóstico evolutivo.

Celulitis superficial

Suele estar provocada por un único germen patógeno, habitualmente gram-positivo (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*). La presencia de signos inflamatorios puede ser indicativa de celulitis o bien de una presentación clínica aguda de la osteoartropatía de Charcot, pudiendo cursar de forma leve o rápidamente progresiva.

Infección necrotizante de tejidos blandos

La flora es polimicrobiana (entre tres y seis gérmenes), siendo los más frecuentes:

- Cocos gram-positivos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa* negativo (*epidermidis*), *Streptococcus*, enterococo.
- Bacilos gram-negativos: enterobacterias (*Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella*, *Enterobacter*), *Pseudomonas aeruginosa*.
- Anaerobios: *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus*.

Necrosis o gangrena digital

Es secundaria a la trombosis de las arterias digitales causada por toxinas necrotizantes liberadas por los gérmenes y, en especial, por el *Staphylococcus aureus*.

Osteomielitis

Su localización más frecuente es en el primero, segundo y quinto dedos, pudiendo cursar clínicamente sin signos inflamatorios. El principal problema diagnóstico estriba en objetivar su presencia y diferenciarla de la osteoartropatía diabética. La

presencia de fondo o base perióstica en una úlcera es indicativa de osteomielitis, con un valor predictivo del 89%.

Lesiones clínicas asociadas (Erika Figueira, 2011)

Hiperqueratosis

Todo y no siendo más frecuentes en los enfermos diabéticos que en la población normal, estas lesiones en pacientes con neuropatía o isquemia pueden ser el inicio potencial de problemas más graves.

Onicomycosis

Se trata de una infección micótica generalmente indolora, caracterizada por afectar, potencialmente, a todas las uñas de los pies. Su etiología es infecciosa y los microorganismos comúnmente implicados en su etiología son el *Trichophyton mentagrophytes* y el *Trichophyton rubrum*. El diagnóstico se basa en la observación de un engrosamiento ungueal, con una coloración blanco-amarillenta típica y a menudo se presenta una ulceración subungueal secundaria a la presión sobre la uña distrófica. Frecuentemente, la infección se inicia distalmente para avanzar hacia la zona matricial de la uña. Puede existir un antecedente traumático, con pérdida de la uña y posterior crecimiento distrófico. Va asociada, frecuentemente, a la Tiña pedis. El diagnóstico de certeza se confirmará con KOH. El cultivo micológico puede ser útil. Está indicado el uso oral de griseofulvina, ketoconazol, itraconazol o terbinafina, entre otros. Debe ir acompañada por la abrasión o ablación parcial de las uñas infectadas para eliminar el máximo de queratina y permitir así el contacto del plano ungueal profundo con un agente tópico de tipo imidazólico, o con el ciclopirox, el tioconazol o la amorolfina, entre otros. En casos más leves sólo será preciso el tratamiento tópico prolongado, desde seis meses a un año. (Alejandro Ernesto Macías, 2011).

Onicocriptosis y paroniquia

La onicocriptosis o uña encarnada es una afectación común de las uñas, dolorosa, y frecuentemente sobreinfectada. Se trata de la "incarnación" del borde

anterolateral de la uña a modo de espícula, que originará una lesión granulomatosa del repliegue lateral de la uña. Secundariamente a este hecho mecánico, se desarrollará una paroniquia que consiste en la afectación del repliegue ungueal de características inflamatorias.

Tiña pedís

Se trata de un intertrigo micótico especialmente localizado en los 3er y 4to espacios interdigitales y en ambos pies. La piel adquiere un aspecto blanquecino y macerado, a veces con fisuras. Va acompañado por prurito y eritema que pueden avanzar hacia el dorso del pie, y suelen constituir una puerta de entrada de infecciones locales o regionales a modo de linfangitis. Los microorganismos responsables son los mismos que los que originan la onicomiosis, es decir, el *Trichophyton mentagrophytes* y el *Trichophyton rubrum*. En menor frecuencia, puede ser debida a *Epidermophyton floccosum* o a *Candida albicans*. Su diagnóstico suele ser clínico, sin prueba biológica, aunque el diagnóstico de certeza se realiza mediante la observación de las hifas en la muestra del frotis del margen activo de la lesión sumergido en KOH, y puede ser necesario recurrir al cultivo micológico. El tratamiento consiste en mantener los pies secos y en aplicar tópicamente un antifúngico imidazólico o de otro tipo, en líquido o en polvo, dos veces al día durante 4-6 semanas.

VII.6 DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO (IDSA, 2012)

Al igual que en otras patologías un buen diagnóstico se basa en la información y problemas identificados a través de la anamnesis que brinda aproximadamente un 80% del diagnóstico, indagando los aspectos generales como antecedentes familiares, tipo de diabetes, evolutividad, tratamientos recibidos, tratamiento quirúrgico previo, complicaciones crónicas derivadas de la diabetes, comorbilidades asociadas y toda la información relevante necesaria, en la siguiente fase diagnóstica debe plantearse la evaluación, cualitativa y cuantitativa, de los signos y síntomas que conforman el "pie de riesgo". Así mismo se deberán de practicar

exámenes complementarios que brindaran una idea de la severidad de la úlcera y dará la pauta para la toma de decisiones terapéuticas.

De entrada la exploración clínica debe valorar los siguientes aspectos básicos (tratado de pie diabético, 2002; Diabetic Foot Disorders 2006):

- a) **Aspecto de la piel:** son aspectos a evaluar: 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.
- b) **Edema:** localización, bilateralidad, grado, consistencia.
- c) **Onicopatías:** onicomiosis, onicogriosis, onicocriptosis.
- d) **Trastornos en la alineación de los dedos:** hallux valgus, varus, garra, martillo.
- e) **Trastornos estructurales:** pie cavo, plano, pronado, supinado; la atrofia de la musculatura intrínseca (p.ej. la subluxación metatarsfalángica).
- f) **Temperatura:** asimetría de la temperatura plantar percibida con el dorso de la mano.

Examen neurológico

La anamnesis debe buscar la presencia de disestesia, parestesia, o hiperestesia, alteraciones que son propias de la afectación sensitivo-motora. La sintomatología es más precoz en la extremidad inferior con respecto a la superior. Durante el examen físico se deben de realizar pruebas que valoren la integridad de las funciones nerviosas motoras, sensitivas y autonómico tales como tests de sensibilidad vibratoria, Tests de presión fina cutánea, valoración del reflejo aquileo, percepción de temperatura, test de Babinski, presencia de clonus y pruebas electrofisiológicas de velocidad de conducción nerviosa.

Examen vascular

Debe interrogarse al enfermo sobre si advierte sintomatología de claudicación intermitente (CI). Ésta puede manifestarse en diversos grupos musculares, en función del nivel de afectación troncular: metatarsal, gemelar, glútea o mixta. 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.

Se debe valorar la presencia o ausencia de los pulsos tibiales (pedio y tibial posterior), poplíteo y femoral, la existencia de soplos a nivel de la arteria femoral común y de la aorta abdominal, la temperatura y coloración en la cara dorsal y plantar de los pies, valorando su simetría, el intervalo de repleción capilar y venosa.

Exploración hemodinámica (Diabetes Y Enfermedad Vascolar Periférica, 2009)

Diversos estudios coinciden en señalar la existencia de una arteriopatía clínicamente no manifiesta, pero objetivable mediante estudios de función hemodinámica (EFH), en el 20% de los enfermos diabéticos en el momento de su diagnóstico. Aunque los resultados positivos de la exanimación neurológica raramente requieren mayores estudios, los hallazgos positivos de insuficiencia pueden requerir evaluaciones más profundas. Algunos estudios de función hemodinámica incluyen:

- a) Gradientes tensionales o índices tensionales (IT)
- b) Estudio de las curvas de flujo arterial
- c) Tensión transcutánea de oxígeno (TcPO₂)
- d) Test de esfuerzo (claudiometría)
- e) Termometría
- f) Laser-Doppler arterial
- g) Estudio angiográfico

Las indicaciones para una valoración vascular incluyen índice brazo-tobillo menor de 0.7, presión sanguínea digital menor de 40 mmHg o una presión transcutánea

de oxígeno (TcPO₂) menor de 30 mmHg. Esas mediciones de la perfusión arterial están asociadas con daños en el proceso de curación de las úlceras.

EXPLORACIÓN EN EL PIE DIABÉTICO COMPLICADO (Montequín José Fernández, 2010)

En la fase de complicaciones clínicas (estadios 2 a 5 de la escala de Wagner), la exploración debe precisar:

- Estructuras afectadas.
- Profundidad de la infección.
- Flora microbiana.

Es fundamental proceder al desbridamiento tanto de las lesiones necróticas como de las úlceras, con extirpación de las callosidades, y establecer su profundidad mediante una sonda acanalada. Si ésta contacta con zonas óseas, debe asumirse la presunción de osteomielitis. La existencia de estructura ósea en la base de una úlcera es indicativa de osteomielitis con un valor predictivo positivo del 89%. Si el hueso está totalmente exteriorizado, en contacto con el aire, la certeza diagnóstica es del 100%.

Los signos de la osteomielitis (osteólisis de la cortical, descalcificación) son localizados por la radiología simple en menos de la mitad de los casos aun cuando su proceso clínico evolutivo sea de algunas semanas, y difícilmente son detectados cuando se halla en fases iniciales y la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia nuclear magnética (RNM), y la gammagrafía con tecnecio 99 son los estudios que acreditan una mayor fiabilidad diagnóstica con un valor predictivo positivo, 95%-100%. Por razones de eficiencia, la TAC es el examen electivo a realizar en el PD en situación clínica de los grados 2 a 5 de la clasificación de Wagner, cuando persista la sospecha diagnóstica de osteomielitis y la radiología presente un patrón de normalidad.

La gammagrafía tiene su indicación en aquellas situaciones clínicas en que el proceso infeccioso del pie persiste de forma continuada o en intervalos de recurrencia, en forma de procesos fistulosos, y con posterioridad a un correcto desbridamiento, tratamiento antibiótico y revascularización en su caso.

El cultivo de la úlcera es preceptivo en todas las circunstancias, y sistemáticamente debe realizarse, previamente a la pauta antibiótica, a diversos niveles en función de la diversidad de la flora microbiana (Alejandro Ernesto Macías, 2011).

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN EL PIE DIABÉTICO.

Examen 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:

- descenso del arco plantar
- dedos en garra o martillo
- hiperqueratosis en puntos de presión
- deformidades osteo-articulares

Exploración radiológica

Aun en ausencia de clínica, debe procederse a una exploración radiológica del pie, 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.

VII.7 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO (Diabetes care 2011, Sociedad Americana de enfermedades Infecciosas 2012)

Se han propuesto una gran variedad de clasificaciones, tanto fisiopatológicas como clínicas.

La clasificación fisiopatológica diferencia entre úlcera neuropática no isquémica y úlcera de origen isquémico, existiendo frecuentemente una superposición de ambos parámetros.

La más utilizada es la de Edmonds donde la úlcera neuropática es mucho más frecuente que la isquémica y casi siempre va acompañada por tejido calloso, mientras que esta última suele ser dolorosa y no presenta callosidad. Ambas pueden complicarse con una infección.

Gibbons y Eliopoulos establecieron una clasificación que incluía tres grupos, en función de la severidad de la infección:

- **Grupo I:** infección leve, incluye úlceras no complicadas, superficiales, estables y sin celulitis.
- **Grupo II:** infección moderada, incluye úlceras profundas, que con frecuencia afectan a estructuras óseas y con celulitis periulcerosa de hasta dos centímetros de diámetro.
- **Grupo III:** infección grave, úlceras profundas, con gangrena o celulitis periulcerosa superior a los dos centímetros de diámetro.

La clasificación de Nottingham se basa en aspectos clave de la patogenia y del tratamiento de las úlceras. Clasifica las úlceras en tres grupos: infecciosas, isquémicas y neuropáticas, subdividiendo cada una de ellas en diferentes subgrupos.

La clasificación clínica más ampliamente aceptada es la de Wagner (Meggitt/Wagner), que valora tres parámetros: la profundidad de la úlcera, el grado de infección, y - el grado de gangrena.

- **0:** Sin lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis
- **1:** Úlcera superficial
- **2:** Úlcera profunda no complicada. Llega al tendón, cápsula articular o hueso
- **3:** Úlcera profunda complicada. Hay absceso, osteomielitis o artritis séptica
- **4:** Gangrena localizada - antepié o talón.
- **5:** Gangrena de todo el pie.

Otro sistema de clasificación de la lesión de pie diabético es la propuesta en la Universidad de Texas, que abarca mayor cantidad de criterios, ofrece una evaluación más exhaustiva pero hace difícil su aplicación clínica:

Sistema de Clasificación de la Universidad de Texas para Úlceras en Pie Diabético

Grado I-A: no infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-B: infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-C: isquémica, ulceración superficial no infectada

Grado I-D: isquémica y ulceración superficial infectada

Grado II-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la capsula o hueso.

Grado II-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la capsula o hueso.

Grado II-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta la capsula o hueso.

Grado II-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta la capsula o hueso.

Grado III-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo.

Grado III-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo.

Grado III-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo.

Grado III-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo.

El sistema de clasificación PEDIS nace como un sistema de clasificación de lesiones en pie diabético capaz de cubrir las necesidades específicas de los grupos investigadores en el campo de pie diabético. Este sistema fue concebido específicamente para ayudar a interpretar correctamente datos en proyectos de investigación. Este sistema evalúa cinco categorías que según la literatura científica y la opinión de los expertos son los parámetros más relevantes para los proyectos de investigación en úlceras diabéticas. Estas categorías son: irrigación, extensión, profundidad, infección y sensibilidad. Cada una de estas categorías es graduada de forma independiente. Es un sistema complejo que va requerir para su uso de pruebas diagnósticas complementarias (Guías ALAD de Pie Diabético, 2010).

Parámetros	1	2	3	4
Perfusión	Normal	PAD no	Limites críticos para isquemia	
Extensión (cm ²)				
Profundidad del tejido perdido	Conserva todo su espesor	Profunda	Hueso y tejido	
Infección	No	Leve	Moderada a severa	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Sensación	Conservada	No		

VII.8 TRATAMIENTO MÉDICO DEL PIE DIABÉTICO (Tratado de pie Diabético 2002)

Los objetivos básicos en el tratamiento del enfermo diabético son:

- a) Mantenerlo asintomático, eliminando los síntomas de hiperglicemia y evitando la hipoglucemia.
- b) Conseguir la normalización metabólica.
- c) Prevenir las complicaciones agudas y las crónicas.

MEDIDAS DE CARÁCTER GENERAL

Tratamiento local según el grado de ulceración (grados de la escala de Wagner).

Grado 0

La actitud terapéutica es de índole preventiva.

Grado I

La actitud terapéutica va dirigida a disminuir la presión sobre el área ulcerada. Habitualmente, no suele existir infección.

Grado II

La infección suele estar presente, por lo que es necesario obtener muestras para cultivo y antibiograma. Debe realizarse desbridamiento, cura tópica y utilizar Antibioticoterapia por vía sistémica. Tanto en el grado I como en el II es básica la actuación podiátrica.

Grado III

Se caracteriza por la existencia de una infección profunda, con formación de abscesos y, a menudo, de osteítis. La indicación quirúrgica suele ser necesaria. Es preceptivo el ingreso hospitalario y la realización de cultivos y estudio radiográfico del pie. Debe valorarse el componente isquémico, frecuente a partir del grado III, mediante estudios hemodinámicos.

Grado IV

Los enfermos precisan de hospitalización con carácter urgente y valoración del componente isquémico, que en esta fase evolutiva suele estar gravemente afectado. Habitualmente, debe procederse a cirugía revascularizadora, en función de evitar la amputación, o conseguir que ésta pueda realizarse a un nivel distal de la extremidad.

Grado V

La gangrena extensa del pie requiere la hospitalización urgente, el control de la glucemia y de la infección, y la amputación mayor.

Tratamiento Tópico (IDSA 2012)

Como en cualquier herida, la primera medida es evitar o tratar la infección. Para ello debe procederse en una primera fase a la cura mediante lavado de la lesión con agua fría o tibia y un jabón de tipo neutro, procediendo posteriormente a un correcto secado con gasa estéril. Si no hay signos de infección, bastará con colocar una gasa estéril seca o empapada en suero fisiológico.

En caso de infección extensa o profunda, es prioritario proceder al desbridamiento quirúrgico amplio como medida preceptiva preliminar, manteniendo en el intervalo la lesión protegida mediante un antiséptico líquido no corrosivo o povidona yodada diluida, procurando aplicarla dentro de la úlcera y evitar el contacto con el resto de la piel. En lesiones poco supurativas suele ser suficiente renovar la cura dos veces al día.

PAUTAS Y ESTRATEGIAS DE ANTIBIOTICOTERAPIA

Las úlceras, heridas, fisuras, quemaduras, fístulas, y en general todas las lesiones en el pie del enfermo diabético, están a menudo infectadas, colonizadas o contaminadas por diversos microorganismos.

