

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE ENFERMERÍA

TERAPIA FÍSICA

**DISERTACIÓN DE GRADO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN TERAPIA FÍSICA**

**ANÁLISIS DE LESIONES ULCEROSAS DE PIE EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS DEL HOSPITAL BÁSICO SANGOLQUÍ**

Elaborado por:

TEM. Andrea Verónica Vallejo Bonilla

Directora: MSc. Lucia Flores Santi

QUITO, FEBRERO 2018

RESUMEN

El pie diabético es una de las complicaciones más comunes de la Diabetes Mellitus.

El objetivo del estudio es describir las lesiones ulcerosas de miembro inferior en pacientes diabéticos del Hospital Básico de Sangolquí.

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal retrospectivo, con una muestra de 116 pacientes.

Para el presente estudio se recolectaron datos requeridos a partir de historias clínicas disponibles en el departamento de estadística del hospital, y se utilizó un cuestionario de datos diseñado para su recolección.

Dentro de las características de las lesiones ulcerosas de pie en diabéticos destacaron las úlceras Neuropáticas con el 60,34% de los casos, y lesiones ulcerosas profundas que comprometen piel, ligamentos y musculo con el 34,48%.

Concluimos que los datos presentados demuestran un inadecuado cuidado del pie en la diabetes, llevándolos a lesiones más severas.

Lo que resalta la importancia del cuidado y prevención de lesiones ulcerosas en pacientes diabéticos.

ABSTRACT

The diabetic foot is one of the most common complications of the Diabetes Mellitus.

The target of the study is to describe the ulcerous injuries of low member in diabetic patients of the Basic Hospital of Sangolquí.

A descriptive study of retrospective cross section was realized, with a sample of 116 patients.

For the present study there was gathered information needed from available case histories in the department of statistics of the hospital, and there was used a questionnaire of information designed for its compilation.

Inside the characteristics of the standing ulcerous injuries in diabetics they emphasized the ulcers Neuropáticas with 60,34 % of the cases, and deep ulcerous injuries that compromise skin, ligaments and muscle with 34,48 %.

We conclude that the presented information demonstrates an inadequate care of the foot in the diabetes, taking them to severer injuries.

What highlights the importance of the care and prevention of ulcerous injuries in diabetic patients.

DEDICATORIA

A Dios:

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi hijo Matías:

Por ser el motor de mi vida, y brindarme con su existencia la razón para ser mejor cada día.

A mi Papito y a mi Mamita:

Por cuidarme y guiarme desde el cielo, todas las bendiciones de mi vida y todo lo que soy se las debo a ellos, y siempre los llevo en mi corazón.

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por brindarme la oportunidad de llegar a este punto de mi vida, a mis maestros sobre todo a aquellos que inspiraron con su ejemplo mi destino profesional, y a mi querida familia que ha vivido junto a mi cada etapa de mi crecimiento profesional. A todos ellos gracias.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTO	5
ÍNDICE DE FIGURAS	8
ÍNDICE DE TABLAS	10
INTRODUCCIÓN.....	12
1. CAPÍTULO I: ASPECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
1.2 JUSTIFICACIÓN:.....	19
1.3 OBJETIVOS:.....	20
1.3.1 Objetivo general:.....	20
1.3.2 Objetivos específicos:.....	20
1.4 METODOLOGÍA:.....	21
1.4.1 Tipo de estudio:.....	21
1.4.2 Universo y muestra:	21
<i>Criterios de inclusión:</i>	22
<i>Criterios de exclusión:</i>	22
1.4.3 Fuente:.....	22
1.4.4 Técnicas:	22
1.4.5 Instrumentos:.....	22
1.4.6 Plan de análisis de información:	23
1.4.7 Operatividad de las variables	24
1.4.8 Cronograma y plan de trabajo:.....	108
1.4.9 Presupuesto:	109
2. CAPITULO II: MARCO TEÓRICO:	25
2.1 Conceptos básicos:.....	25
2.1.1 Diabetes:.....	25
2.1.2 Tipos de diabetes:.....	25
2.1.2.1 Diabetes mellitus tipo 1:.....	26
2.1.2.2 Diabetes mellitus tipo 2:.....	27
2.1.2 Fisiopatología de la diabetes:	29
2.1.3 Factores de riesgo de la Diabetes Mellitus tipo 2:	34

2.1.4 Complicaciones de la diabetes	39
2.1.4.1 Nefropatía diabética:	40
2.1.4.2 Retinopatía diabética:	45
2.1.4.3 Neuropatía diabética:.....	46
2.1.4.4 Vasculopatía diabética:	48
2.1.5 El pie diabético:.....	52
2.1.5.1 Ulceras en pie diabético:	54
Clasificación de Meggitt-Wagner	63
3. CAPITULO III: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	81
3.1 Resultados descriptivos.....	81
3.2 Estadística inferencial	89
7. ANEXOS:.....	106
8. BIBLIOGRAFIA:.....	110

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Porcentaje de la frecuencia de casos según sexo de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	81
Figura 2. Porcentaje de la frecuencia de casos según la edad de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	82
Figura 3. Porcentaje de la frecuencia de casos según la Hemoglobina Glicosilada de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	83
Figura 4. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tiempo de evolución de la Diabetes de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	84
Figura 5. Porcentaje de la frecuencia de casos según la severidad de la lesión dérmica de pacientes con Diabetes Mellitus.....	85
Figura 6. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de úlcera de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	86
Figura 7. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de calzado de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	87
Figura 8. Porcentaje de la frecuencia de casos según el cuidado de sus pies de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica.....	88
Figura 9. Relación entre la severidad de la lesión y el sexo.....	90
Figura 10. Relación entre la severidad de la lesión y el nivel de Hemoglobina Glicosilada.....	92

Figura 11. Relación entre la severidad de la lesión y el tiempo de evolución de la Diabetes.....	94
Figura 12. Relación entre la severidad de la lesión y el tipo de Úlcera.....	96
Figura 13. Relación entre la severidad de la lesión y el tipo de Calzado.....	98
Figura 14. Relación entre la severidad de la lesión y el cuidado del pie.....	100

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de Meggit – Wagner.....	66
Tabla 2. Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas.....	67
Tabla 3. Clasificación de Gibson para lesiones de pie diabético.....	68
Tabla 4. Clasificación de lesiones de pie diabético de Brodsky.....	69
Tabla 5. Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabético.....	70
Tabla 6. Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabético.....	70
Tabla 7. Eventos significativos en la historia natural del pie diabético, que desembocan en la amputación según el Simple Staging System (SSS) Fases de SSS y puntos de control en cada fase.....	72
Tabla 8. Clasificación de Van /Acker Peters. Riesgo relativo de amputación en relación con la lesión del pie.....	74
Tabla 9. Sistema Pedis.....	75
Tabla 10. Sistema de clasificación DEPA.....	77
Tabla 11. Wound Score de Strauss y Aksenov.....	78
Tabla 12. Índice de severidad de úlceras diabéticas (Diabetic Ulcer Severity Score - DUSS).....	79
Tabla 13. Sistema de clasificación SINBAD para clasificación y estadiaje de úlceras diabéticas.....	80
Tabla 14. Relación entre sexo y severidad de lesión dérmica.....	89
Tabla 15. Pruebas de Chi ² entre sexo y lesión dérmica.....	89
Tabla 16. Relación entre nivel de hemoglobina glicosilada y severidad de lesión dérmica.....	91
Tabla 17. Pruebas de Chi ² entre nivel hemoglobina glicosilada y lesión dérmica...	92