En ausencia de infección clínicamente manifiesta, dicha flora está formada fundamentalmente por estafilococos coagulasa negativa, corinebacterias y estreptococos, y aun en presencia de otros gérmenes como el *Stafilococcus aureus*, los bacilos gram-negativos anaerobios o los hongos, no puede aseverarse con seguridad que exista infección.

La tipología de los gérmenes identificados en los mismos va a depender en gran medida del punto o zona donde se realice la recogida del exudado, del tiempo transcurrido antes del procesamiento y de las técnicas usadas en éste.

Las infecciones agudas como la linfangitis, la celulitis o la fascitis, cuando se asocian a un síndrome tóxico, suelen estar producidas por una flora monomicrobiana: *Stafilococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, principalmente.

Las infecciones subagudas y crónicas suelen ser polimicrobianas, pero es difícil precisar, en la mayoría de los casos, y a partir de la recogida de muestras de las úlceras o fístulas, cuáles son los gérmenes responsables de la infección. Existe incluso relativamente poca coincidencia entre los hallazgos bacteriológicos obtenidos por legrado o por lavados profundos con respecto a los que posteriormente se obtienen en los fragmentos de una extremidad amputada por gangrena.

Es útil realizar de forma reiterada análisis bacteriológicos de las zonas accesibles en función de que pueden en ocasiones objetivarse gérmenes como el *Stafilococcus aureus* meticilin resistente, el clostridio, el enterococo, o la *Pseudomonas*, que no son sensibles a los antibióticos administrados o que añaden una significación especial a la infección.

El tratamiento de las infecciones ha de ser individualizado, dependiendo de variables como la fase —aguda o crónica— de la infección, la afectación en mayor o menor grado de las estructuras profundas, y los gérmenes responsables de ello.

El uso de antibióticos requiere una clara evidencia clínica de signos de infección, expresada en la inflamación local y en la presencia de exudado, con independencia de la presencia de fiebre o afectación sistémica. Cuando se trata de una fisura o una herida superficial infiltrativa que no afecte a los tejidos profundos, el tratamiento consiste en evitar que el enfermo siga ejerciendo presión sobre la misma zona. Debe indicarse el reposo y la adopción posterior de medidas ortopédicas o incluso quirúrgicas correctivas.

En estos casos de infección superficial, el tratamiento tópico mediante antisépticos o antibióticos puede tener valor preventivo, aunque poco demostrado. La objetivación únicamente de microorganismos, en ausencia de una clínica consistente, debe ser considerada como una colonización y sólo requiere su seguimiento y el control microbiológico evolutivo sin instaurar de primera intención un tratamiento antimicrobiano.

Deben seleccionarse siempre antimicrobianos que tengan una adecuada correlación clínico-microbiológica en las infecciones mixtas, con buena difusión tisular y excelente tolerancia. No debe usarse en estos casos aminoglucósidos parenterales debido a su inactivación en focos supurativos como los abscesos, su mala difusión en territorios poco vascularizados y por su toxicidad. Asimismo, la aplicación tópica de antibióticos es inadecuada, dada su dudosa penetración y difusión en los tejidos desvitalizados.

Si se trata de una infección aguda (celulitis o Linfangitis), una Cefalosporina de primera generación o una penicilina isoxazólica puede ser el tratamiento adecuado si se aísla el *Stafilococcus aureus*, el estreptococo y un tercer germen. El desbridamiento amplio y precoz de la zona necrosada constituye una medida terapéutica fundamental. No tan sólo es imprescindible para obtener una mejoría clínica a nivel del pie, sino que habitualmente implica una más factible compensación metabólica y un evidente mejor estado general en el enfermo.

En los casos de *infección crónica* en que predominan los bacilos gram-negativos, los anaerobios y las enterobacterias, puede estar indicado un antibiótico con acción anti-anaerobia, como el Metronidazol, la clindamicina o la cefoxitina, asociado a un segundo con acción sobre los bacilos gram-negativos, como la amoxicilina-ácido clavulánico, la ciprofloxacina, la cefalosporina de tercera generación, o el aztreonam. La combinación piperacilina-tazobactam o el imipenem pueden utilizarse en Monoterapia. Si se aísla algún germen como el enterococo, el *Stafilococcus aureus*, o una pseudomona no sensible a los antibióticos administrados, debe procederse a las correcciones adicionales necesarias.

El régimen antibiótico inicial generalmente se debe seleccionar empíricamente, y puede ser modificada posteriormente sobre la base de la disponibilidad de clínica adicional y la información microbiológica. La terapia empírica inicial debe basarse en la gravedad de la infección y de los datos microbiológicos disponibles, tales como resultados de los cultivos recientes y la prevalencia local de agentes patógenos, especialmente cepas resistentes a los antibióticos. En los países con climas cálidos, se aíslan con más frecuencia gérmenes gram-negativos (especialmente *P. aeruginosa*). El tratamiento con antibióticos por vía oral (preferiblemente con los alta biodisponibilidad) es apropiada para infecciones leves a moderadas en pacientes sin problemas de absorción gastrointestinal.

El aislamiento de *P. aeruginosa* es una cuestión particularmente problemática porque requiere específicamente una cobertura antibiótica dirigida. Por el contrario, en países donde *P. aeruginosa* se aísla frecuentemente, o en pacientes con infecciones crónicas, que tienen fracaso clínico con terapia no pseudomónica, o que tienen una infección severa, la terapia empírica antipseudomónica puede ser aconsejable. También deben considerarse los gérmenes gramnegativos productores de BLEE aislados, especialmente en los países en los que son relativamente comunes especialmente *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA). Una revisión de los pacientes que participaron en 20 estudios realizados desde 1993 a 2007 encontró que la prevalencia de SARM en pie diabético infectado oscila

de 5% a 30%. Los factores que aumentan el riesgo de la infección por MRSA incluyen una larga evolución de la lesión, el uso inadecuado de antibióticos, hospitalizaciones anteriores, la presencia de la osteomielitis, y portador nasal de MRSA.

Basándose en los resultados de los estudios disponibles, ningún fármaco solo o combinación de agentes parece ser superior a cualquier otro. A continuación se ofrecen alternativas para diversos regímenes antibióticos empíricos brindados por la revisión de 20 estudios publicados entre 1993 a 2010 IDSA (Guideline for Diabetic Foot Infections) 2012.

Severidad de la infección	Probable agente infeccioso	Antibiótico recomendado	Comentarios
Leve (usualmente tratado con AB orales)	Staphylococcus aureus (MSSA); Streptococcus spp	Dicloxacilina	Dosificación QID. Espectro reducido; barato
		Clindamicina	Usualmente activo contra S aureus no Meticilina resistentes, pero se debe de verificar su sensibilidad a macrólidos.
		Cefalexina	Dosificación QID. Espectro reducido; barato
		Levofloxacina	Una sola dosis al día, ineficaz contra S. aureus.
		Amoxicilina más ácido Clavulánico.	Relativamente amplio espectro. Agente oral que incluye la cobertura anaeróbica

	S. aureus Meticilinaresistente (MRSA)	Doxiciclina	Activo contra muchos MRSA, y algunos Gram negativos, incierto contra especies de Streptococcus
		Trimethoprim/ sulfametoxazole	Activo contra muchos MRSA, y algunos Gram negativos, incierto contra especies de Streptococcus
<i>Moderado</i> (puede ser tratados con antibióticos orales o vía parenteral inicialmente) o <i>grave</i> (por lo general se trata con agente parenteral).	MSSA; Streptococcus spp; Enterobacteriaceae	Levofloxacin	Una sola dosis al día, subóptimo contra S. aureus.
		Cefoxitina	Cefalosporina de segunda generación con cobertura anaeróbica
		Ceftriaxone	Dosificación una vez al día, Cefalosporina de tercera generación
		Ampicillina-sulbactam	Adecuado si hay baja sospecha de P. aeruginosa
		Moxifloxacin	La administración es oral una vez al día. Relativamente de amplio espectro, incluyendo la mayor parte organismos anaerobios
		Ertapenem	La dosificación una vez al día. relativamente de amplio espectro incluyendo anaerobios, pero no activa contra P. aeruginosa

		Tigeciclina	Activo contra MRSA. Su espectro puede ser excesivamente amplia. Altas tasas de náuseas y vómitos. No equivalentes a Ertapenem + Vancomicina en 1 ensayo clínico aleatorizado.
		Levofloxacin o ciprofloxacin con clindamicina	La evidencia es limitada para clindamicina para infecciones severas por S. aureus; Formulaciones de PO y IV para ambos fármacos.
		Imipenem-cilastatina	Muy amplio espectro (pero no contra MRSA); utilizar sólo cuando sea requerido. Considere cuando se sospecha patógeno BLEE positivos.
	MRSA	Linezolid	Caro; aumento del riesgo de toxicidad cuando se utiliza por más de 2 semanas.
		Vancomicina	Para MRSA las concentraciones mínimas inhibitorias deben aumentar gradualmente.
	Pseudomona aeruginosa	Piperacilina- tazobactam	Dosificación TID / QID. Amplio espectro de cobertura. Útil para los P. aeruginosa, es un patógeno poco común en infecciones del pie diabético, excepto en circunstancias

			especiales.
	MRSA, Enterobacteriaceae, Pseudomona, and	Vancomicina, Ceftazidima, cefepime, Piperacillina- tazobactam, aztreonam o carbapenem	Muy amplio espectro de cobertura; por lo general sólo se utiliza para terapia empírica de la infección severa. Considere la adición de un agente de cobertura para anaerobio si Ceftazidima, cefepime o aztreonam son seleccionado

MSSA: S. aureus no Meticilina resistente. MRSA: S. aureus Meticilina resistente. TID: tres veces al día. QID: cuatro veces al día. PO: por vía oral. IV: intravenoso. BLEE: Betalactamasa de espectro extendido.

La duración del tratamiento dependerá de la clínica, del tipo de estructuras afectadas (partes blandas o huesos) y del período evolutivo. Con criterio general, será de un mínimo de tres semanas y un máximo de tres meses si persiste algún foco infeccioso no totalmente erradicado con posterioridad a la cirugía.

VI.9 AMPUTACIONES EN EL PIE DIABÉTICO

Existen dos circunstancias clínicas en las que la amputación se constituye como única opción terapéutica en el pie diabético (PD): en la extensa necrosis tisular, o cuando las diversas alternativas terapéuticas han fracasado.

Los objetivos de la amputación deben ser el conseguir un muñón bien cicatrizado, estable, protetizable adecuadamente en un corto intervalo de tiempo y que permita al enfermo retornar con las máximas posibilidades a una vida normalizada.

ACTITUD INICIAL EN EL PIE DIABÉTICO INFECTADO

La infección en el P.D. es rápidamente progresiva, en función de las características fisiopatológicas descritas en el denominado "pie de riesgo".

La amputación, con independencia de su nivel, es una intervención de técnica compleja y en la que, para minimizar las complicaciones locales y sistémicas, es fundamental seguir una serie de principios básicos generales:

- a) La *antibioticoterapia* debe utilizarse siempre. Si existe infección previa, debe prolongarse en el postoperatorio hasta confirmar la evolución clínica correcta del muñón. Esta situación es la más habitual en el PD, pero en aquellos casos en que no existan signos clínicos de infección, debe utilizarse de forma profiláctica, iniciando la pauta previamente a la intervención y retirándola a las 48 horas. Los antibióticos utilizados tienen que cubrir los gérmenes gram-positivos, gram-negativos y anaerobios.
- b) La *hemostasia* debe ser muy rigurosa, ya que la formación de hematoma implica necrosis o infección.

AMPUTACIONES MENORES

Son aquellas que se limitan al pie.

Amputaciones distales de los dedos

Están indicadas cuando la lesión necrótica se circunscribe a las zonas acras de los dedos. Es necesario extirpar todos los tejidos desvitalizados, resecaando de forma total o parcial las falanges hasta que queden bien recubiertas por tejido blando, y eliminando las carillas articulares que permanezcan al descubierto.

Amputación transfalángica

La resección de tejido es mínima y no precisa de rehabilitación, ya que después de la misma el pie se mantiene con una buena funcionalidad. Se indica en las lesiones localizadas en la falange media y la distal, siempre que en la base del dedo reste una zona de piel lo suficientemente extensa como para recubrir la herida. El tipo de lesión suele ser una gangrena seca bien delimitada, ulceraciones neurotróficas u osteomielitis.

Amputación digital transmetatarsiana

Este tipo de amputación tiene la ventaja, sobre las más proximales, de que la deformidad del pie es mínima, mantiene su funcionalidad y que no precisa rehabilitación.

Amputación del segundo, tercero y cuarto dedos

La incisión se inicia en la base del dedo por sus caras interna y externa, dejando algunos milímetros de piel en la falange proximal para facilitar el cierre de la herida sin tensión. Se prolonga en su cara dorsal hasta converger sobre el eje metatarsiano a unos cuatro centímetros de la base del dedo. En la cara plantar se realiza la misma incisión.

Amputación del primero y quinto dedos

La incisión cutánea se inicia sobre su cara lateral en la base del metatarsiano,

AMPUTACIONES MAYORES

Incluyen todas las que se realizan en las extremidades inferiores por encima del pie e incluye la amputación de Syme, la amputación infracondílea, la desarticulación de la rodilla, la amputación supracondílea.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1. Tipo de estudio:

Descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

7.2. Área de estudio:

Fue en el servicio de atención de Ortopedia, en los cubículos asignados para la atención de los pacientes con pie diabético del Hospital Amistad Japón Nicaragua del municipio de Granada, que está ubicado a en el km 43^{1/2} de la carretera Masaya – Granada en el área periurbana de dicho municipio que brinda atención para toda la población del departamento que cuenta con una población total de 210.000 habitantes.

7.3. Población de estudio:

Fue constituido por aquellos pacientes con diagnóstico de pie diabético, que ingresaron al Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de estudio de Enero 2012 a Diciembre 2013 siendo un total fueron 267 pacientes.

7.3.1. Universo:

Está constituido por 267 pacientes hospitalizados por pie diabético en los servicios de medicina interna, cirugía y ortopedia del Hospital Amistad Japón-Nicaragua en el periodo comprendido entre Enero de 2012 y Diciembre de 2013.

7.3.2. Muestra:

Está conformada por 90 pacientes (33.7% del universo) ingresados por pie diabético en el servicio de ortopedia, seleccionados por conveniencia de acuerdo al cumplimiento de criterios de inclusión y exclusión establecidos.

7.4. Criterios de inclusión:

- Se incluyeron los expedientes de todos los pacientes que ingresaron al servicio de Ortopedia del HAJN durante el periodo de estudio con el diagnóstico de pie diabético.
- Ingresado durante el periodo de estudio.
- Paciente con expediente clínico completo.
- Independientemente que el diagnóstico haya sido basado en las diferentes clasificaciones existente del pie diabéticos, y que tenga o no cultivo de la lesión.
- Sin importar sexo, edad, procedencia, escolaridad y condición social, o que haya sido referido de otra institución de salud.

7.5. Criterios de exclusión

- Se excluyeron los expedientes clínicos incompletos (manchones, hojas dañadas o pérdidas de datos).
- Pacientes que no fueran ingresados en el periodo en estudio.