Tabla 18. Relación entre tiempo de evolución de la diabetes y severidad de lesión dérmica.....	93
Tabla 19. Pruebas de Chi ² entre tiempo de evolución de la diabetes y lesión dérmica.....	93
Tabla 20. Relación entre tipo de úlcera y severidad de lesión dérmica.....	95
Tabla 21. Pruebas de Chi ² entre tipo de úlcera y lesión dérmica.....	96
Tabla 22. Relación entre tipo de calzado y severidad de lesión dérmica.....	97
Tabla 23. Pruebas de Chi ² entre tipo de calzado y lesión dérmica.....	98
Tabla 24. Relación entre cuidado del pie y severidad de lesión dérmica.....	99
Tabla 25. Pruebas de Chi ² cuidado del pie y lesión dérmica.....	100

INTRODUCCIÓN

Este estudio busca analizar las diferentes lesiones que presentan los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital básico de Sangolquí, ya que estas pueden dejar secuelas que produzcan discapacidad, incapacidad, e inclusive la muerte.

“La diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades caracterizadas por un alto nivel de glucosa resultado de defectos en la capacidad del cuerpo para producir o usar insulina” (OMS, 2016).

La Diabetes Mellitus tipo 2, tiene varias complicaciones entre ellas son las lesiones de pie a lo que se denomina “Pie Diabetico” (AHA, 2015).

La Organización Mundial de la Salud (2012), define el pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica.

Es considerado como un síndrome clínico y una complicación crónica grave de la diabetes mellitus (Diabetes Mellitus Tipo 2), de etiología multifactorial, que incluye la presencia de neuropatía sensitivo-motora, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad, que originan infección, ulceración y gangrena de las extremidades inferiores ameritando hospitalización prolongada y, en algunas ocasiones, amputaciones que incapacitan parcial o definitivamente al paciente (Sell Lluveras 2011).

Las causas más importantes de morbilidad en pacientes diabéticos son las complicaciones crónicas. Del 15 al 20% de los pacientes desarrollan úlceras del pie. Entre el 50 y 95% de los casos de amputación no traumática, corresponden a pacientes diabéticos. En hombres menores de 80 años dos tercios de gangrena arterosclerótica son resultado de la diabetes. En mujeres con gangrena arterosclerótica casi el 80% son debidas a diabetes. En el 40% de los pacientes amputados se produce una segunda amputación en los 5 años siguientes con mortalidad del 50 % dentro de los 3 primeros años. Como relevancia importante, desde el punto de vista socioeconómico, es necesario hacer hincapié que las amputaciones no son la continuación a una diabetes, sino la consideración como falla en la prevención y educación (Diaz M. 2015).

Las lesiones del pie diabético son producidas por la acción aislada o conjunta de la vasculopatía, la neuropatía periférica, alteraciones ortopédicas y la infección crónica o aguda.

El 8% de los pacientes diabéticos tipo II padecen vasculopatía periférica, cuando se descubre la diabetes(España, 2012).

La lesión vascular, afecta vasos de diferente calibre, en todo el árbol arterial, desarrollándose así la microangiopatía y la macroangiopatía.

La vasculopatía periférica y la gangrena del miembro inferior es favorecida en los diabéticos por un incremento de la degeneración de los pericitos y capilares acelulares.

Existen otras lesiones que se producen en pacientes con pie diabético como(Vila & Dalmau, 2004):

Las lesiones ortopédicas:

Afectan la estática del pie, modificando los puntos de apoyo igual que en los no diabéticos, debido a atrofia muscular o defecto del crecimiento (pie plano, dedos en garra, alteraciones del alineamiento de la pierna, pie cavo, diferencias de longitud de los miembros, hallux valgus, etc.).

Además, en las personas diabéticas se altera el apoyo por la neuropatía motora, la osteoartropatía y las amputaciones.

Infecciones

Son clasificadas en leves, moderadas y severas, de acuerdo al caso así será el tratamiento. Se ha de insistir en cada visita el cuidado de los pies que incluye el correcto corte de las uñas, la utilización adecuada de la piedra pomez, el masaje de mejora de la circulación, el uso de cremas para mantenerlo hidratado y todo lo que incluya revisión diaria, utilizando un espejo para la revisión de la planta del pie. Al detectarse señales de infección, deben tratarse enérgicamente, para lograr el control adecuado.

Úlceras:

De acuerdo a su etiología se clasifican en neuropáticas y neuroisquémicas. Tomando en cuenta además el tamaño, la profundidad y si asocia o no infección:

- A) Neuropática:

Indolora, con pulsos presentes, aspecto en sacabocados, localizada en la planta del pie, existe callosidades, pérdida de sensibilidad reflejos y sentido vibratorio, flujo sanguíneo aumentado, venas dilatadas, pie seco y caliente, aspecto rojizo y deformidades óseas.

- B) Neuroisquémica:

Dolorosa, pulsos ausentes, márgenes irregulares, habitualmente localizada en los dedos, callosidades ausentes o poco frecuentes, hallazgos sensoriales inespecíficos, flujo sanguíneo disminuido, venas colapsadas, pie frío, aspecto pálido y cianótico, sin deformidades óseas.

El pie diabético puede ser tratado desde el punto de vista de prevención en sus tres niveles (Del Castillo & Fernández, 2014):

Prevención Primaria, Durante el período preclínico

Promoción de la salud. Educación terapéutica sobre cuidados del pie:

Puede formar parte de un programa individual, como parte integral de la relación entre el paciente y el equipo integral de salud que trabaja con el paciente, de un programa de grupo o a través de los medios de comunicación. La educación es la base de la prevención.

Algunas acciones deben realizarse para obtener un óptimo nivel de salud como evitar el hábito del alcohol, control de la diabetes, nutrición adecuada, higiene personal, auto cuidado de los pies.

La fisioterapia tiene su importancia en este nivel de prevención al dirigir una actividad física planificada, previa una evaluación realizada correspondiente del estado físico del paciente, a través de un programa de gimnasia específico donde no solo mejore la condición cardiopulmonar sino que enfatizar en el aporte sanguíneo adecuado de miembros inferiores, mejorar o aumentar la fuerza muscular, movilidad articular, elasticidad, resistencia y por ende a un control metabólico de la enfermedad.

Prevención Secundaria, Durante el período clínico

Diagnóstico temprano y tratamiento inmediato. Tratamiento precoz de las infecciones, plantillas y órtesis y cirugía profiláctica del pie.

El aporte de la fisioterapia en esta etapa, tiene como objetivo mejorar la circulación con el objeto de aumentar la irrigación sanguínea en los miembros afectados, retrasando así el

comienzo de la gangrena. Es conveniente también combatir el dolor. Puede mejorarse la circulación colateral y posiblemente reduciendo el espasmo arterial. Como base del tratamiento y de acuerdo a las necesidades del paciente, se realiza una evaluación fisioterapéutica antes de comenzar a ejecutar.

Base del tratamiento

- El masaje puede eliminar los productos de desecho de los tejidos y aliviar el espasmo.
- El masaje deberá ser sutil con frotos suaves de deslizamiento, debe evitarse toda zona de dolor, se ha usado con éxito el masaje de tejido conjuntivo en algunos casos.
- Los ejercicios correspondientes, especialmente en casos de claudicación intermitente sin gangrena son los ejercicios de Buerger: El paciente se encuentra en decúbito supino sobre la mesa de tratamiento y realiza ejercicios de miembros inferiores, utilizando el efecto de la gravedad con intervalos de tiempo para provocar el estímulo de la circulación lenta y favorecer los cambios de presión en los vasos periféricos.
- Se aplica generalmente un tratamiento físico que produzca calor al abdomen, muslos o región lumbar. La sangre caliente de esta zona pasa al centro vasomotor, deprime su acción y produce relajación y dilatación de todos los vasos sanguíneos de las extremidades. El calor nunca debe aplicarse a los pies o a las piernas, ya que solamente produce una vasodilatación local, la cual sin un aporte sanguíneo, produce lesiones tisulares, tal es el caso de quemaduras por sensibilidad alterada.

Prevención Terciaria, Rehabilitación

Rehabilitación adecuada de los pacientes que sufrieron amputaciones, para evitar deformaciones posteriores y permitirle al paciente llegar a tener una máxima eficiencia con el mínimo de deficiencia explotando sus capacidades dentro de sus limitaciones para llevarlo a una vida independiente, logrando su reincorporación a la sociedad.

Un equipo multidisciplinario integrado por diferentes profesionales de la salud como médicos, enfermería, trabajo social, fisioterapia, terapia ocupacional, técnicos protesistas y psicología, manteniendo una abierta comunicación, permite una exitosa rehabilitación del paciente.

Tras el análisis de las lesiones realizado podemos recomendar la prevención y tratamiento oportuno de las mismas para evitar de esta manera las secuelas que puedan presentar las lesiones en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

1. CAPÍTULO I: ASPECTOS BÁSICOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La OMS (2017, parr.1) define “La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.”.

En cuanto a la prevalencia la diabetes mellitus afecta aproximadamente al 7,8% de la población occidental, aunque hasta una cuarta parte de los afectados aún no han sido diagnosticados. Su prevalencia aumenta con la edad, llegando a afectar al 23% de los mayores de 60 años. Así, el riesgo acumulado a lo largo de la vida de una persona con diabetes mellitus de desarrollar una úlcera en el pie alcanza el 15%. Más del 60% de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores ocurren en personas con diabetes mellitus, y en el 85% de los casos éstas están precedidas por una úlcera. La evolución de los pacientes diabéticos que han sufrido una amputación mayor es tórpida: el 30% fallecen durante el primer año desde la intervención, y a los 5 años el 50% de los pacientes sufren la amputación de la pierna contralateral. (Boada, 2011, parr.3)

El INEC (2013, parr 2) refiere que “La diabetes mellitus es una de las principales causas de muerte en el Ecuador”.

La diabetes mellitus tipo 2 es la más frecuente y se presenta en pacientes mayores de 45 años, con enfermedades concomitantes como la hipertensión arterial, la obesidad, y estilo de vida nocivo de estos pacientes como la falta de ejercicio físico, el tabaquismo, el alcoholismo etc.

La diabetes mellitus tipos 2 presenta complicaciones en varios sistemas, los más comunes son: Retinopatía, Nefropatía diabética, Neuropatía, Vasculopatía.

Las lesiones más comunes que presentan los pacientes con neuropatía y vasculopatía son las úlceras.

“Una úlcera es una lesión o herida abierta que no tiene una correcta cicatrización, con pérdida de sustancia en tejidos blandos o en mucosas, que se produce con más frecuencia en miembros inferiores de pacientes diabéticos”. (Rojas, 2012)

Un 4% de los pacientes con diabetes mellitus Tipo 2 presentan úlceras los pies, sin embargo las úlceras son más comunes en pacientes que tienen neuropatía asociada, donde su incidencia anual es del 5-7%. Por lo cual el riesgo de un paciente diabético de tener una úlcera en toda su vida es del 15%. (Cervantes & Presnol, 2013).

El 6% de los pacientes que tiene úlcera deben ser hospitalizados para su adecuado tratamiento, siendo esta una complicación que traerá también un costo de hospitalización ya sea para el paciente como para el estado, más la incapacidad del mismo con lo que será necesario que el paciente este acompañado y sea tratado por personal de salud capacitado para el correcto tratamiento de la úlcera.(Beltrán et al., 2001)

“La evolución de los pacientes diabéticos que han sufrido una amputación mayor es complicada, el 30% fallecen durante el primer año desde la intervención, y a los 5

años el 50% de los pacientes sufren la amputación de la pierna contralateral. Bajo esta premisa se está intentando disminuir la incidencia de úlceras plantares para disminuir así el número de amputaciones”. (Association American Diabetes, 2014)

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital de Sangolquí, sufren de úlceras de pie, las cuales no son tratadas a tiempo, y llegan a la sala de emergencia del hospital de Sangolquí con lesiones ya infectadas y de tratamiento más complicado.

1.2 JUSTIFICACIÓN:

“La diabetes mellitus es una de las principales causas de muerte en el Ecuador” INEC (2013).

Las complicaciones de la diabetes como la neuropatía y vasculopatía periférica son las causas más comunes que predisponen a los pacientes con diabetes mellitus a sufrir lesiones en sus miembros inferiores.(Beltrán B. et al., 2001)

Las lesiones que se presentan en los miembros inferiores de pacientes con diabetes mellitus son úlceras. Las úlceras son lesiones abiertas que cicatrizan difícilmente y que pueden sufrir infección que llevaría a consecuencias más severas, como hospitalización, pérdida del miembro o amputación y hasta la muerte. (Beltrán et al., 2001)

El presente estudio se enfocará en la descripción de las lesiones ulcerosas de pie en pacientes con diabetes mellitus 2, ya que debido a la falta de información y cuidado que poseen este grupo de pacientes estas lesiones tienen complicaciones, se infectan y pueden degenerar amputaciones y hasta la muerte de los mismos.

1.3 OBJETIVOS:

1.3.1 Objetivo general:

Describir las lesiones ulcerosas de miembro inferior en pacientes con diabetes mellitus 2 del Hospital Básico de Sangolquí.

1.3.2 Objetivos específicos:

1. Caracterizar a la población del estudio del Hospital Básico de Sangolquí
2. Identificar el grado y tipo de lesión ulcerosa que presentan los pacientes con diabetes mellitus del Hospital Básico de Sangolquí, mediante el análisis de las historias clínicas.
3. Describir las características de las lesiones ulcerosas según tipos y grados que presentan los pacientes con diabetes mellitus del Hospital Básico de Sangolquí.
4. Determinar el grado de asociación entre el sexo, el nivel de hemoglobina glicosilada, el tiempo de evolución de la diabetes, el tipo de úlcera, el tipo de calzado y la frecuencia en el cuidado del pie con la severidad de la lesión ulcerosa.