7.6. Operacionalización de las Variables

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA-VALOR
Características Sociodemográficas				
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento	Edad en años	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • < o igual de 40 • 41 a 49 años • 50 a 59 años • >60 años
Sexo	Característica natural o biológica del ser humano dado por una combinación y mezcla de rasgos genéticos	Género	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino
Escolaridad	Grado académico alcanzado en el sistema educativo formal del sujeto en estudio	Último grado aprobado	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta • Primaria • Secundaria • Universidad
Procedencia	Lugar geográfico del cual procede el paciente	Lugar de Residencia	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Rural • Urbano
Ocupación	Actividad laboral que realiza el paciente		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ama de Casa • Obrero • Comerciante • Otros
Condicionantes de la Salud				
Hábitos tóxicos: Consumo de Licor	Consumo de bebida embriagante que puede causar daño a la salud el uso excesivo o frecuente o que puede descompensar otra patología		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Hábitos tóxicos: Tabaquismo	Uso inhalado de tabaco que puede causar daño a la salud o descompensar un estado patológico previo		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No

Hábitos tóxicos: Consumo de Café	Consumo de bebida estimulante que su consumo puede causar descompensaciones a un estado patológico previo		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Antecedente Personal Patológico: Asma	Antecedente patológico que interfiere con un consumo adecuado de oxígeno a nivel celular		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Antecedente Personal Patológico: Hipertensión Arterial	Antecedente patológico producto de un incremento de la presión arterial y que puede causar daño progresivo en órganos vitales del cuerpo o en algunos casos el incremento súbito lesiona inmediatamente estos órganos		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Antecedente Personal Patológico: Retinopatía	Antecedentes patológico que interfieren con un buena salud visual producto de padecimiento de otra patología como la diabetes		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Antecedente Personal Patológico: Nefropatía	Antecedentes patológico que interfiere con el buen funcionamiento renal producto de otra patología como la diabetes		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Antecedente Personal Patológico: Accidente	Evidencia de la capacidad del desarrollo motor producto de daño neurológico producido		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No

Cerebro Vascular	anterior al padecimiento de pie diabético.			
Antecedente Personal Patológico: Amputación previa del miembro inferior	La evidencia de haber tenido una amputación menor en el mismo miembro o el otro también que ya presentado amputación del otro miembro.		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Datos Clínicos y de Laboratorio				
Tiempo de padecer la enfermedad	Duración determinada por la sucesión de los acontecimientos de la enfermedad desde el inicio de los síntomas hasta el momento actual	Años	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • < 10 años • 11 a 19 años • > de 20 años
Motivo de consulta	Razones que obligaron buscar atención médica y en este caso con relación de padecer de pie diabético		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cambio de color • Dolor, Enrojecimiento e inflamación • Infección de un trauma inicial • Úlceras
Tiempo de evolución de la enfermedad	Los días desde iniciaron una sintomatología específica hasta el momento que estuvieron obligado a buscar atención medica	Días	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • < 5 días • 5 a 15 días • 16 a 30 días • > 30 días
Tiempo de EIH	Tiempo expresado en días desde su ingreso hasta el egreso hospitalario	Días	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • 1 a 7 días • 8 a 14 días • 15 a 20 días • Mayor de 20 días
Mecanismo de Aparición de la	La forma o condición que precipitaron el evento para		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo • Trauma directo

lesión	que se evidenciara una lesión o proceso mórbido principalmente en el pie del paciente que padece diabetes			<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras espontáneas
Glicemia Plasmática al Ingreso, durante la EIH y al egreso	Niveles de glucosa en sangre que una persona presenta como generador de energía para las funciones vitales del todo el organismo	Miligramos/dl	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • < 50 mg/dl • 51 a 120 mg/dl • 121 a 250 mg/dl • 251 a 499 mg/dl • >= 500 mg/dl
Creatinina Plasmática al ingreso, durante la EIH y al egreso	Concentraciones en sangre de Creatinina un derivado de los producto de degradación de las proteína que sirven como marcador de la función renal	Miligramos/dl	Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • 0.8 a 1.2 mg/dl • 1.3 a 2 mg/dl • 2.1 a 5 mg/dl • 5.1 a 10 mg/dl • No se realizó
Datos de Ultrasonido Doppler	Método diagnóstico que permite medir la presión sistólica y auscultar el pulso del pie.			<ul style="list-style-type: none"> • Cambio arterioesclerótico Difuso • Estenosis segmentaria • No se realizó
Examen Bacteriológico	Realización de prueba de cultivo para identificar el tipo de microorganismo patógeno y su sensibilidad antimicrobiana		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • No se realizó • No hubo crecimiento • Pseudomona spp. • E.coli/ Klebsiella/Pseudomona • Klebsiella/Estafilococo Coagulasa Negativo
Tipo de Lesión	Alteraciones progresivas de los tejidos que	Escala de Wagner		<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna, pie en riesgo • I. Úlceras superficiales

	conlleven a la degeneración del pie, consignado según escala de Wagner		Expedientes clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • II. Úlceras profundas • III. Úlcera extensa con extensión ósea. • IV. Gangrena limitada • V. Gangrena extensa
Abordaje Médico-Quirúrgico del paciente				
Terapéutica Médica Aplicada	La terapéutica utilizada como uso de fármacos, hipoglucemiante y otro fármaco por otra enfermedad asociada o concomitante al padecimiento del pie diabético.		<p>Antibioticoterapia</p> <p>Antibiótico utilizado</p> <p>Tiempo en días utilizado de la Antibioticoterapia</p> <p>Insulinoterapia Cristalina NPH</p> <p>Hipoglucemiante oral</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Monoterapia • Doble antibiótico • Triple antibiótico • Esquema antibiótico empleado solo en asociación • < 3 días • 3 a 5 días • 6 a 10 días • 11 a 20 días • Mayor de 21 días • Aplicado • No aplicado
Protocolo quirúrgico	Se refiere a los procedimientos quirúrgicos realizados en quirófano o sala designada por ortopedia según el tipo de lesión y el miembro lesionado		<p>Miembro Inferior afectado</p> <p>Procedimiento quirúrgico realizado</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Derecho • Izquierdo • Ambos • Ninguno • Desbridamiento y lavado • Amputación Mayor • Amputación Menor

7.7. Técnica y Procedimiento:

a. Fuente de información

La fuente de información fue de tipo secundaria, recolectada a partir de los expedientes Clínicos

b. Método e instrumento

El llenado de la información se llevará a cabo mediante un formulario de recolección de datos para registrar la información obtenida de cada uno de los expedientes, en la cual se incluyeron las variables de interés del estudio, según los objetivos planteados.

Se verificó el instrumento mediante el llenado de diez expedientes, comprobándose que permitía la recolección de la información, de manera que se pudieron corregir elementos que dificultaban posteriormente el análisis.

c. Procedimientos:

Una vez formulado el instrumento de recolección de la información se procedió a la revisión de 10 expedientes por día, por lo que se culminó la recolección de la información en dos semanas.

La información que se recolectó fue introducida posteriormente a un sistema computarizado de base de datos, establecida hasta completar los 90 expedientes. La información fue almacenada, procesada y analizada en el Software Estadístico de SPSS para Windows, versión 21.0, de donde se elaboraron tablas de salida y gráficos. Además se establecieron análisis de frecuencias y cruces de variables de interés, la información se presentó en cuadros y gráficos construidos por los programas de Microsoft Word y PowerPoint para presentar el informe final.

7.8. Cruce de variables

1. Características generales vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabéticos
2. Terapéutica médica aplicada vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabéticos
3. Procedimiento Quirúrgico realizado vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabéticos.

7.9. Aspectos éticos:

Para el presente estudio se obtuvo el permiso de las autoridades del hospital mediante la entrega de una carta de solicitud. Se obtuvo el consentimiento y permiso para el uso del expediente clínico. Los fines del estudio son pedagógicos y no de lucro. Se respetará la confidencialidad de las pacientes en el estudio y se acatarán los procedimientos según las normas establecidas por la institución y el MINSA.

VIII. RESULTADOS

El Grupo etáreo que más fue atendido en el servicio de ortopedia por pie diabético era el grupo de los adultos mayores de 60 años en el 46.7%. En este caso las mujeres el 65.6% eran quienes más tuvieron este padecimiento, y que el 58.9% del total eran ama de casa. La mayoría el 88.9% procedían del área urbana y el 64.4% su nivel de educación era de primaria. (Ver tabla 1).

En relación a los condicionantes de la salud actual de estos pacientes el 24.4% tienen el hábito de fumar, el 20.0% de consumir licor, 10% consumen café y en el 45.6% no se encontró hábito tóxico. La patología concomitante que más padecían eran el 50.0% HTA, el 47.8% nefropatías, 25.6% neuropatías, Infección de Vías Urinarias 20.0%, Cáncer 5.5%, Asma Bronquial 4.4%, y en 2.2% retinopatías. Se logró evidenciar que 23.3% ya habían tenido una amputación previa de miembro inferior. El 100% padecían de Diabetes Mellitus tipo 2. (Ver tabla 2).

De acuerdo a los datos clínicos de los pacientes el 31.1% y el 26.7% tenían entre 11 a 19 años y más de 20 años de padecer de Diabetes Mellitus tipo 2 respectivamente. El 31.1% presentaron como motivo de consulta: Dolor, Enrojecimiento, e Inflamación, seguido del 25.5% tuvo cambios de coloración, 22.2% presentaban úlceras en el pie y 21.2% presentaron infección de un trauma inicial. Respecto al tiempo de la evolución de la enfermedad que los motivo a la búsqueda de atención 41.1% tenían entre 5 a 15 días, 26.6% tenían un tiempo de evolución menor de 5 días, 21.2% de 16 a 30 días y en el 11.1% presentaban una evolución mayor de 30 días. En el 75.5% de pacientes, el mecanismo de aparición de la lesión fue por trauma directo, en 14.5% fue por aparición de úlceras espontáneas y en el 10% por dolor espontáneo (Ver tabla 3). La duración promedio de la EIH fue de 8 a 14 días (43.3%), de 1 a 7 días (28.9%), mayor de 20 días (15.6%) y de 15 a 20 días (12.2%), (Ver tabla 4).

Al indagar sobre la clasificación según Wagner se encontró que en el 33.7% de los pacientes presentaron Wagner 3, en 26.7% presentaron Wagner 4, el 23.3%

Wagner 2, en 6.7% Wagner 1 y Wagner 5 en 5.6%. Al realizar cruce de variables entre las características Sociodemográficas y clasificación de Wagner, para la clasificación Wagner 3, el 41.2% eran mayores de 60 años, el 61.8% eran del sexo femenino, 50% eran ama de casa, 94.1% eran procedentes del área urbana y 64.7% y de escolaridad primaria (Ver tabla 5)

La terapia hipoglucemiante en los diferentes tipo de lesión del pie diabético fue Insulina Cristalina con frecuencia de 76.5% en pacientes con Wagner tipo 3, 83.4% en la Wagner 4 y 52.4% en los que tenían lesiones Wagner 2, y 33.3% en Wagner 1. En todos los casos a excepción del Wagner 5 el segundo hipoglucemiante utilizado según frecuencia fue Insulina NPH (Ver tabla 6).

Se verificó los resultados de exámenes de laboratorio consignados. Con respecto a la glicemia en sala de emergencias previo a su ingreso, en 42.2% de los estudiados tuvo valores entre 251 a 499 mg/dl, 32.3% obtuvieron glicemia entre 121 a 250mg/dl, en 11.1% se encontró glicemia de 51 a 120 mg/dl, 10% obtuvieron glicemia menor de 50mg/dl y 4.4% presentaron glicemia mayor de 500mg/dl. De los valores de glicemia obtenidos por promedio durante la EIH se encontró que el 37.7% persistió con valor de 251 a 499mg/dl, el 30% obtuvo valores de 121 a 250mg/dl, el 24.4% presentó valores de 51 a 120mg/dl, el 6.6% presentaron valores menores de 50mg/dl y solamente 1 paciente (1.1%) presentó cifras de 500mg/dl llegaron al este valor inclusive antes de su egreso. Al valorar la glicemia de egreso, se encontró que el 46.6% presento cifras entre 51 a 120mg/dl, el 44.4% cifras entre 121 a 150mg/dl, el 7.8% entre 251 a 499mg/dl, y 1 paciente (1.1%) con glicemia menor de 50mg/dl. No hubo pacientes que egresaran con cifras de glicemia mayor o igual a 500mg/dl (Ver tabla 7)

En cuanto a la Creatinina plasmática al ingreso, el 48.8% de los pacientes presentaron cifras entre 0.8 a 1.2mg/dl, el 31.1% tenían valores de 2.1 a 5mg/dl, el 17.7% cifras entre 1.3 a 2mg/dl, y 2.2% valores mayores de 5.1%. Al egreso se le realizó Creatinina plasmática a 21.1% de los pacientes, de los cuales el 7.8%

presentó valores entre 1.3 a 2mg/dl, y 6.6% se obtuvo tanto para rangos de 0.8 a 1.2mg/dl, y 2.1 a 5mg/dl respectivamente (Ver tabla 7).

En el 88.8% de los pacientes no se realizó ultrasonido Doppler y el 5.6% de los que se les practicó presentaron cambios arterioescleróticos difuso, y estenosis vascular segmentarias cada una (Ver tabla 8). En relación al cultivo microbiológico en el 80% de los pacientes no se realizó (Ver tabla 9), y de los efectuados, el 33.33% evidenciaron *Pseudomona aeruginosa*, seguido del 22.2% por *E.coli*, *Klebsiella* y *Pseudomona spp* simultáneamente, también se encontró *E. coli* (16.6%), *Klebsiella* asociada a *Estafilococo coagulasa* negativo (11.1%), se evidenció la presencia de *Streptococcus B-hemolítico*, *Stafilococcus aureus* y *Acinetobacter* (5.5%). (Ver tabla 10).

En cuanto a la Antibioticoterapia se verificaron 19 esquemas de antibiótico, de los cuales 4 fueron esquemas de Monoterapia, 11 doble terapia y 4 triple terapia. El más frecuente utilizado fue Ceftriaxone/Clindamicina (44.4%), seguido de Vancomicina/Ceftazidima (10%), Ciprofloxacina/Clindamicina (8.9%), Vancomicina Monoterapia (6.7%), el resto de esquemas fueron utilizados en menos del 5% de los pacientes. Tendencias similares se observaron para todas las clasificaciones de Wagner. A excepción de Wagner 5 donde el esquema más empleado fue la triple terapia (60%); con Ciprofloxacina/Imipenem/Penicilina Cristalina (Ver tabla 11 y 12).

Con respecto de la duración de la Antibioticoterapia para las clasificaciones Wagner 3 y 4, lo más frecuente fue el intervalo de 6 a 10 días (47.1% y 45.8% respectivamente). Por el contrario para las clasificaciones Wagner 1, 2 y 5, la duración de Antibioticoterapia de 11 a 20 días se observó con más frecuencia (52.4%, 50% y 60% respectivamente) (Ver tabla 13).

En cuanto a la localización de la lesión se observó que el miembro inferior más afectado fue el izquierdo para todas las categorías de Wagner. En relación a los procedimientos quirúrgicos realizados para Wagner 4 se encontró que la

amputación mayor se practicó en 50%, en tanto para Wagner 5 la amputación menor fue realizada en 80% de los pacientes. Para la lesión Wagner 3 se practicó amputación mayor en el 32.4% y lavado quirúrgico en el 26.5%, y no se realizó ningún procedimiento en el 17.6% de los pacientes. Para Wagner 1 y 2 en la mayoría de los casos no se realizó ningún procedimiento (66.7% y 52.4% respectivamente) (Ver tabla 14).

IX. DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos en el trabajo de investigación acerca del abordaje médico-quirúrgico de los pacientes con pie diabético, se puede inferir que muchas de las características biológicas de los individuos, se relacionan con las encontradas en otros estudios a nivel nacional. Se tuvo la limitante que solamente un pequeño porcentaje de los expedientes revisados contenían resultados de exámenes de laboratorio y de la evaluación neurológica. Asimismo algunos datos clínicos estaban incompletos.

Acerca de las características Sociodemográficas se aprecia que los individuos más afectados correspondían a los del sexo femenino con intervalos de edad mayor a los 60 años, cuya ocupación era ama de casa, procedente del área urbana y con baja escolaridad. De lo anterior se puede decir que existe discrepancia con la bibliografía internacional, ya que autores como Gabriel Vidal Domínguez (Perú, 2010) y Judith García García (Cuba y col) señalan que el sexo mayormente afectado es el masculino, sin embargo en nuestro país Néstor Vega (Jinotepe, 2005) y Radwan Dipp (Rivas 2012) informan que los pacientes más afectados son los del sexo femenino. En la actualidad se podría afirmar que el sexo femenino fue el más frecuente ya que son las personas que más acuden a la unidad de salud, y el mayor número de programas del MINSA están dirigidos a la mujer. En cuanto a la edad, tanto la bibliografía internacional como la nacional refieren promedio de edad de mayores de 60 años (Gabriel Vidal; Pedro Goicohecha Díaz; José García) sin embargo, no se puede obviar que el segundo rango de edad en orden de frecuencia fue el de 50 a 59 años, lo cual coincide con investigaciones realizadas a nivel nacional (Néstor Vega; Pérez y Gutiérrez) con lo cual se verifica que la aparición de esta complicación fue más frecuente cercano a la tercera edad. La mayor fracción de amas de casa se relaciona estrechamente con la mayor frecuencia de mujeres encontradas en el estudio. En cuanto a la procedencia urbana se justifica por el mayor acceso geográfico a la atención hospitalaria, con respecto a la población rural. En relación a la escolaridad fue más

frecuente los individuos con escolaridad primaria, así como fue señalado por Pérez y Gutiérrez, lo cual podría basarse en el hecho de que el bajo nivel académico influye sobre el conocimiento y prácticas de auto cuidado del paciente diabético, repercutiendo en un retraso en la búsqueda de asistencia oportuna para evitar las complicación.

De los hábitos tóxicos el de mayor frecuencia fue el fumado, lo cual se ha implicado que es un factor de riesgo para la aparición de úlceras en los miembros inferiores (Harrison 2012), De las patologías concomitantes encontrada la hipertensión arterial ocupó el primer lugar, seguida de nefropatía, neuropatía y amputación previa del miembro inferior, tal y como lo señala la bibliografía internacional (Judith García) y nacional (Néstor Vega; Pérez y Gutiérrez). La hipertensión arterial y su contribución en la enfermedad vascular periférica, suponen el desarrollo de complicaciones crónicas como el pie diabético. La nefropatía como segunda complicación crónica de la diabetes, representa una evolución desfavorable de la enfermedad a nivel sistémico, no fue posible la clasificación según KADOQUI del paciente como nefrópata ya que a pesar de haber tenido Creatinina al ingreso no se contemplaron otros datos necesarios, para el cálculo de la tasa de filtración glomerular a través de la fórmula Cockcroft-Gault, por otro lado la neuropatía y la amputación previa del miembro inferior se presentaron en frecuencias no despreciables como antecedentes en los pacientes que presentaron la complicación, tal y como es señalado x la literatura internacional (Harrison 2012; Guía ALAD 2010).