1.4 METODOLOGÍA:

1.4.1 Tipo de estudio:

El presente es un estudio descriptivo de corte transversal retrospectivo, ya que se pretende describir las lesiones ulcerosas de los pies que presentan los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí en el periodo Agosto 2017-Diciembre 2017

1.4.2 Universo y muestra:

El universo de este estudio son 165 pacientes con diabetes mellitus 2 que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Básico de Sangolquí con problemas de pie entre el mes de Agosto y Diciembre del 2017.

Tras el cálculo de la ecuación estadística para las proporciones poblacionales donde se utiliza la siguiente formula:

$$n = \frac{Z^2(p*q)}{e^2 + \frac{Z^2(p*q)}{N}}$$

Donde:

- N = Total de la población
- $Z^2 = 1.962$ (la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)
- q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)
- e = margen de error 5%

Se determinó que el tamaño mínimo de muestra tras el cálculo estadístico quedó en un total de 116 pacientes que reúnan los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado sobre el estudio de sus lesiones.
- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2
- Pacientes con neuropatía diabética
- Pacientes con vasculopatía diabética
- Pacientes con lesiones ulcerosas en pie

Criterios de exclusión:

- Pacientes con amputaciones de miembros inferiores
- Pacientes que vivan lejos del distrito con dificultad para acudir a los controles

1.4.3 Fuente:

La fuente primaria va a ser el análisis de las historias clínicas de los pacientes del hospital Básico de Sangolquí con diabetes mellitus, y la fuente secundaria va a ser la encuesta aplicada a estos mismo pacientes sobre el cuidado del pie..

1.4.4 Técnicas:

La técnica que se va a utilizar es la observación directa mediante el análisis de las historias clínicas de los pacientes del Hospital Básico de Sangolquí con diabetes mellitus 2 con lesiones ulcerosas de pie.

1.4.5 Instrumentos:

Para el análisis de las lesiones de los pacientes del hospital Básico de Sangolquí con diabetes mellitus 2, se utilizará la escala de Wagner la cual ya consta en la historia clínica de cada paciente, para la respectiva clasificación de las lesiones presentes en los pacientes.

1.4.6 Plan de análisis de información:

Los datos se presentan como la frecuencia y/o el porcentaje de casos en cada variable de análisis. Se utilizó la prueba estadística Chi-cuadrado (χ^2) para estimar el grado de asociación entre algunas co-variables (i.e. el sexo, el nivel de hemoglobina glicosilada, el tiempo de evolución de la diabetes, el tipo de úlcera, el tipo de calzado y la frecuencia en el cuidado del pie y el grado de severidad de la lesión ulcerosa. Se aceptó un asociación significativa cuando $p < 0.05$.

1.4.7 Operatividad de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA
SEXO	CONDICIÓN ORGÁNICA QUE DISTINGUEN A LOS HOMBRES DE LAS MUJERES	MASCULINO FEMENINO	% PACIENTES HOMBRES, %PACIENTES MUJERES	62% HOMBRES, 38% MUJERES	NOMINAL
EDAD	AÑOS DE VIDA DE UN INDIVIDUO	< 30, 30 - 45, 45 - 55, 55 - 65, >65	% DE PACIENTES <30 AÑOS, %DE PACIENTES 30-45 AÑOS, % PACIENTES 45-55, %PACIENTES 55-65, %PACIENTES >65	3%PACIENTES >30, 9%PACIENTES 30-45, 22%PACIENTES 45-55, 17% PACIENTES 55-65, 49%PACIENTES >65	ORDINAL
HEMOGLOBINA GLICOSILADA	ES UNA HETEROPROTEÍNA DE LA SANGRE QUE RESULTA DE LA UNIÓN DE LA HEMOGLOBINA (HB) CON GLÚCIDOS UNIDOS A CADENAS CARBONADAS CON FUNCIONES ÁCIDAS EN EL CARBONO 3 Y EL 4..	VALORES <7 VALORES>7	% DE PACIENTES CON HBG < 7, %DE PACIENTES CON HBG >7	7% PACIENTES HBG <7, 93% PACIENTES CON HBG >7	ORDINAL
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DIABETES	TIEMPO EN AÑOS DESDE QUE SE DIAGNOSTICÓ LA DIABETES	<10 AÑOS, >10AÑOS	%DE PACIENTES <7AÑOS, %DE PACIENTES >7AÑOS	25% PACIENTES <7 AÑOS, 75% PACIENTES >7AÑOS	ORDINAL
ESCALA WAGNER	SEVERIDAD DE LA LESIÓN CIRCUNSCRITA Y ABIERTA EN LA PIEL O EN LA MEMBRANA DE UNA MUCOSA, O ULCERA	GRADO0.PIEN EN RIESGO, GRADO1.ULCERAS SUPERFICIALES, GRADO2.ULCERAS PROFUNDAS, GRADO3. ULCERAS PROFUNDAS MAS ABCESO, GRADO4.GANGRENA LIMITADA, GRADO5.GANGRENA EXTENSA	%DE PACIENTES GRADO 0, % DE PACIENTES GRADO1, %DE PACIENTES GRADO2, %DE PACIENTES GRADO3, %DE PACIENTES GRADO4, %DE PACIENTES GRADO5	21%DE PACIENTES GRADO 0, 13% DE PACIENTES GRADO1, 35%DE PACIENTES GRADO2, 29%DE PACIENTES GRADO3, 40%DE PACIENTES GRADO4, 1 %DE PACIENTES GRADO5	ORDINAL
TIPO DE LESIONES ULCEROSAS	ORIGEN DE LA LESIÓN CIRCUNSCRITA Y ABIERTA EN LA PIEL O EN LA MEMBRANA DE UNA MUCOSA O ULCERA	NEUROPATICA Y NEUROISQUEMICA	%DE PACIENTES CON ULCERAS NEUROPATICAS, %DE PACIENTES CON ULCERAS NEUROISQUEMICAS	92%DE PACIENTES CON ULCERAS NEUROPATICAS, 8%DE PACIENTES CON ULCERAS NEUROISQUEMICAS	ORDINAL

2. CAPITULO II: MARCO TEÓRICO:

2.1 Conceptos básicos:

2.1.1 Diabetes:

La diabetes mellitus (DM) se define como:

“Un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de la alteración de la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambas”.

(“OMS | Diabetes,” 2017)

La hiperglucemia prolongada de la diabetes se relaciona directamente con la afección multiorgánica a largo plazo, principalmente en ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Algunos procesos patogénicos se encuentran vinculados en el desarrollo de la diabetes, desde la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas que acarrea la deficiente producción de insulina hasta los fenómenos que producen resistencia a la insulina. El deficiente metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas en la diabetes se produce por la inadecuada acción de la insulina sobre los tejidos diana. La acción insuficiente de la insulina se provoca por falta de secreción del páncreas de la misma, y por la resistencia que presentan los tejidos a su acción. La disminución de secreción de insulina y la resistencia de los tejidos a la acción insulínica pueden presentarse en un mismo organismo, y no se ha definido cuál de ellas es la causa principal de la hiperglucemia. (American Diabetes Association, 2012)

La insulina es una hormona producida por el páncreas, segregada a la sangre y que se encarga de regular de glucosa de la sangre y convertirla en energía.

2.1.2 Tipos de diabetes:

La diabetes se clasifica en diferentes tipos de según a las causas que la provocan:

2.1.2.1 Diabetes mellitus tipo 1:

La diabetes tipo 1 se produce por la ausencia o mal funcionamiento de las células productoras de insulina, denominadas beta pancreáticas abundantes en la cola del mismo. La alteración o falta de estas células conllevan a la deficiente o escasa secreción de insulina para el organismo. Gran parte de los pacientes con diabetes tipo 1 tienen un origen autoinmune, puesto a que el sistema inmunitario altera y elimina por error a las células beta. La insulina es una hormona de vital importancia razón por la cual debe ser reemplazada o sustituida para sobrevivencia del paciente. La insulina exógena que se utiliza para reponer la falta de la hormona se administra vía subcutánea por medio de una bomba o jeringas. (Diabetes Teaching Center, 2010)

Existen 2 subcategorías de la diabetes tipo 1:

- Tipo 1a, que incluye a la Diabetes autoinmune latente del adulto (LADA, por sus siglas en inglés)
- Tipo 1b

Tipo 1a o LADA:

Este tipo de diabetes se presenta:

En caso que el sistema inmunitario trabaje excesivamente atacando a las células beta pancreáticas sanas. Para poder identificar esta anomalía utilizamos análisis de laboratorio.

El examen busca marcadores. La lista de marcadores incluye:

- anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (GADA),

- anticuerpos anti-células de los islotes contra la tirosina fosfatasa membranosa (ICA-512),
- anticuerpos anti-células de los islotes (ICA),
- auto anticuerpos anti-insulina (IAA).

Algunos pacientes presentan una destrucción paulatina de las células beta pancreáticas a lo que se denomina Diabetes autoinmune latente del adulto o LADA, mal llamada en algunos textos diabetes 1 y 1/2.

Los pacientes que presentan LADA pueden ser mal diagnosticados con diabetes tipo 2, y tratados con píldoras y dieta por varios años, para terminar con el tratamiento insulínico. El Diagnóstico se verifica con los marcadores de anticuerpos. (Diabetes Teaching Center, 2010)

Tipo 1b:

Este tipo de diabetes se presenta cuando se cumple dos criterios:

1. Ausencia de marcadores, ni pruebas que el sistema inmune este atacando a las células beta del páncreas
2. La irregularidad de la necesidad de la insulino terapia. Esta forma de la enfermedad no es usual y se diagnostica con más frecuencia en aquellos con ascendencia africana o asiática.

2.1.2.2 Diabetes mellitus tipo 2:

La diabetes mellitus tipo 2 es una alteración metabólica, caracterizada por la baja producción o deficiente funcionamiento de la insulina en el organismo.

En la diabetes mellitus tipo 2 las células del hígado, también llamadas hepatocitos, las células musculares y las células adiposas son resistentes a la insulina producida por las células beta pancreáticas. Como consecuencia de esta

alteración la insulina no se introduce en la célula, para convertir la glucosa que se encuentra en la sangre en energía, acumulándose en la sangre a lo que se denomina hiperglucemia. Al hallarse incapaz de convertir la glucosa en energía, el organismo presenta los síntomas típicos de la diabetes. Sin embargo las personas con diabetes tipo 2 no siempre sufren síntomas de la diabetes inclusive por varios años, después de padecer la alteración.(Rojas, Molina, Rodríguez, & Cruz, 2010)

Los síntomas iniciales de la diabetes causada por un alto nivel de azúcar en la sangre pueden incluir:

- Poliuria
- Fatiga
- Polifagia
- Polidipsia
- Aumento de infecciones oportunistas que no sanan fácilmente
- Visión borrosa

Diabetes gestacional:

La diabetes gestacional como su nombre lo indica se presenta durante el embarazo. La placenta produce hormonas, que pueden alterar el mecanismo de la insulina, más otros factores presentes durante el embarazo desencadenan una insulinoresistencia en todas las mujeres embarazadas, por lo tanto necesitan más

cantidad de insulina durante esta etapa. Si el páncreas no puede producir suficiente insulina, se presenta la diabetes gestacional.(Beltrán B. et al., 2001)

Tal como en la diabetes tipo 2 la obesidad y el sobrepeso es un factor de riesgo para a diabetes gestacional ya al iniciar el embarazo ya sufren de una necesidad mayor de producción de insulina por la resistencia producida por el sobrepeso. El aumento excesivo de peso durante el embarazo también podría aumentar el riesgo. (Association American Diabetes, 2014)

Al igual que la preclamsia en la mayoría de las mujeres con diabetes gestacional los niveles de glucosa se regulan después del parto, pero se vuelven más vulnerables a desarrollar diabetes durante su vida. Los neonatos con madres diabéticas tienden al sobrepeso y aumentan la probabilidad de padecer diabetes durante su vida.(Association American Diabetes, 2014)

2.1.2 Fisiopatología de la diabetes:

Liberación y acción de la insulina

La producción de insulina es un proceso de vital importancia para el equilibrio homeostático del organismo como respuesta al aporte energético del consumo de alimentos. Su liberación se produce principalmente por el incremento de la glucemia, sin embargo también se libera ante la ingesta de carbohidratos, grasas, y otros impulsos nerviosos y hormonales del sistema endocrino del organismo. La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos hacen el papel de agonistas de la secreción de insulina, al igual que la activación del receptor beta2 adrenérgico y la estimulación del nervio vago, mientras que los receptores alfa2-adrenérgicos actúan como antagonistas de la secreción de

insulina. La despolarización de la célula β provoca la liberación de insulina; el proceso inicia con el aumento de la concentración plasmática de carbohidratos: la fructosa y la glucosa ingresan en la célula β a través del transporte facilitado mediado por el transportador de GLUT 2. El GLUT 2 es un transportador de glucosa con baja afinidad, se expresa en el hígado, riñón, células beta del páncreas y en la membrana baso lateral de las células epiteliales del intestino delgado. El GLUT2 interviene en la regulación de la secreción de insulina: exclusivamente posibilita el transporte de glucosa si el nivel plasmático alcanza el umbral de afinidad como sustrato de GLUT2 ($>70\text{mg/dl}$), y en consecuencia libera la cantidad requerida de insulina para mantener la concentración de glucosa. Posterior a la ingesta alimenticia, el hígado integra la glucosa a través del GLUT2 para convertirla rápidamente en glucógeno (polímero de carbohidratos como almacén de los mismos). Por lo contrario, mientras el organismo se encuentra en ayuno, el glucógeno sufre degradación para producir moléculas de glucosa, que salen de la célula hepática a la circulación sistémica, preservando de esta manera la glucemia en valores fisiológicos. El GLUT2 tiene como función el transporte fructosa igualmente, por la presencia de un segmento existente en GLUT5 (transportador de fructosa clásico), y sustituye el presente en GLUT de alta afinidad por la glucosa, como el GLUT1. El GLUT5 es un transportador específico para fructosa que se expresa fundamentalmente en las células del ribete en cepillo del intestino delgado, donde modula la absorción de fructosa desde el lumen a la célula epitelial intestinal, y no reconoce a la glucosa. (Guyton & Hall, 2006, pág. 881)