En lo referido a los datos clínicos, el tiempo de padecimiento de la enfermedad que con mayor frecuencia se reportó fue el intervalo de 11 a 19 años, coincidiendo con el estudio realizado en Cuba por Judit García García et al. donde se evidenció que entre mayor fue el tiempo de padecer la enfermedad, había más probabilidad de aparición de complicaciones crónicas y posibilidad de terminar en amputación de cualquier tipo; sin embargo esto contrasta con lo encontrado en la bibliografía nacional ya que en un estudio realizado en Granada en 2005 se menciona que con un intervalo de 6 a 10 años de padecer la enfermedad hubo mayor frecuencia

en aparición de complicaciones crónicas, esto probablemente por un mal control metabólico. Además, en el 75.5% de los pacientes, el mecanismo de aparición de la lesión fue por trauma directo, con una evolución de 5 a 15 días; contraponiéndose a lo referido en el estudio anteriormente mencionado, donde se encontró que el mecanismo más frecuente fue el de origen infeccioso, pudiendo deberse a que los pacientes están acudiendo a la unidad en búsqueda de atención hospitalaria de forma más precoz. El promedio de EIH fue de 8 a 14 días tal y como ha sido dado a conocer en el estudio realizado en el HEODRA en el año 2011, relacionado esto al mal control metabólico durante su estancia, y asociado a la correcta indicación de la Antibioticoterapia.

También se menciona que valores de glicemia menores de 126 mg/dl están asociados a una mejor evolución clínica, con menor probabilidad de amputación; en tanto valores de 126 a 200mg/dl se encontraron asociados a un peor pronóstico (Gabriel Vidal Domínguez), tal y como se evidencia en este estudio, donde 42.2% de los pacientes mantuvieron parámetros de glicemia entre 251 a 499mg/dl con progreso no satisfactorio, siendo metabólicamente compensados únicamente a su egreso (46.6%) con cifras menores de 120mg/dl.

Respecto a los estudios radiológicos y bacteriológicos realizados se encontró que en 88.8% de pacientes no se realizó Ultrasonido Doppler, a pesar que según la bibliografía internacional se demostró que en un 70% de pacientes con pie diabético amputados no se había realizado ni Doppler vascular ni angiografía (Argentina, 2010). Y en tan solo 20% de pacientes se realizó un estudio bacteriológico, aislándose con mayor frecuencia *Pseudomona spp* y *E. coli*. Siendo ambos patógenos frecuentes en países tropicales como el nuestro, con capacidad de provocar infecciones de moderadas a severas (esto según el IDSA 2012).

En lo que respecta a la Antibioticoterapia, se observó que se utilizaron 19 esquemas de antibióticos de distintas familias como Monoterapia (4 esquemas) o asociados en doble (11 esquemas) y/o triple terapia (4 esquemas). El esquema

más frecuentemente usado de Ceftriaxone + Clindamicina no se encuentra recomendado por el IDSA ni por otra bibliografía consultada, así mismo la mayoría de combinaciones tampoco son abaladas por dicha literatura. Aunque en menor frecuencia, el esquema de Ciprofloxacina + Clindamicina (recomendado en infecciones moderadas a severas) también fue empleado pero en infecciones leves según la clasificación Wagner. De los pacientes con PD Wagner 1, todos se trataron con Antibioticoterapia en doble o triple terapia, aun cuando la recomendación es la aplicación de medidas podológicas.

La extremidad más frecuentemente afectada fue la de lado izquierdo, sin embargo no se hallan antecedentes sobre este tópico. De acuerdo a los procedimientos quirúrgicos, las lesiones leves (1 y 2) no tuvieron ningún procedimiento quirúrgico y no terminaron en amputaciones, a excepción de 3 casos y fueron sometidos a procedimientos menores destinados a la remoción de focos sépticos. Menos del 50% de lesiones grado 3 terminaron en amputaciones y más del 87 % de lesiones grado 4 terminaron en amputaciones mayores (12/24) y menores (9/24): La totalidad de las lesiones grado 5 fueron amputadas, pero llama la atención que se refieren como amputaciones menores en la mayoría de los casos, lo cual se contrapone con la definición de lesión Wagner 5 (Gangrena de todo el pie), pudiéndose deber a una mala clasificación del paciente. Lo expuesto coincide con datos reportados en estudios previos en la misma institución (Castillo y Alvarado 2005, Pérez y Gutiérrez 2010), contrastando con lo reportado a nivel internacional por algunos autores (Judith García, Dunieth Olmo, Cuba 2012).

X. CONCLUSIONES

1. La población más afectada con pie diabético según grupo etáreo son los mayores de 60 años, con mayor frecuencia de aparición en mujeres, ama de casa y con baja escolaridad (primaria).
2. En la mayoría de los pacientes se encontró algún tipo de hábito tóxico, siendo el más frecuente el tabaquismo. La patología concomitante mas asociada fue la Hipertensión Arterial, seguido de la Nefropatía, a pesar del sub diagnóstico de esta última.
3. Los datos clínicos más relevantes fue la EIH con promedio de 8 a 14 días, el motivo de consulta más frecuente fue el dolor, enrojecimiento e inflamación; la mayoría de los pacientes tenían más de 11 años de padecer la enfermedad. La mayoría acudió en el transcurso de 5 a 15 días desde la lesión inicial, siendo provocada en la mayor parte de los pacientes por un trauma directo.
4. La lesión Wagner 3 fue la más común, con mayor porcentaje de aparición en pacientes mayores de 60 años.
5. En la mayoría de pacientes, el control de la glicemia durante la EIH no fue satisfactorio, y el uso de Antibioticoterapia fue de manera empírica, dado que apenas un 20% de pacientes tenían cultivo de la lesión. La duración de los esquemas antibióticos no se corresponde con lo que establece la literatura.
6. La insulino terapia fue el hipoglucemiante más utilizado, siendo más frecuente la utilización de Insulina Cristalina, seguida de la Insulina NPH para todos los tipos de lesión Wagner.
7. El miembro inferior más afectado fue el izquierdo, siendo el porcentaje de amputación, más elevado en lesiones Wagner tipo 4 y 5. Además en la mayoría de los pacientes con lesión Wagner 1 y 2 no se les realizó ningún tipo de procedimiento quirúrgico.

XI. RECOMENDACIONES

Al equipo de Dirección del Hospital “Amistad Japón Nicaragua”

1. Establecer un equipo de trabajo multidisciplinario que integre a todos los actores involucrados (Nutrición, Medicina Interna, Ortopedia y Cirugía Plástica), para valorar el cumplimiento de las normas y guías terapéuticas basada en evidencias, con énfasis en diagnóstico y abordaje médico-quirúrgico del pie diabético.
2. Mejorar las condiciones del laboratorio de Microbiología, con el propósito de aumentar el índice del diagnóstico bacteriológico necesario para la práctica clínica y abordaje adecuado del pie diabético.

Al Jefe del servicio de Ortopedia y Traumatología

1. Gestionar y desarrollar en coordinación con la Sub-Dirección Docente, el Equipo de Dirección y los trabajadores, un Plan de Capacitación permanente con contenidos basados en evidencias dirigidos a todo el personal hospitalario, con énfasis en la terapéutica médica, esquemas de Antibioticoterapia y diagnóstico del pie diabético.
2. Realizar seguimiento y evaluación del cumplimiento de las normas y guías terapéuticas, mediante la supervisión y monitoreo periódico del expediente clínico.

Al personal del Servicio de Emergencia, y de la sala de Ortopedia y Traumatología del Hospital

1. Participar activamente y apoyar de todas las actividades de capacitación, tomando conciencia de la responsabilidad a cumplir, y velar por el cumplimiento de las normas y guías de abordaje del problema.

Al personal de Atención Primaria en Salud

1. Implementar charlas educativas con pacientes y familiares de pacientes, durante la citas de seguimiento dando a conocer estilos de vida saludable, la importancia del autocuidado diario, con mayor énfasis en el cuidado de los pies. Explicar sobre la importancia de la toma diaria del medicamento y orientar acerca de signos y síntomas de peligro, de forma que estos acudan tempranamente ante la aparición de alguna complicación.
2. Realizar jornadas con la población en pro de incrementar el tamizaje y detección de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial, con el fin de detectarla oportunamente, reduciendo la aparición de complicaciones agudas y crónicas.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Centro de Prensa, noviembre de 2014. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.
2. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. **Definición y diagnóstico de la diabetes mellitus y otros problemas metabólicos asociados a regulación alterada de la glucosa. 2010, p. 14.**
3. Alvin C. Powers (2012). Diabetes Mellitus, Tomo 2/2. Mc Graw Gill. Harrison Principios de Medicina Interna, 17a edición. México DF. p. 2285, 2295.
4. Juan Rosas Guzmán, Ernesto García Rubí; Dr. Francisco J. Gómez Pérez; Jorge Calles (2012). Prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la Nefropatía Diabética. Consensos ALAD. P. 4.
5. Blanes JI., Lluch I., Morillas C., Nogueira JM., Hernández A. capítulo 2 Fisiopatología (2002). Tratado de Pie diabético. P. 22-23.;
6. Rodrigo Julio A, Iván Galleguillos O (2009). Diabetes Y Enfermedad Vascular Periférica. Revista Medica. Clínica. CONDES; 20(5) 687 – 688.
7. Robert G. Frykberg,, Thomas Zgonis, David G. Armstrong, ,Vickie R. Driver, John M. Giurini, Steven R. Kravitz et al. DIABETIC FOOT DISORDERS: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE (2006 revision). P. 9-20.
8. Benjamin A. Lipsky, Anthony R. Berendt, Paul B. Cornia, James C. Pile, Edgar J. G. Peters et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. I D S A Guidelines. P. 133-141.

9. Nuri Schinca, Josefina Alvarez, 2012. Biomedicina. Artropatía neuropática o Pie de Charcot. Chile. P. 48-50.
10. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2011 Jan;24(1):84-8.
11. Erika Figueira (2011), Portales Médicos. Autocuidado de un adulto mayor con hiperqueratosis para prevenir el pie diabético. Venezuela. Disponible en <http://www.ulceras.net/publicaciones/Au.pdf>
12. Análida E. Pinilla, María del P. Barrera, Ana L. Sánchez, Arturo Mejía (2013). Factores de riesgo en diabetes mellitus y pie diabético: un enfoque hacia la prevención primaria *Revista Colombiana de Cardiología*, Volume 20, , Pages 213-217.
13. José Fernández Montequin, Gabriela Mena, Llpsy Santiesteban (2010) Tratamiento y recuperación del pie diabético grado 5 de la clasificación de Wagner tras aplicar el Heberprot-P. España, p 23-29. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1027-28522010000200005&script=sci_arttext&tlng=pt
14. Jaime Bruges, Gustavo Márquez, Geísa Macedo. Guías ALAD de Pie Diabético. VOL. XVIII - Nº 2 - Año 2010. P 74-76.
15. Alejandro Ernesto Macías Hernández, José Antonio Álvarez, Francisco Cabeza de Vaca, Aurora Cuevas, América Jazmín Ramírez, Wels y Araceli Ramírez y José Sifuentes-Osornio. Microbiología del pie diabético: ¿es útil el cultivo tomado con hisopo? Universidad de Guanajuato, León, Gto.; 2Clínica Cabeza de

Vaca, León, Gto.; 3 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F. p 118-120.

16. Solís Muñoz Marcio Armando, Flores Martínez Leonardo Rafael, Evaluación y Tratamiento de los pacientes con pie diabético en el servicio de ortopedia en el HAJN Granada Periodo del II semestre de 2007 al I semestre de 2008. Granada, 2009.

17. Pérez Blandino Tayron Jimmy, Gutiérrez Mendoza Antonia Margaria, Manejo Clínico de Pacientes con Pie diabético Ingresados en el Hospital Amistad Japon Nicaragua de Granada en el periodo de enero a diciembre de 2010. Granada.

18. Castillo Chalupa Ivette Magaly, Alvarado Lugo Indira del Carmen, Manejo clínico del paciente con pie diabético en el Hospital Amistad Japón Nicaragua de enero de 2003 a enero de 2005. Granada 2005.

19. Cisneros Cerda Leticia Leonor, Molina Espinales Novel de los Ángeles, Factores asociados al Pie diabético servicio de emergencia Hospital Santiago de Jinotepe periodo 1ro de junio 2003 a 31 de enero de 2004. Jinotepe 2005.

20. Sandoval Galeano Ana Gabriela, Treminio Delgadillo Teresa del Carmen, Factores Asociados a la Amputación en pacientes Diabéticos ingresados en el servicio de Ortopedia del Hospital Roberto Calderón Gutiérrez enero 2008-enero 2012. Managua, marzo de 2012.

21. Norma Clínica Manejo Integral del Pie Diabético, 5 Abril 2006 División de Prevención y Control de Enfermedades Departamento de Enfermedades no Transmisibles Programa de Salud Cardiovascular. Chile. P. 10-12.

XIII. ANEXOS

TABLAS DE RESULTADOS

Tabla No 1. Características Sociodemográficas de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013

Características Sociodemográficas	n (90)	%
Edad		
<40 años	7	7.8
41 a 49	10	11.1
50 a 59	31	34.4
>60	42	46.7
Sexo		
Masculino	31	34.4
Femenino	59	65.6
Ocupación		
Ama de casa	53	58.9
Obrero	17	18.9
Comerciante	10	11.1
Otras	10	11.1
Procedencia		
Urbano	80	88.9
Rural	10	11.1
Escolaridad		
Analfabeta	12	13.3
Primaria	58	64.4
Secundaria	16	17.8
Universitario	4	4.4

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 2. Condicionantes de la salud actual de los pacientes con Pie Diabético ingresados al servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Condicionantes de la salud actual		n (90)	%
Hábitos Tóxicos	Fuma	22	24.4
	Consume licor	18	20.0
	Consume café	9	10.0
	Ninguna	41	45.6
Comorbilidad asociada	IVU	18	20.0
	Hipertensión Arterial	45	50.0
	Cáncer	5	5.5
	Nefropatías	43	47.8
	Neuropatías	23	25.6
	Retinopatías	2	2.2
	Secuela de ACV	4	4.4
	Asma	3	3.3
	Amputaciones previas de miembro inferior	21	23.3

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 3. Datos Clínicos de la enfermedad en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Datos Clínicos	n (90)	%
Tiempo de Padecer de Diabetes Mellitus tipo 2		
≤10 años	38	42.2
11 a 19	28	31.1
20 a +	24	26.7
Motivo de consulta		
Cambio de color	23	25.5
Dolor, Enrojecimiento e inflamación	28	31.1
Infección de un trauma inicial	19	21.2
Ulceras	20	22.2
Tiempo de la evolución de la enfermedad actual		
< 5 días	24	26.6
5 a 15 días	37	41.1
16 a 30 días	19	21.2
> 30 días	10	11.1
Mecanismo de aparición de la lesión		
Dolor espontaneo	9	10.0
Traumas directo	68	75.5
Ulceras espontaneas	13	14.5

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 4. Estancia Intrahospitalaria de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Estancia Intrahospitalaria	n (90)	%
1-7 días	26	28.9
8-14 días	39	43.3
15-20 días	11	12.2
>20 días	14	15.6
TOTAL	90	100

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 5. Características sociodemográficas vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Características sociodemográficas	Clasificación de Wagner para el pie Diabético									
	Wagner 1 n= 6		Wagner 2 n= 21		Wagner 3 n= 34		Wagner 4 n= 24		Wagner 5 n= 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Edad										
≤40 años	0	0.0	1	4.8	5	14.7	1	4.2	0	0.0
41 a 49	2	33.3	2	9.5	6	17.6	0	0.0	0	0.0
50 a 59	4	66.7	8	38.1	9	26.5	8	33.3	2	40.0
> 60	0	0.0	10	47.6	14	41.2	15	62.5	3	60.0
Sexo										
Masculino	4	66.7	4	19.0	13	38.2	7	29.2	3	60
Femenino	2	33.3	17	81.0	21	61.8	17	70.8	2	40
Ocupación										
Ama de casa	6	100.0	11	52.4	17	50.0	18	75.0	1	20.0
Obrero	0	0.0	4	19.0	9	26.4	3	12.5	1	20.0
Comerciante	0	0.0	2	9.5	4	11.8	2	8.3	2	40.0
Otras	0	0.0	4	19.1	4	11.8	1	4.2	1	20.0
Procedencia										
Urbano	4	66.7	20	95.2	32	94.1	20	83.3	4	80.0
Rural	2	33.3	1	4.8	2	5.9	4	16.7	1	20.0
Escolaridad										
Analfabeta	2	33.3	3	14.3	5	14.7	1	4.2	1	20.0
Primaria	3	50.0	12	57.1	22	64.7	18	75.0	3	60.0
Secundaria	0	0.0	4	19.1	7	20.6	4	16.6	1	20.0
Universitario	1	16.7	2	9.5	0	0.0	1	4.2	0	0.0

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 6. Hipoglucemiantes utilizados durante la estancia intrahospitalaria vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Clasificación de Wagner para el pie Diabético										
Hipoglucemiante utilizado	Wagner 1 n=6		Wagner 2 n= 21		Wagner 3 n= 34		Wagner 4 n= 24		Wagner 5 n= 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Insulina NPH	2	33.3	7	33.3	6	17.6	2	8.3	0	0.0
Insulina Cristalina	2	33.3	11	52.4	26	76.5	20	83.4	5	100.0
Hipoglucemiantes orales	1	16.7	2	9.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Ninguno	1	16.7	1	4.8	2	5.9	2	8.3		0.0
TOTAL	6	100.0	21	100.0	34	100.0	24	100.0	0	100.0

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 7.Datos de Laboratorio durante el manejo de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Datos Clínicos	En sala de emergencia		Durante la EIH en ortopedia		Al egreso	
	n(90)	%	n(90)	%	n(90)	%
Glicemia						
< 50 mg/dl	9	10.0	6	6.6	1	1.1
51 a 120	10	11.1	22	24.4	42	46.6
121 a 250	29	32.3	27	30.0	40	44.4
251 a 499	38	42.2	34	37.7	7	7.8
≥ 500	4	4.4	1	1.1	0	0.0
Creatinina						
0.8 a 1.2 mg/dl	44	48.8	0	0.0	6	6.6
1.3 a 2	16	17.7	0	0.0	7	7.8
2.1 a 5	28	31.1	0	0.0	6	6.6
5.1 a 10	2	2.2	0	0.0	0	0.0
No se realizo	0	0.0	0	0.0	71	78.8

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 8. Estudio Doppler realizado a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Estudio Doppler	n (90)	%
No se realizó	80	88.8
Arterioesclerosis Difusa	5	5.6
Estenosis segmentaria	5	5.6

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 9. Cultivo Microbiológico realizado a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Cultivo Microbiológico	n (90)	%
Realizado	18	20
No realizado	72	80
TOTAL	90	100

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 10. Microorganismos aislados en los cultivos realizados a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Tipo de Microorganismo Aislado	n (18)	%
Pseudomona Aeruginosa	6	33.3
Streptococo Beta- Hemolítico	1	5.6
Staphilococo Aureus	1	5.6
E. coli	3	16.6
Acinetobacter Spp	1	5.6
E. coli/Klebsiella/Pseudomona SPP	4	22.2
Klebsiella/ staphilococo coagulasa negativa	2	11.1
TOTAL	18	100

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 11. Esquema de antibióticos usados en pacientes con Pie Diabético Hospitalizados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

Antibioticoterapia	n (90)	%
---------------------------	---------------	----------

Ciprofloxacina	2	2.2
Clindamicina	2	2.2
Vancomicina	6	6.7
Ceftriaxona + Clindamicina	40	44.4
Cefotaxima + Clindamicina	3	3.3
Ceftriaxona + Ciprofloxacina	3	3.3
Ciprofloxacina + Clindamicina	8	8.9
Vancomicina + Ceftacidima	9	10.0
Imipenem + Ciprofloxacina	3	3.3
Ciprofloxacina + Imipenem + Penicilina Cristalina	3	3.3
Ceftriaxona + Clindamicina + Ciprofloxacina	3	3.3
Otros esquemas	8	8.9
Total	90	100.0

Otros esquemas: Ceftriaxona; Imipenem + Vancomicina; Ciprofloxacina + Vancomicina; Dicloxacilina + Clindamicina ; Dicloxacilina + Cloranfenicol; Clindamicina + Imipenem; Ceftriaxona + Clindamicina + Levofloxacina; Penicilina Cristalina + Levofloxacina

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 12. Esquema de antibióticos vs clasificación Wagner en pacientes con Pie Diabético Hospitalizados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.

	Wagner 1		Wagner 2		Wagner 3		Wagner 4		Wagner 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Antibioticoterapia										
Ciprofloxacina	0	0	0	0	2	5.9	0	0	0	0
Clindamicina	0	0	2	9.5	0	0	0	0	0	0
Vancomicina	0	0	0		3	8.8	3	12.5	0	0
Ceftriaxona + Clindamicina	3	50.0	9	42.9	18	52.9	10	41.7	0	0
Cefotaxima + Clindamicina	0	0	2	9.5	0	0	1	4.2	0	0
Ceftriaxona + Ciprofloxacina	0	0	2	9.5	0	0	1	4.2	0	0
Ciprofloxacina + Clindamicina	2	33.3	3	14.3	0	0	3	12.5	0	0
Vancomicina + Ceftacídima	0	0	1	4.8	2	5.9	4	16.7	2	40.0
Imipenem + Ciprofloxacina	0	0	0	0	3	8.8	0	0	0	
Ciprofloxacina + Imipenem + Penicilina Cristalina	0	0	0	0	0	0	0	0	3	60.0
Ceftriaxona + Clindamicina + Ciprofloxacina	0	0	0	0	3	8.8	0	0	0	0
Otros esquemas	1	16.7	2	9.5	3	8.8	2	8.3	0	0
Total	6	100.0	21	100.0	34	100.0	24	100.0	5	100.0

Otros esquemas: Ceftriaxona; Imipenem + Vancomicina; Ciprofloxacina + Vancomicina; Dicloxacilina + Clindamicina; Dicloxacilina + Cloranfenicol; Clindamicina + Imipenem; Ceftriaxona + Clindamicina + Levofloxacina; Penicilina Cristalina + Levofloxacina

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla No 13. Duración de la Antibioticoterapia aplicada vs. Clasificación Diagnóstica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de

ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013

Clasificación de Wagner para el pie Diabético

Tiempo de antibioticoterapia	Wagner 1 n=6		Wagner 2 n= 21		Wagner 3 n= 34		Wagner 4 n= 24		Wagner 5 n= 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
< 3 días	2	33.3	0	0.0	1	2.9	0	0.0	0	0.0
3 a 5	0	0.0	3	14.3	5	14.7	2	8.3	0	0.0
6 a 10	1	16.7	5	23.8	16	47.1	11	45.8	0	0.0
11 a 20	3	50	11	52.4	10	29.4	10	41.7	3	60.0
> 21 días	0	0.0	2	9.5	2	5.9	1	4.2	2	40.0
TOTAL	6	100.0	21	100.0	34	100.0	24	100.0	0	100.0

Fuente: Expedientes Clínicos

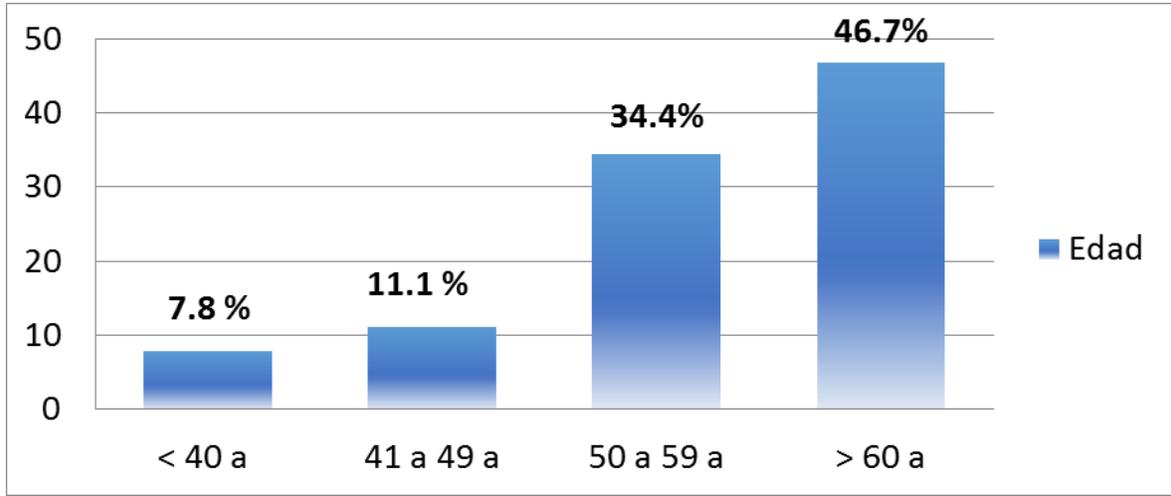
Tabla No 14. Procedimiento Quirúrgico realizado vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013

Clasificación de Wagner para el pie Diabético										
	Wagner 1		Wagner 2		Wagner 3		Wagner 4		Wagner 5	
	n=6		n= 21		n= 34		n= 24		n= 5	
	n	%								
Pie lesionado										
Derecho	3	50.0	7	33.3	11	32.4	9	37.5	2	40.0
Izquierdo	3	50.0	14	66.7	23	67.6	14	58.3	3	60.0
Ambos	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	4.2	0	0.0
Procedimiento Quirúrgico realizado										
Ninguno	4	66.7	11	52.4	6	17.6	2	8.3	0	0.0
Lavado Quirúrgico	2	33.3	2	9.5	9	26.5	1	4.2	0	0.0
Desbridamiento Quirúrgico	0	0.0	3	14.3	2	5.9	0	0.0	0	0.0
Desbridamiento y lavado	0	0.0	2	9.5	3	8.8	0	0.0	0	0.0%
Amputación Mayor	0	0.0	1	4.8	11	32.4	12	50.0	1	20.0
Amputación Menor	0	0.0	2	9.5	3	8.8	9	37.5	4	80.0
Total	6	100.0	21	100.0	34	100.0	24	100.0	5	100.0

Fuente: Expedientes Clínicos

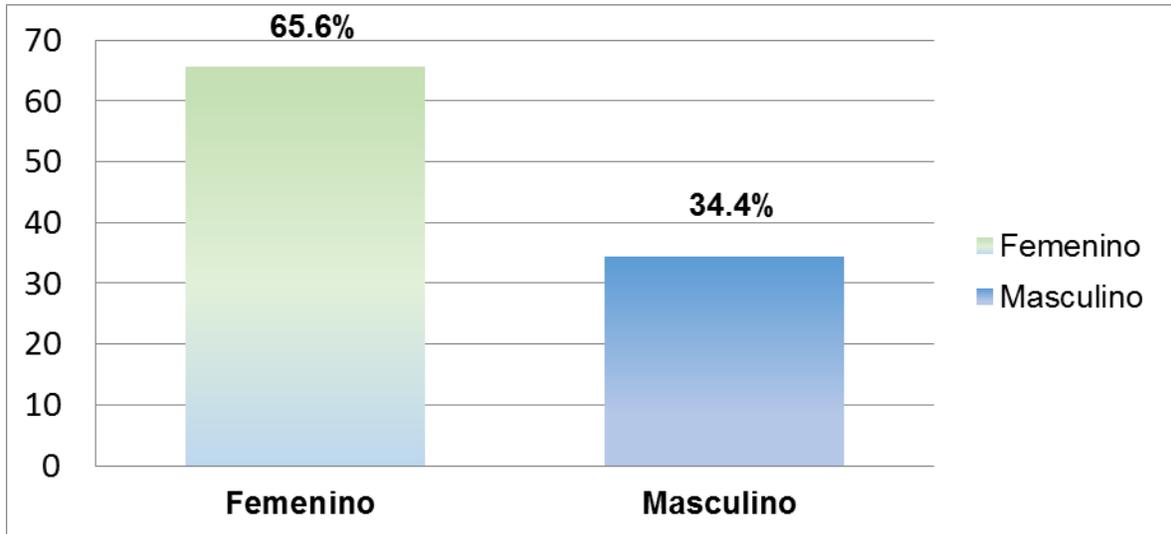
GRAFICOS

Gráfico No 1. Edad de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



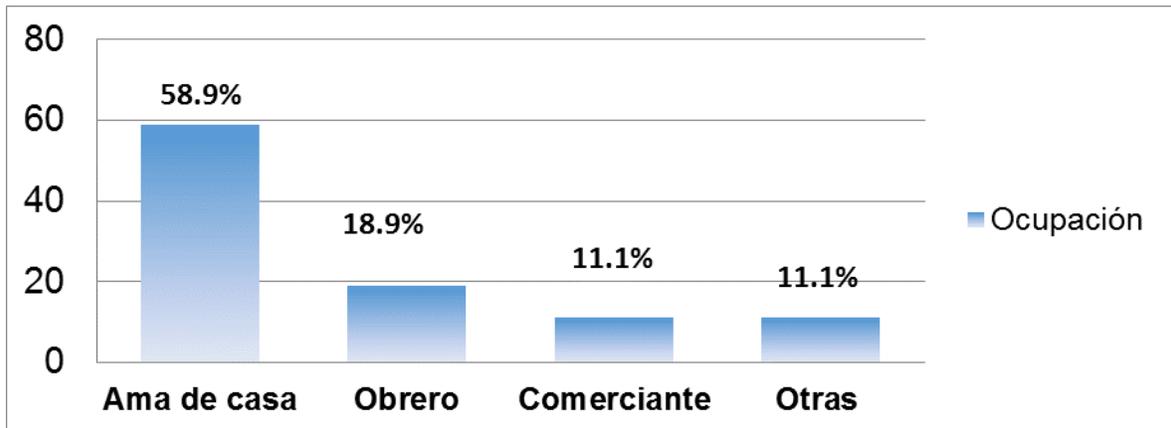
Fuente: Tabla N°1

Gráfico o No 2. Sexo de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



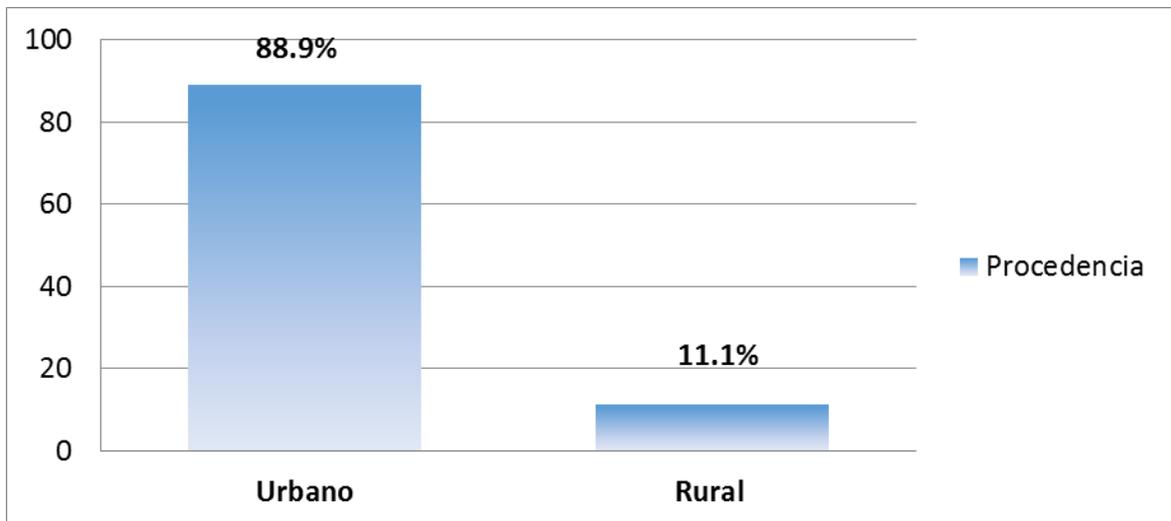
Fuente: Tabla N°1

Gráfico No 3. Ocupación de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



Fuente: Tabla N°1

Gráfico No 4. Procedencia de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



Fuente: Tabla N°1

Gráfico No 5. Escolaridad de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013