Tras el ingreso de la glucosa (o fructosa) al interior de la célula beta mediante el GLUT2, el carbohidrato es fosforilado (glucosa-6-fosfato, G- 6-P) por la

glucocinasa. Finalmente, la despolarización de la célula ocurre a causa del cierre de los canales de K^+ sensibles a ATP (KATP), incrementando el potencial de membrana hasta alcanzar la apertura de canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje tipo L. La entrada de Ca^{2+} citosólico induce la fusión de la vesícula exocítica que contiene insulina con la membrana plasmática. La subunidad Kir 6.2 se encarga de la respuesta inhibitoria inducida por la unión con ATP. La subunidad SUR1 tiene sitios de unión para el ADP y el diazóxido (que favorecen la apertura del conducto), así como para las sulfonilureas y meglitinida (ambas inhiben la apertura conducto); por lo tanto, algunas mutaciones en las subunidades alteran la liberación de insulina. Las proteínasas C y A (PKC y PKA, respectivamente) participan en la fosforilación de proteínas que promueven la exocitosis de insulina; además, pueden fosforilar al canal KATP, facilitando su cierre. (Guyton & Hall, 2006, pág. 883)

Fisiopatología y aspectos moleculares de la diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1, también denominada insulino dependiente, se presenta frecuentemente desde la niñez y es considerada una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células beta en los islotes de Langerhans del páncreas. Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica. Durante la etapa previa al inicio de la diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células β pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque

térmico 65 (Hsp-65), y contra insulina. Sin embargo, la mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido. Mediante la identificación de estos anticuerpos en personas sanas, se establece el riesgo de desarrollar la enfermedad; por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar diabetes tipo 1 (Cervantes & Presnol, 2013)

Fisiopatología de la diabetes tipo 2

Esta forma de diabetes representa el 90% al 95% de la población diabética y abarca a los sujetos que presentan resistencia a la insulina acompañada por deficiencia relativa. Los pacientes no requieren de insulina en las primeras etapas de la enfermedad y no se observan lesiones autoinmunes en el páncreas. (Association American Diabetes, 2014)

La mayoría de los casos presentan disposición adiposa central u obesidad, y la obesidad en sí misma provoca cierto grado de resistencia a la insulina. La cetoacidosis raramente aparece de forma espontánea; su presencia se asocia con el estrés o con otra enfermedad. Debido a que esta forma de DBT cursa sin diagnóstico por varios años, los individuos están en riesgo de presentar complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares. La secreción de insulina es defectuosa y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina. El riesgo de presentar este tipo de diabetes aumenta con el envejecimiento, la

obesidad y el sedentarismo. Comúnmente se asocia con una predisposición genética fuerte, aunque esto último no está del todo definido. (American Diabetes Association, 2012)

La obesidad es el resultado de una dieta irregular y desordenada de alimentos ricos en carbohidratos y grasas, que no son metabolizados por el organismo por la falta de actividad física, acumulándose y volviéndose tejido adiposo. En este caso el páncreas es hiperestimulado por la hiperglucemia, y secreta altas cantidades de insulina para tratar de controlar la concentración de glucemia de 70 a 100 mg/dl. (OMS, 2017. Parr.3)

La causa de la diabetes aún se desconoce, sin embargo algunos factores intervienen en el desarrollo de esta enfermedad, como la herencia genética, al agruparse con los malos hábitos del individuo, como la obesidad el sedentarismo , el alcoholismo, el tabaquismo.

Las causas que desencadenan la diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria. Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Del 80 al 90% de las personas tienen células β sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células β en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. La diabetes

tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor. (Cervantes & Presno, 2013)

2.1.3 Factores de riesgo de la Diabetes Mellitus tipo 2:

Existen varios factores de riesgo que aumentan la probabilidad de oadecer esta enfermedad, varios de ellos pueden ser controlados.

Edad y sexo

La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad. Es inferior al 10% en personas menores de 60 años y entre el 10%-20% entre los 60-79 años de edad. Existe una mayor prevalencia en varones entre 30 y 69 años y en las mujeres mayores de 70 años.(MSC, 2008)

Etnia

El estudio Nurses' Health Study (n 78.419 pacientes) concluye, tras 20 años de seguimiento, que el riesgo de desarrollar diabetes era menor en caucásicos que en el resto de etnias estudiadas (raza negra, asiáticos e hispanos). (MSC, 2008)

Susceptibilidad genética

La mayoría del riesgo genético para el desarrollo de la diabetes mellitus 2 se basa en una compleja interacción entre diversos factores poligénicos y ambientales. Un estudio de cohorte de 20 años de duración concluye que hay un mayor riesgo de diabetes mellitus en descendientes de diabéticos; el riesgo es parecido si es diabética la madre o diabético el padre [Riesgo relativo, y mucho mayor cuando lo son ambos progenitores. Si un gemelo homocigótico padece diabetes, su hermano desarrollará diabetes en el 90% de los casos. Varios estudios han implicado la variante del gen 2 TCF7L2 en el riesgo de presentar diabetes mellitus 2. (MSC, 2008)

Obesidad

Un estudio de cohorte realizado en mujeres con un seguimiento medio de 16 años concluyó que el factor de riesgo más importante para la diabetes mellitus 2 era el IMC elevado. El riesgo relativo para mujeres con un IMC 23-24,9 era 2,67; IMC 25-29,9, RR 7,59; IMC 30-34,9, RR 20,1, IMC >35, RR 38,8 . En el caso de los hombres se realizó un estudio de cohorte y, tras un seguimiento de cinco años, se concluyó que los hombres con un IMC >35 tenían un RR 42,1 comparado con tener un IMC 0,95 aumentó el riesgo de diabetes en una cohorte de varones. En otro estudio de cohorte realizado en población general alemana, el mayor riesgo de diabetes mellitus fue en hombres con un alto IMC combinado con un alto índice cintura-cadera. (MSC, 2008)

Dieta y alcohol

Tipo de dieta

El patrón dietético influye en el riesgo de presentar diabetes mellitus 2. De un estudio de cohorte de 20 años de duración, tras realizar un ajuste multivariante

(edad, IMC, etnia), se concluye que una dieta sana (alta en fibra y grasa poliinsaturada y baja en ácidos grasos trans y azúcares) tiene mayor impacto en el riesgo de diabetes en algunas etnias (raza negra, asiáticos e hispanos) que en la raza blanca. En otro estudio realizado en 42.000 profesionales sanitarios varones, una dieta con un alto consumo de carne roja, carne procesada, productos lácteos grasos, dulces y postres se asoció con un incremento del riesgo de diabetes independientemente del IMC, la actividad física, la edad o la historia familiar. El riesgo era mayor si además los pacientes eran obesos (IMC >30 kg/m²). Por otro lado, los varones que realizaban una dieta con alto consumo de vegetales, fruta, pescado y aves tenían una reducción del riesgo que rozaba la significación estadística. Estos resultados son similares en las mujeres. (MSC, 2008)

Productos lácteos

El consumo de productos lácteos bajos en grasa está asociado con un menor riesgo de diabetes mellitus 2 (independientemente del IMC) en y en mujeres.