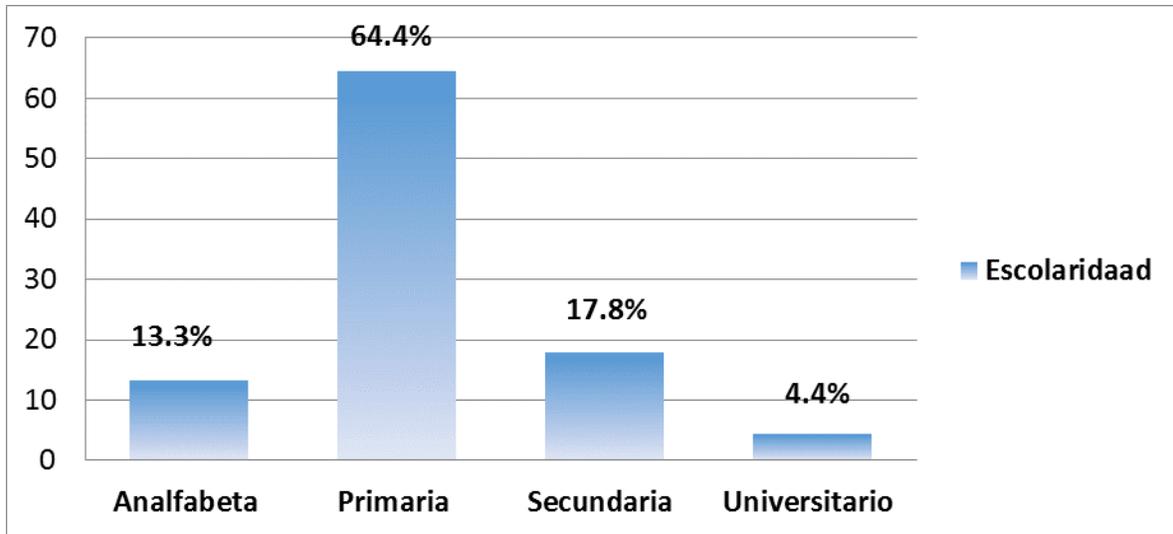
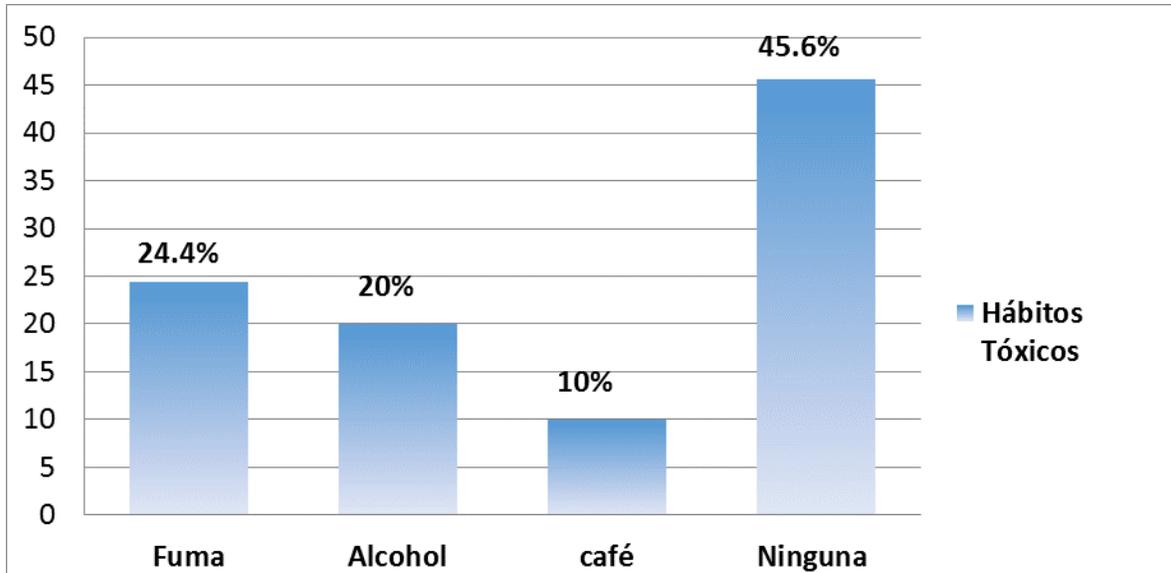
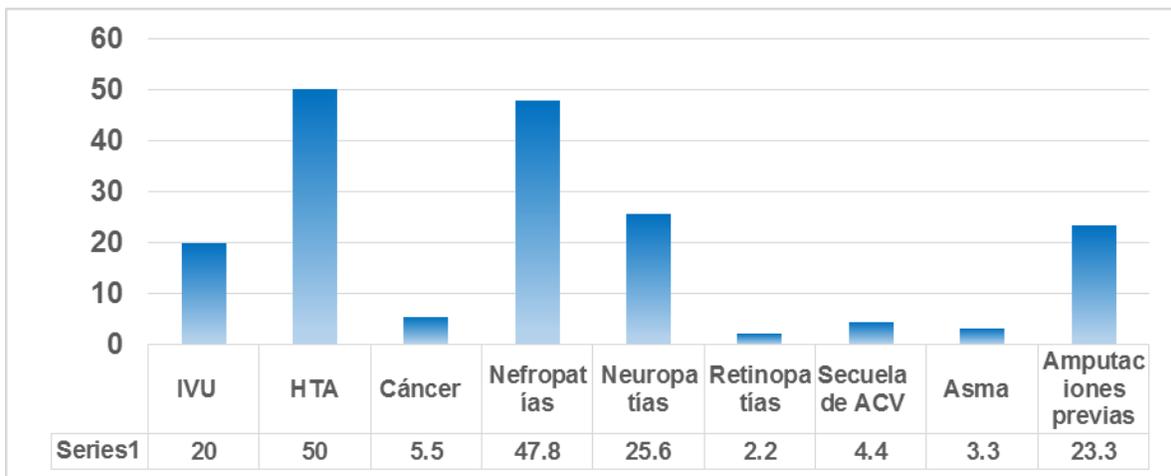


Gráfico No 6. Hábitos Tóxicos de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



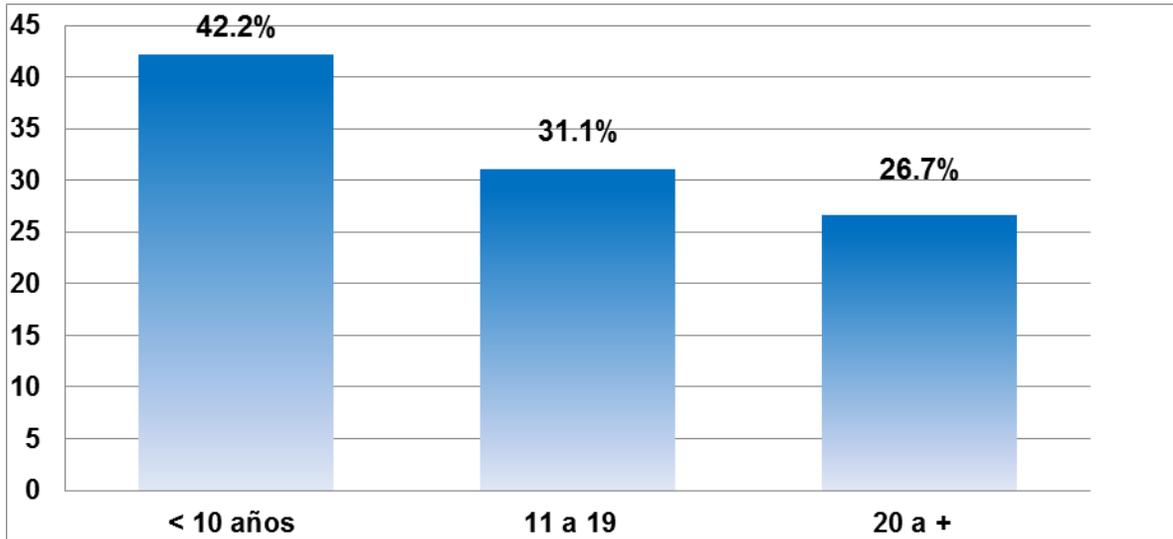
Fuente: Tabla N°2

Gráfico No 7. Comorbilidad asociada de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



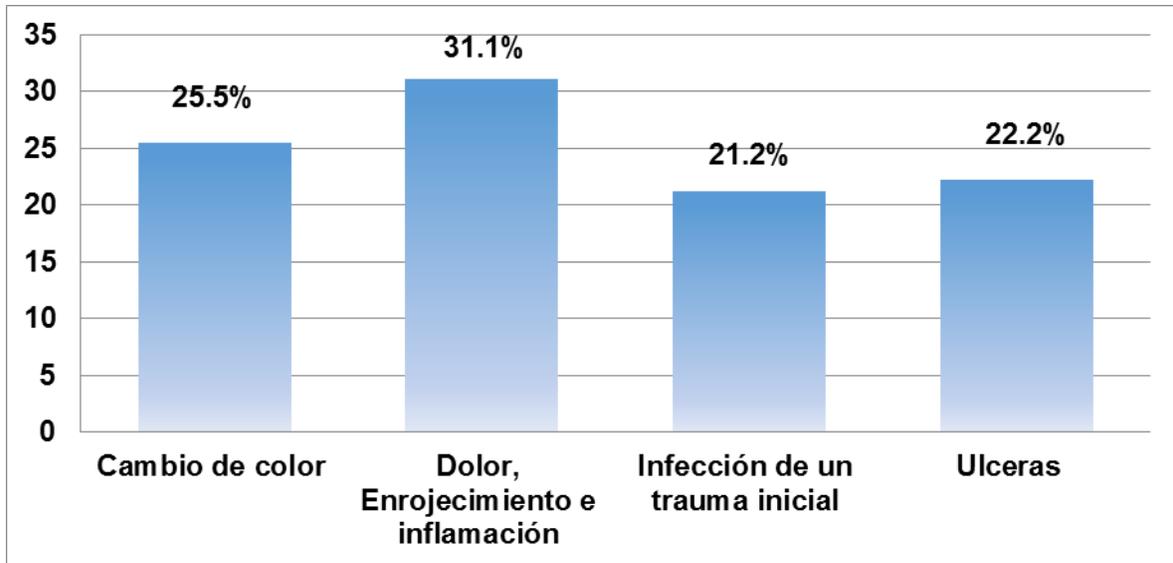
Fuente: Tabla N°2

Gráfico No 8. Tiempo de padecer Diabetes Mellitus en los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



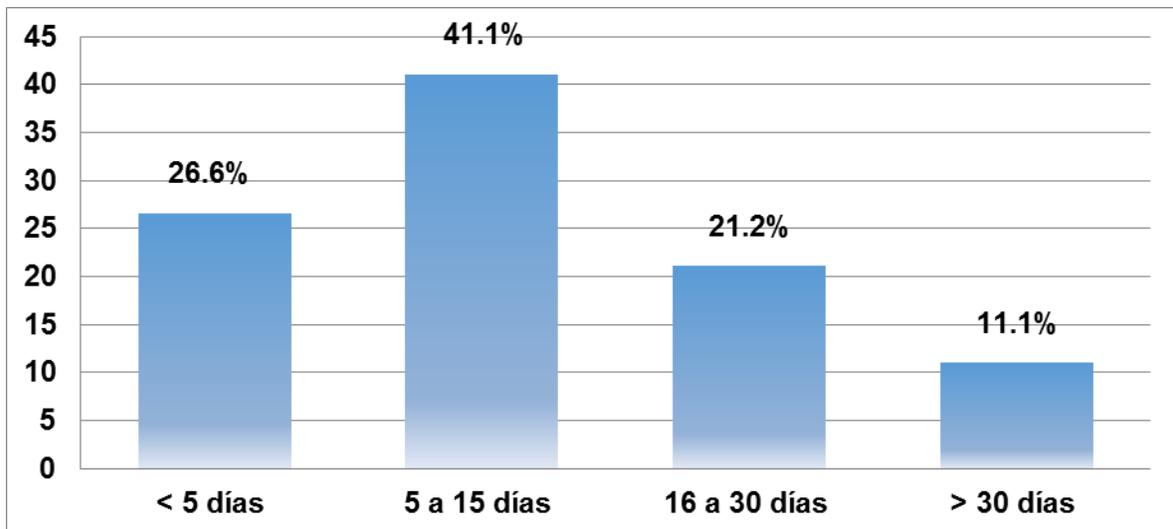
Fuente: Tabla N°3

Gráfico No 9. Motivo de consulta por lo que acudieron los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



Fuente: Tabla N°3

Gráfico No 10. Tiempo de evolución de la enfermedad actual en los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



Fuente: Tabla N°3

Gráfico No 11. Mecanismo de aparición de la lesión del pie diabético en los pacientes ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013

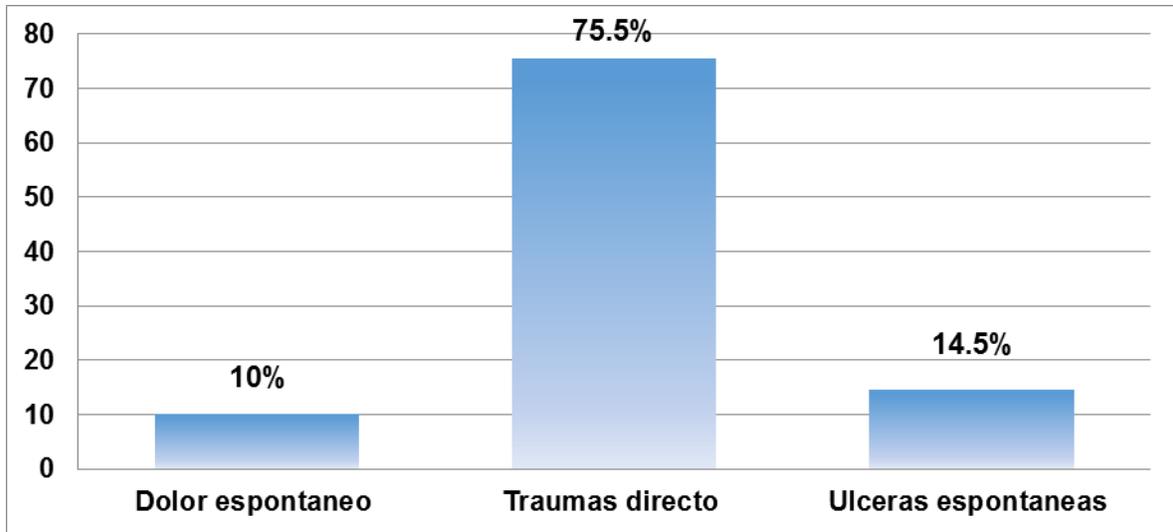
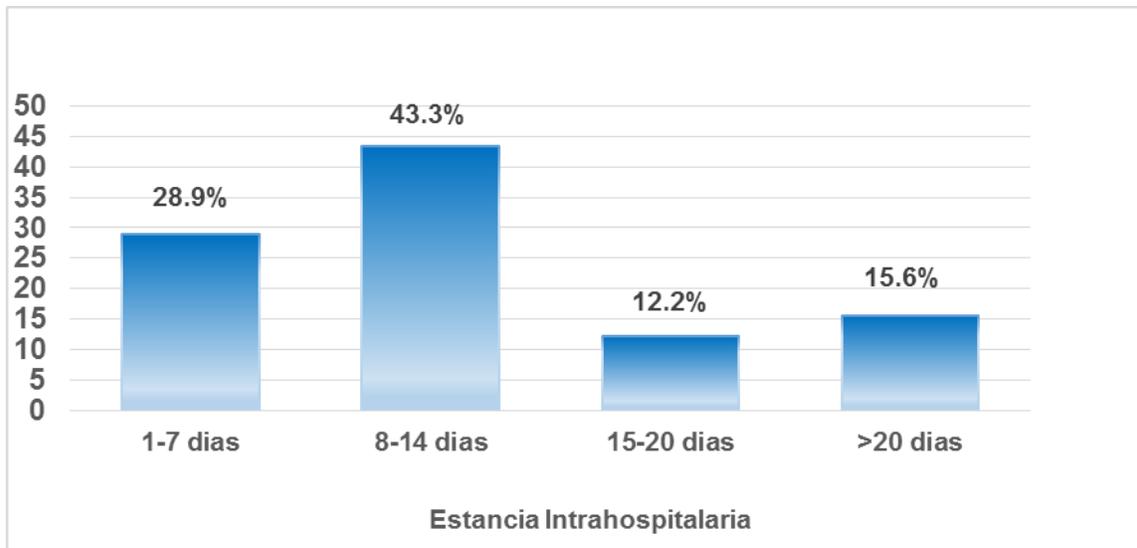
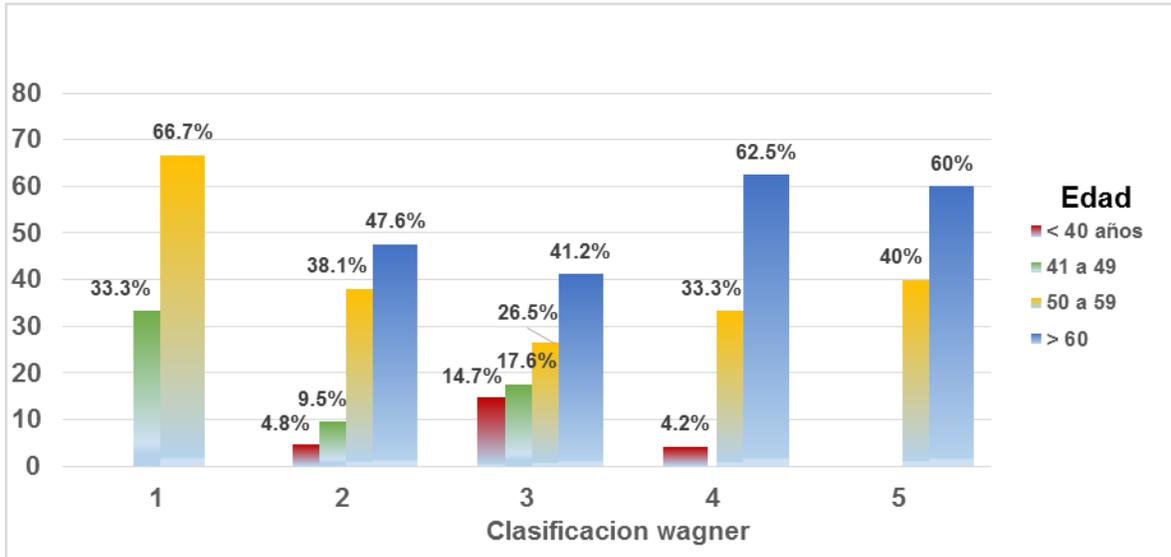