Frutos secos

Según un estudio de cohorte con unas 83.000 mujeres (Nurses' Health Study), el incremento del consumo de nueces está inversamente asociado con el riesgo de padecer diabetes mellitus 2 (consumo ≥ 5 unidades por semana vs. no consumo). (MSC, 2008)

Bebidas azucaradas

En un estudio de cohorte de mujeres adultas (n 91.249), tras un seguimiento de ocho años, se concluye que un consumo de una o más bebidas azucaradas por

día (colas, bebidas carbonatadas azucaradas y ponche de fruta) se asocia con un mayor riesgo de sobrepeso y de diabetes mellitus 2. (MSC, 2008)

Alcohol

Un metaanálisis concluyó que el consumo moderado de alcohol (5-30 g de alcohol por día) reduce el riesgo de diabetes mellitus 2; las personas que consumen aproximadamente de una a tres bebidas al día tienen un 33%-56% de reducción del riesgo de diabetes. No se pueden sacar conclusiones entre el consumo elevado de alcohol (>30 g de alcohol por día) y riesgo de diabetes mellitus 2. (MSC, 2008)

Actividad física

El MSC en sus Guías de práctica clínica (2008) refiere “que la actividad física moderada (intensidad $\geq 5,5$ MET, Metabolic Equivalent T, y de duración mayor a 40 minutos/semana) reduce la incidencia de nuevos casos de diabetes mellitus 2”.

Tabaco

Un estudio de cohorte evaluó la asociación entre el tabaco y el riesgo de diabetes mellitus 2. Tras un seguimiento de 21 años concluyó que fumar menos de 20 cigarrillos por día incrementa un 30% el riesgo de presentar diabetes mellitus 2 y fumar más de 20 cigarrillos diarios lo incrementa un 65%.

Síndrome del ovario poliquístico

En un estudio transversal realizado en Italia en pacientes con síndrome del ovario poliquístico, la prevalencia de diabetes mellitus e intolerancia a hidratos de

carbono fue mayor que la correspondiente a la población general de la misma edad.

Insuficiencia cardiaca

La asociación entre la insuficiencia cardiaca y el aumento del riesgo de diabetes mellitus 2 ha sido estudiada en 2.616 pacientes no diabéticos con enfermedad coronaria (infarto de miocardio y angina estable). El subgrupo con una insuficiencia cardiaca avanzada (clase III de la NYHA) tenía un mayor riesgo de desarrollar diabetes, pero no así la clase II de la NYHA. El estudio no estaba diseñado inicialmente para este objetivo y tampoco se recogía la actividad física de los pacientes.

Fármacos

Antipsicóticos atípicos

Algunos estudios sugieren que los pacientes con esquizofrenia presentan una prevalencia de diabetes mellitus superior a la de la población general, pero no se conoce bien la causa. Una revisión de 17 estudios sugiere que el tratamiento con olanzapina y clozapina se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus 2, en comparación con aquellos pacientes que no están tratados o reciben tratamientos con neurolépticos clásicos. También concluyen que se precisan más estudios comparativos entre los diferentes neurolépticos.

Diuréticos y betabloqueantes

La Guía de Práctica Clínica de HTA del National Institute for Clinical Excellence (NICE) sugiere un mayor riesgo de desarrollar diabetes cuando se utiliza una combinación de betabloqueantes y diuréticos tiazídicos . Una RS

evaluó el efecto de las diferentes clases de antihipertensivos en la incidencia de diabetes mellitus, incluyendo estudios muy heterogéneos. Concluyó que los ARA-II y los IECA eran los antihipertensivos menos asociados con la diabetes, seguidos de los antagonistas del calcio y placebo, los betabloqueantes y los diuréticos.

Otros fármacos

Otros fármacos implicados en el desarrollo de diabetes son: glucocorticoides, anticonceptivos orales, tacrolimus, ciclosporina, ácido nicotínico, antirretrovirales inhibidores de la proteasa, hormonas agonistas de la gonadotropina, clonidina y pentamidina. (Pinilla, Barrera, Rubio. Et al. 2014)

2.1.4 Complicaciones de la diabetes

El mal control de la diabetes puede producir complicaciones severas que pueden deteriorar la salud del paciente y llevarlo hasta a la muerte, las principales son:

Daño del sistema cardio vascular:

Esta es la mayor causa de muerte de los pacientes con diabetes. El mal control de la diabetes produce el aumento de la arterosclerosis en las paredes vasculares. La concentración alta de glucosa en sangre al igual que el aumento de los ácidos grasos libres son la razón de la resistencia que presenta el musculo esquelético en pacientes con diabetes, a lo que la insulina responde con un aumento de producción de la misma convirtiéndose en un factor de riesgo por sí mismo.

La grasa concentrada en el abdomen aumente la producción de ácidos grasos libres en la circulación portal, produciendo un aumento en la producción de

lipoproteínas con abundantes triglicéridos, incluidos los de baja densidad. (Galgani & Diaz, 2000)

Los adipocitos liberan citocinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral alfa, que tiene un efecto directo sobre las paredes vasculares promoviendo la formación de proteína C reactiva, fibrinógeno, y el inhibidor principal de activador del plasminógeno que aglutinados son una fuente de estímulos proinflamatorios de la pared arterial. (Galgani & Diaz, 2000)

2.1.4.1 Nefropatía diabética:

La nefropatía diabética es una complicación frecuente tanto en la diabetes mellitus tipo 1 como en la tipo 2, afectando a aproximadamente el 30 a 40% de los pacientes adultos portadores de esta enfermedad; un alto porcentaje de los enfermos que la presentan evolucionan a la insuficiencia renal crónica terminal, constituyendo la principal causa de ésta en el mundo occidental (Ugarte & Carranza , 2002)

A la fecha se han propuesto una serie de factores metabólicos, hemodinámicos y genéticos que participarían en la génesis de la nefropatía diabética y que analizaremos a continuación.

a) Factores metabólicos

- Se ha demostrado *in vitro* que la concentración elevada de glucosa produce daño directo sobre la replicación y maduración de las células endoteliales, sin embargo, la existencia de esta glucotoxicidad in vivo no ha sido documentada.
- La mayoría de sus efectos se producirían en el paciente diabético a través de activación secundaria de otras vías metabólicas.