Gráfico No 12. Estancia Intrahospitalaria de los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



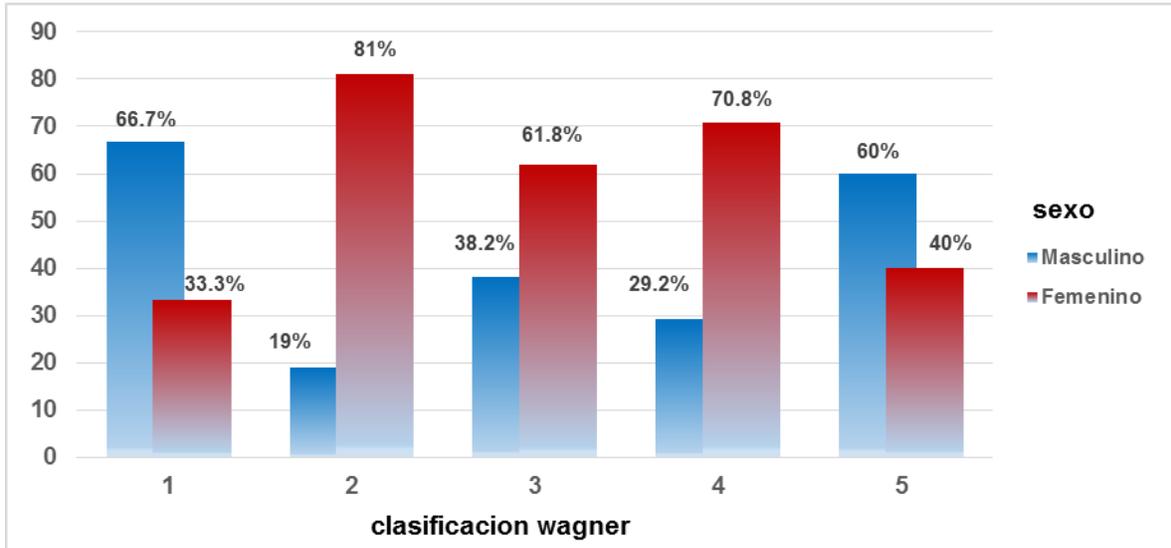
Fuente: Tabla N°4

Gráfico No 13. Edad vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



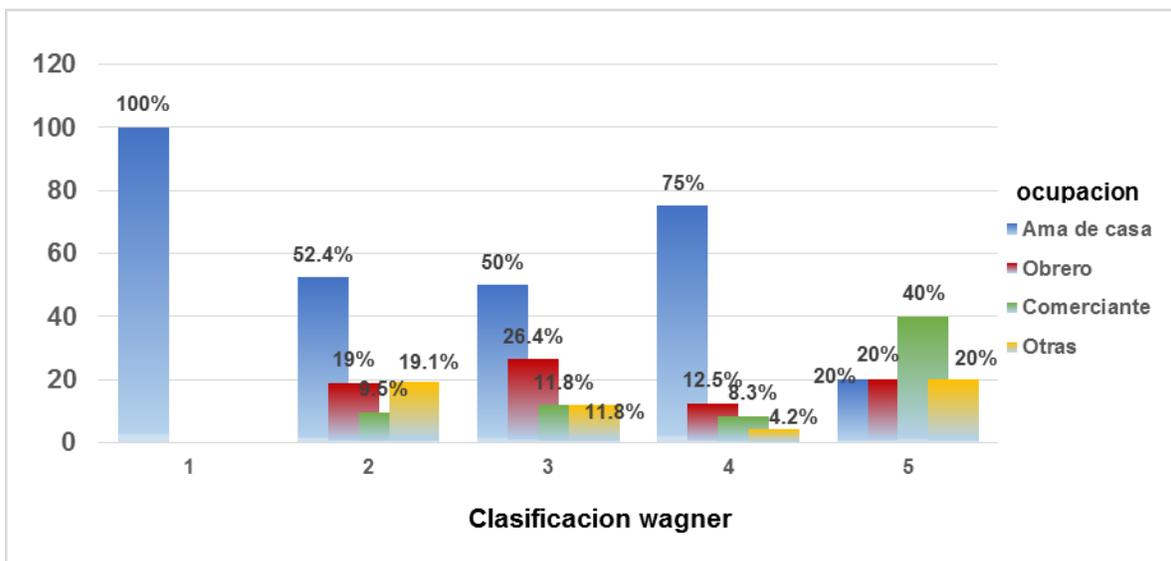
Fuente: Tabla N°5

Gráfico No 14. Sexo vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



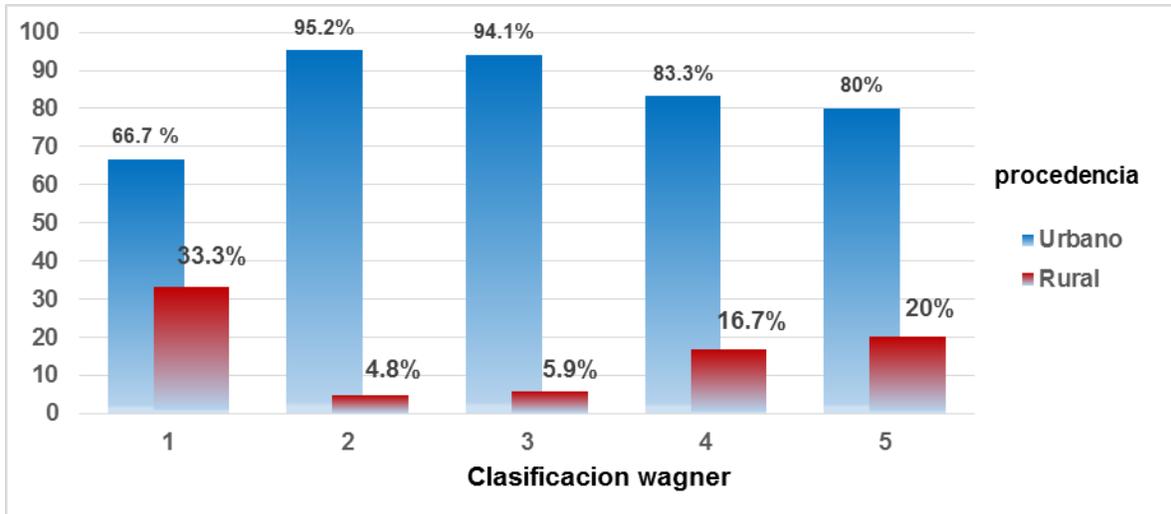
Fuente: Tabla N°5

Gráfico No 15. Ocupación vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



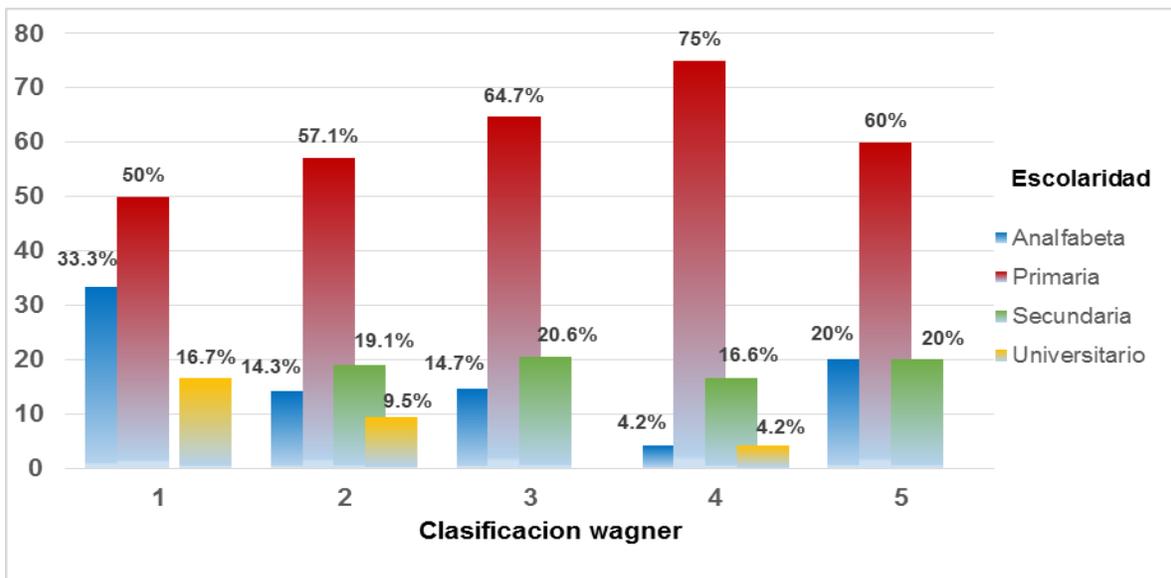
Fuente: Tabla N°5

Gráfico No 16. Procedencia vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



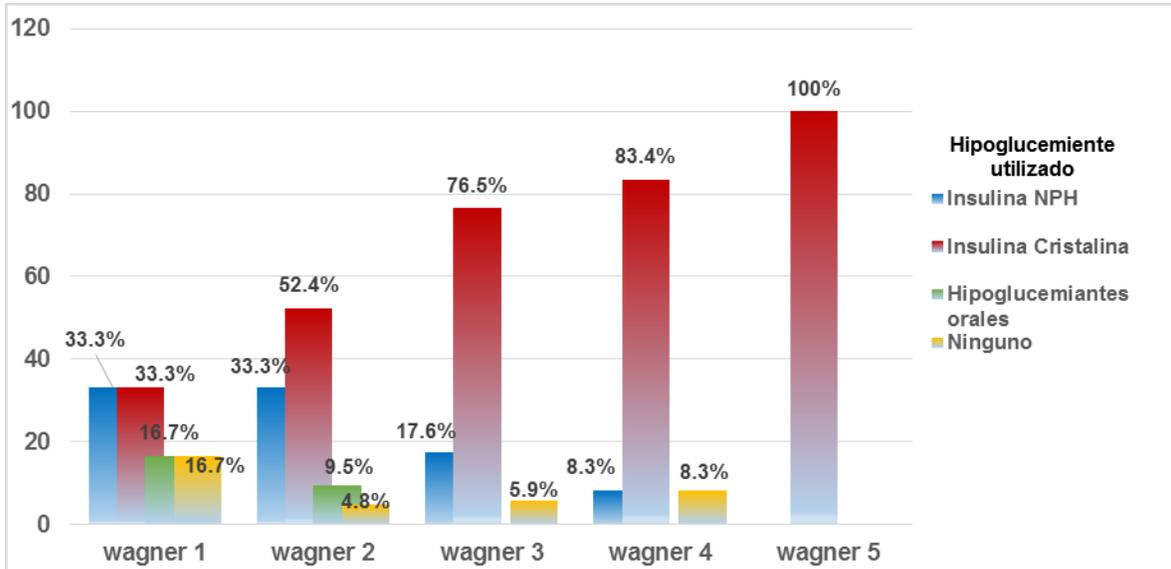
Fuente: Tabla N°5

Gráfico No 17. Escolaridad vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



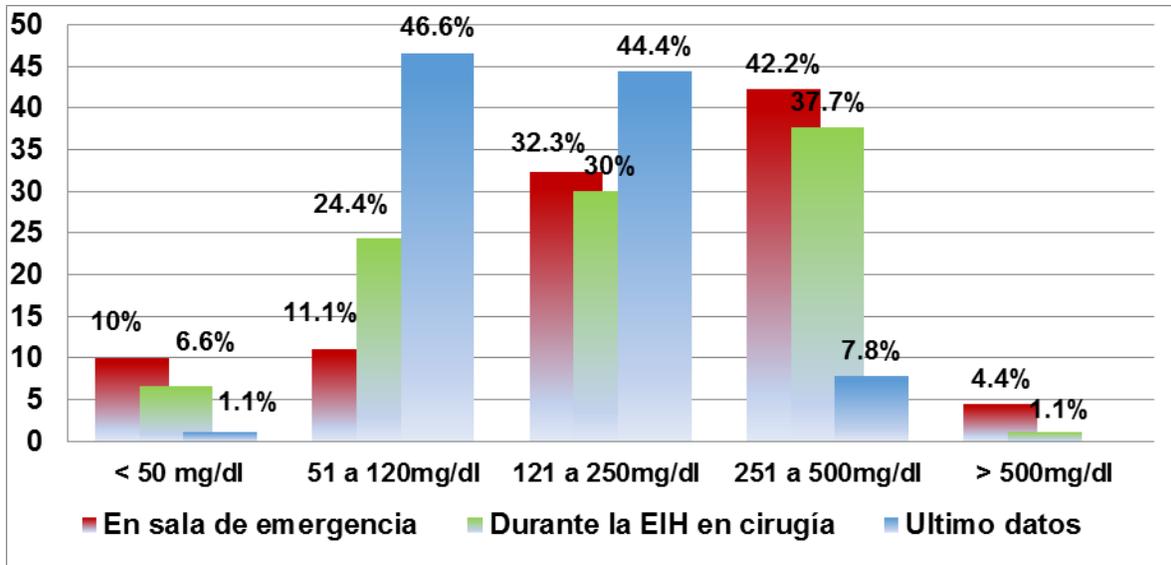
Fuente: Tabla N°5

Gráfico No 18. Hipoglucemiantes utilizados durante la estancia intrahospitalaria vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



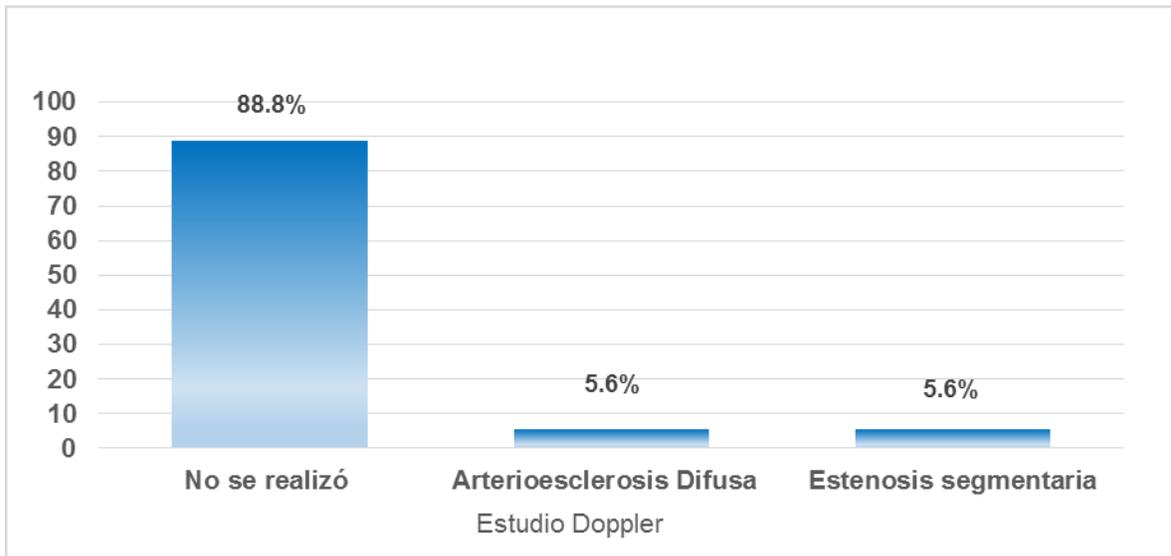
Fuente: Tabla N°6

Gráfico No 19. Comportamiento de la glucemia en los pacientes con pie diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013



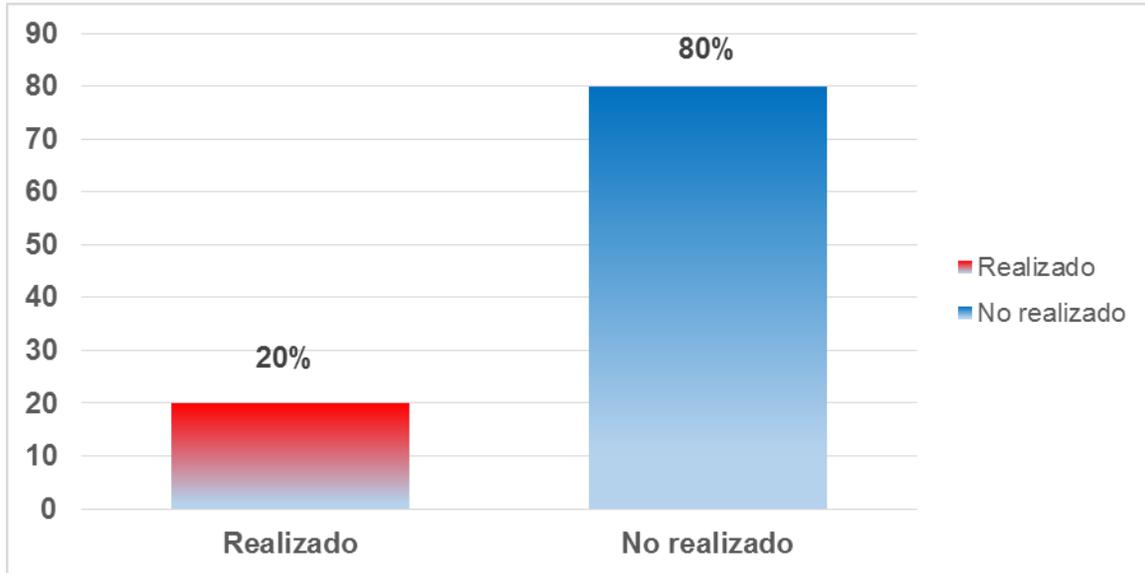
Fuente: Tabla N°7

Gráfico No 20. Estudio Doppler realizado a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



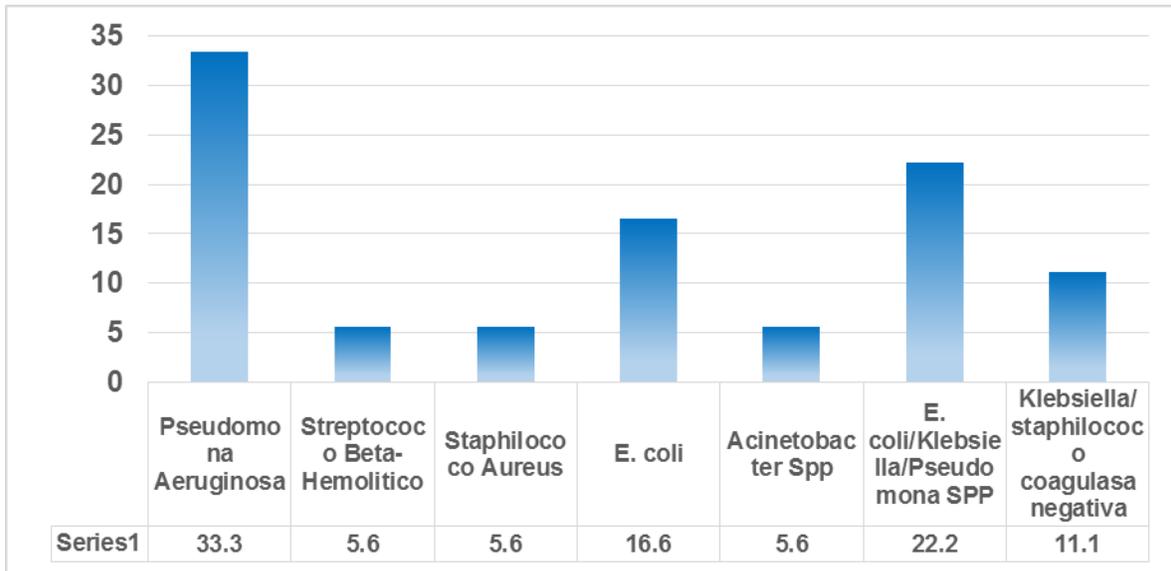
Fuente: Tabla N°8

Gráfico No 21. Cultivo Microbiológico realizado a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



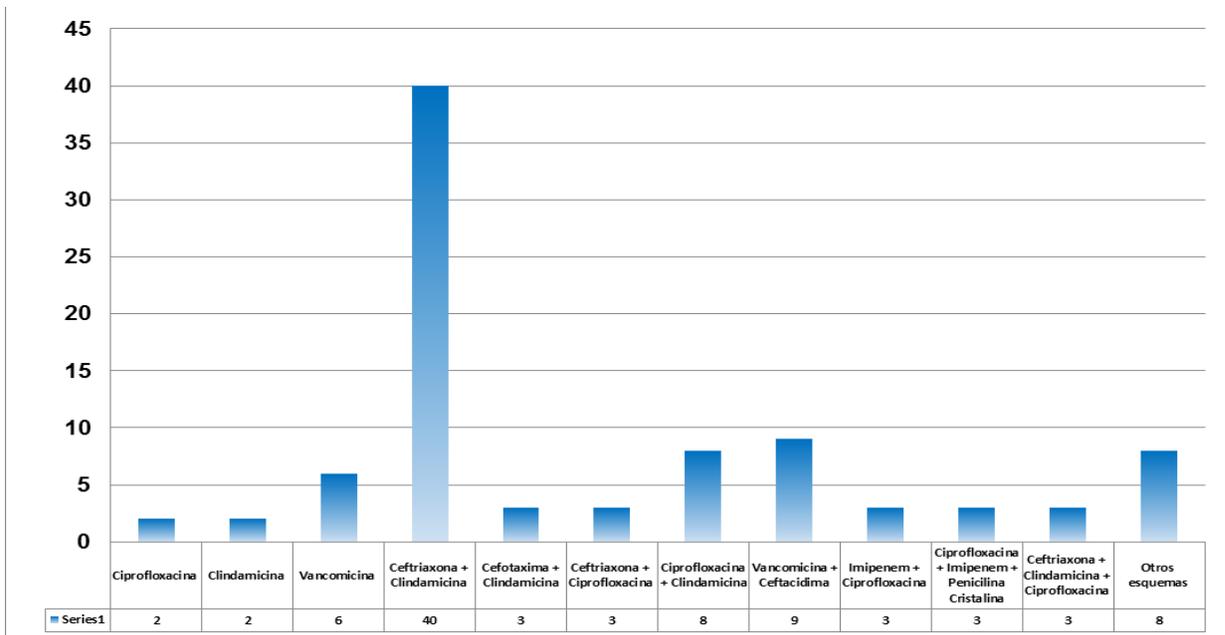
Fuente: Tabla N°9

Gráfico No 22. Microorganismos aislados en los cultivos realizados a los pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



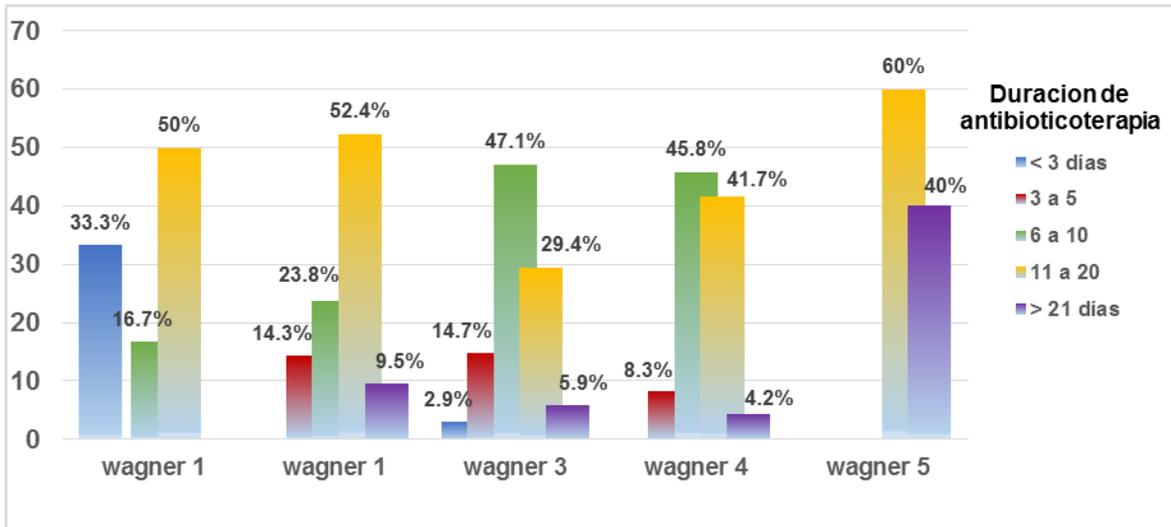
Fuente: Tabla N°10

Gráfico No 23. Esquema de antibióticos usados en pacientes con Pie Diabético Hospitalizados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



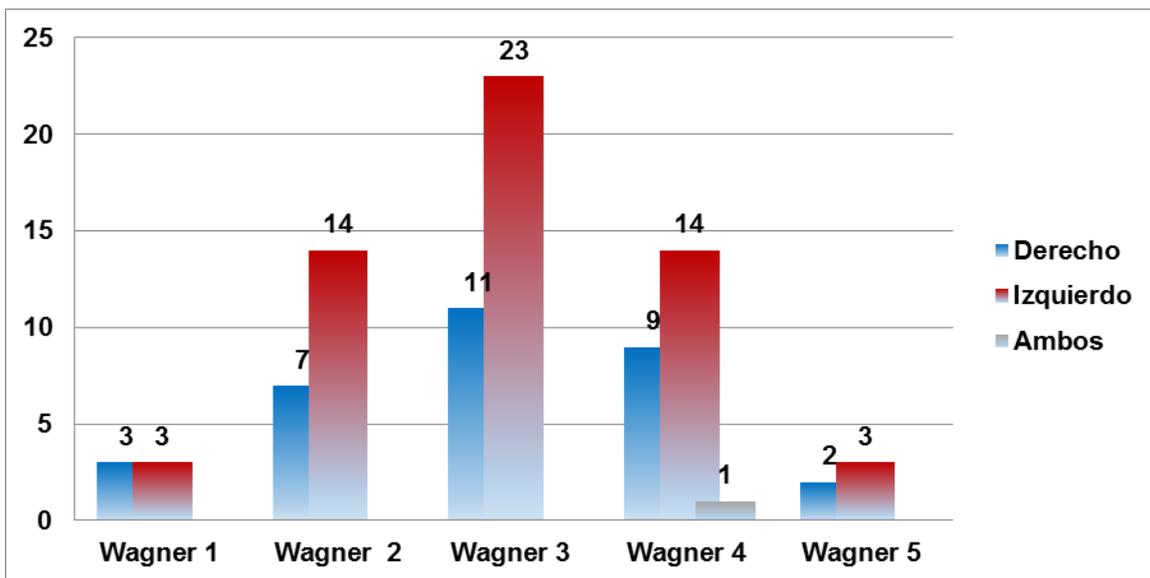
Fuente: Tabla N°11

Gráfico No 24. Duración de la Antibioticoterapia aplicada vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



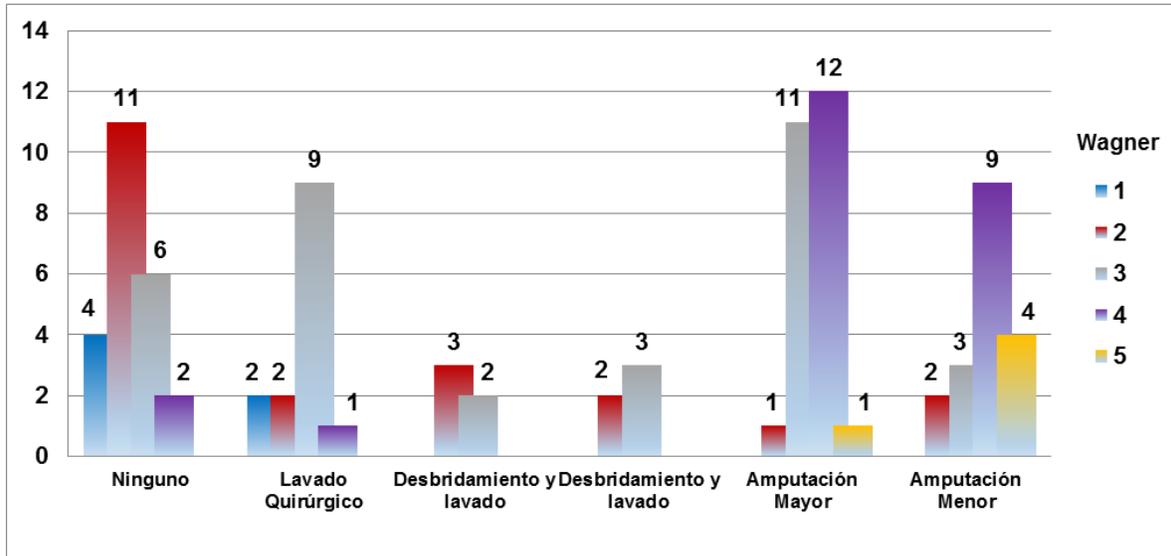
Fuente: Tabla N°13

Gráfico No 25. Ubicación de las lesiones del pie diabético en pacientes hospitalizados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



Fuente: Tabla N°14

Gráfico No 26. Procedimiento Quirúrgico realizado vs. Clasificación Diagnostica de Wagner en pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua, en el periodo de Enero 2012 a Diciembre 2013.



Fuente: Tabla N°14



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN – MANAGUA



“Abordaje Médico-Quirúrgico de pacientes con Pie Diabético ingresados en el servicio de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013”.

I. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

A. Edad

- ≤ de 40 años*
- 41 a 49 años*
- 50 a 59 años*
- ≥ 60 años*

B. Sexo

- Masculino*
- Femenino*

C. Escolaridad

- Analfabeta*
- Primaria*
- Secundaria*
- Universidad*

D. Procedencia

- Urbana*
- Rural*

E. Ocupación

- Ama de casa*
- Obrero*
- Comerciante*
- Otros*

II. CONDICIONANTES DE LA SALUD ACTUAL.

A. Tabaquismo

- Si*
- No*

B. Alcoholismo

- Si*
- No*

C. Ingesta de Café

- Si*
- No*

D. Procedencia

- Urbana
- Rural

- Asma Bronquial
- Hipertensión Arterial
- Artritis Reumatoide
- Epilepsia
- Cardiopatía
- Enfermedad Acido Péptica
- Nefropatía
- Retinopatía
- Secuelas de ACV

E. Patologías Concomitantes

III. DATOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICOS

A. Tipo de Diabetes Mellitus

- Diabetes Mellitus Tipo 1
- Diabetes Mellitus Tipo 2

- Dolor espontáneo
- Trauma Directo
- Úlceras espontáneas

B. Tiempo de padecer DM

- Menor de 10 años
- 11 a 19 años
- Mayor de 20 años

F. Glicemia en Sala de Emergencia

- <50 mg/dl
- 51 a 120mg/dl
- 121 a 250mg/dl
- 251 a 499mg/dl
- >= 500mg/dl

C. Motivo de Consulta

- Cambio de Coloración
- Dolor, Enrojecimiento e Inflamación
- Infección de un trauma Inicial
- Úlceras

G. Glicemia durante la EIH

- <50 mg/dl
- 51 a 120mg/dl
- 121 a 250mg/dl
- 251 a 499mg/dl
- >= 500mg/dl

D. Tiempo de Evolución de la Enfermedad

- Menor de 5 días
- 5 a 15 días
- 16 a 30 días
- Mayor de 30 días

H. Glicemia al Egreso

- <50 mg/dl
- 51 a 120mg/dl
- 121 a 250mg/dl

E. Mecanismo de Aparición de la Lesión

- 251 a 499mg/dl
- >= 500mg/dl

I. Creatinina Plasmática al Ingreso

- 0.8 a 1.2mg/dl
- 1.3 a 2mg/dl
- 2.1 a 5mg/dl
- 5.1 a 10mg/dl
- No se realizó

J. Creatinina Plasmática al Ingreso

- 0.8 a 1.2mg/dl
- 1.3 a 2mg/dl
- 2.1 a 5mg/dl
- 5.1 a 10mg/dl
- No se realizó

K. Datos Radiológicos

- Radiografía
- Ultrasonido Doppler
- No se realizó

L. Clasificación Clínica al Ingreso

- Wagner 1
- Wagner 2
- Wagner 3
- Wagner 4
- Wagner 5

- Datos Ultrasonido Doppler _____
- Examen Bacteriológico Realizado _____

M. Miembro Afectado

- Pie Derecho*
- Pie Izquierdo*
- Ambos*

IV. ABORDAJE MÉDICO-QUIRÚRGICO DEL PACIENTE

A. Estancia Intrahospitalaria

- 1 a 7 días*
- 8 a 14 días*
- 15 a 20 días*
- Mayor de 20 días*

B. Antibioticoterapia

- Monoterapia*
- Doble Terapia*
- Triple Terapia*

C. Esquema Antibiótico Empleado

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

D. Duración de la Antibioticoterapia

- < 3 días*
- 3 a 5 días*
- 6 a 10 días*
- 11 a 20 días*
- Mayor de 21 días*

E. Tratamiento Hipoglucemiante

- Hipoglucemiantes Orales*
- Insulina NPH*
- Insulina Cristalina*

F. Procedimiento Quirúrgico

- Ninguno*
- Desbridamiento*
- Lavado Quirúrgico*
- Amputación Menor*
- Amputación Mayor*