- La glicosilación no enzimática de proteínas es uno de los mecanismos involucrados en los eventos iniciales de la Nefropatía diabética, la cual se es a la reacción que se produce entre la región aminoterminal de proteínas con la glucosa, genera dos tipos de productos: los pirroles, productos iniciales de glicosilación, y los imidazoles, productos finales de ella y que tienen la particularidad de ser químicamente irreversibles. Los Imidazoles se encuentran en gran cantidad en la glucosa elevada mantenida y son los que producen daño estructural y funcional en el glomérulo; su acción produciría el aumento de la adhesividad, con atrapamiento de lipoproteínas, inmunoglobulinas, etc, sobre los vasos sanguíneos y disminuyendo la respuesta al factor de relajación endotelial, factor antiproliferativo y óxido nítrico, también sobre la membrana celular. Se han descrito receptores específicos de proteínas glicosiladas en células mesangiales y endoteliales del glomérulo. In vitro su acción sería aumentar la producción de factor de crecimiento insulino símil-1 (IGF-1), interleuquina 1 y factor de necrosis tumoral en dichas células, disminuir la actividad de trombomodulina y aumentar la activación tisular de factores de coagulación, ambos facilitando los fenómenos coagulatorios. También se ha descrito que la unión de las proteínas glicosiladas terminales con su receptor genera radicales libres de oxígeno, produciendo un stress oxidativo en las células endoteliales. A nivel intracelular la glicosilación se produce a partir de glucosa y fructosa y provoca alteración de algunas proteínas, como por ejemplo el factor de crecimiento básico de fibroblastos. (Julio & Galleguillos, 2009)
- La hiperglicemia produce un aumento de la actividad de la aldosa reductasa y bloqueo parcial de la sorbitol dehidrogenasa, llevando a la acumulación de sorbitol y disminución de la captación celular de mioinositol. La actividad de la

proteinkinasa C se ve disminuida frente a la depleción de mioinositol, lo que conduce a un bloqueo de la bomba Na/K ATPasa, que lleva a aumento del Na intracelular. Esto unido a la disminución de la movilización de calcio (originada por la disminución de la inositol polifosfata) sensibiliza la pared vascular a la Angiotensina II y catecolaminas, con vasoconstricción especialmente a nivel de las arteriolas eferentes del glomérulo. Este mecanismo ha sido señalado como responsable en parte de la hiperfiltración que se observa en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

- La hiperglicemia per se aumenta la producción de óxido nítrico, un importante vasodilatador a nivel renal que ha sido señalado como uno de los responsables de la hiperfiltración de la nefropatía diabética. Actuaría además facilitando la acción del factor de relajación endotelial. (Ugarte & Carranza , 2002)

b) Factores hemodinámicos

La filtración glomerular se encuentra aumentada en un 20 a 40% en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Además de los factores metabólicos ya comentados, esta hiperfiltración dependería del aumento observado en el flujo plasmático renal (9 a 14%), del aumento de la gradiente de presión transglomerular originada en cambios no proporcionales en el grado de dilatación de las arteriolas aferente y eferente del glomérulo, y del coeficiente de ultrafiltración glomerular, el que a su vez depende de la superficie de filtración, que se encuentra aumentada en relación con el aumento del tamaño renal que se observa en 40% de estos enfermos. Estudios isotópicos de función renal demuestran que la hiper filtración puede ser detectada antes que las alteraciones de la creatininemia y aparición de microalbuminuria, y que constituiría un predictor de micro y macro albuminuria.

En la nefropatía diabética existen alteraciones de la permeabilidad vascular que se han atribuido a disminución en la carga aniónica de la membrana basal glomerular (determinada por estudios de clearance de IgG/IgG4). También se ha propuesto que las alteraciones del tamaño de los poros de la membrana basal que algunos diabéticos presentarían (probablemente por factores genéticos), contribuiría a las alteraciones de la permeabilidad. (Cervantes & Presno, 2013)

En la diabetes mellitus tipo 1 también existen alteraciones en la viscosidad sanguínea y adhesividad de las plaquetas, que han sido propuestas como causantes de la microangiopatía, siendo algunos ejemplos el aumento de la agregación plaquetaria (inducida por ADP, adrenalina o colágeno), la disminución de la deformidad de los hematíes, la disminución del factor de relajación endotelial, las alteraciones de plasminógeno, factor de Von Willenbrand (VIII) y el aumento de la conversión de protrombina en trombina (inducida por stress oxidativo secundario a hiperglicemia). Todos estos factores determinarían un estado de hipercoagulabilidad, que interferiría en la capacidad de reducir la microtrombosis observada en sujetos con microalbuminuria. (Cervantes & Presno, 2013)

De los pacientes diabéticos adultos, 40% presenta aumento del tamaño renal, hecho inicialmente dependiente del control metabólico. Los mecanismos por los cuales se produce este crecimiento renal no están aclarados; se ha señalado la disminución del factor antiproliferativo, disminución de la degradación de la matriz mesangial e hiperfiltración, esta última capaz de originar daño mecánico e inducir factores proliferativos. Trabajos realizados en niños demuestran que la nefromegalia es más frecuente en diabéticos con microalbuminuria intermitente

o microalbuminuria, y que no se encontraría en prepúberes. (Ugarte & Carranza , 2002)

c) Factores genéticos

El que la nefropatía diabética afecte solo a un tercio de los pacientes portadores de la enfermedad, con una incidencia máxima entre los 10 y 20 años de evolución de la diabetes, así como también el que algunos pacientes con muchos años de evolución y mal control metabólico no desarrollen nunca la nefropatía diabética, apoyan fuertemente la existencia de factores predisponentes. Dentro de los antecedentes familiares o personales se consideran como predisponentes la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular y la hiperlipidemia. (Julio & Galleguillos, 2009)

La identidad de los factores genéticos no está del todo aclarada, se han realizado estudios del gen que codifica la enzima convertidora de Angiotensina I en II, que demuestran una variación significativa en el riesgo de desarrollar nefropatía diabética según los distintos halotipos en el locus para dicha enzima. Otros estudios asocian la presencia de algunos polimorfismos del gen de aldosareductasa, de receptores de productos finales de glicación y del factor de transcripción kappaB (NF kappaB), ya sea con protección o predisposición para el desarrollo de la nefropatía diabética.

Algunos factores ajenos a la diabetes también tendrían un rol en la nefropatía diabética, como por ejemplo el contenido proteico de la dieta, la nicotina y las drogas nefrotóxicas.

El conocimiento de los mecanismos involucrados en la patogénesis de la nefropatía diabética ha sido lento por la dificultad en establecer modelos experimentales válidos para resolver las distintas interrogantes. Se necesitarán más estudios para demostrar la importancia de cada uno de ellos en los pacientes con diabetes mellitus tipo1 y las posibles terapias que de estos se deriven. (Ugarte & Carranza , 2002)

2.1.4.2 Retinopatía diabética:

La retinopatía diabética es una complicación de la diabetes y una de las causas principales de la ceguera. Ocurre cuando la diabetes daña a los pequeños vasos sanguíneos de la retina, que es el tejido sensible a la luz situado en la parte posterior del ojo. (National Eye Institute, 2016)

La retinopatía diabética tiene cuatro etapas:

1. Retinopatía no proliferativa ligera. Esta es la etapa más temprana de la enfermedad en la que aparecen los microaneurismas. Estas son pequeñas áreas de inflamación, que parecen ampollas, en los pequeños vasos sanguíneos de la retina.
2. Retinopatía no proliferativa moderada. Según avanza la enfermedad, algunos vasos sanguíneos que alimentan la retina se obstruyen.
3. Retinopatía no proliferativa severa. En esta etapa muchos más vasos sanguíneos se bloquean, haciendo que varias partes de la retina dejen de recibir sangre. Entonces estas áreas de la retina envían señales al cuerpo para que haga crecer nuevos vasos sanguíneos.
4. Retinopatía proliferativa. En esta etapa avanzada, las señales enviadas por la retina para alimentarse causan el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.

Esto se llama la retinopatía proliferativa. Estos nuevos vasos sanguíneos son anormales y frágiles. Crecen a lo largo de la retina y de la superficie del gel vítreo, el gel incoloro que llena el interior del ojo (vea el diagrama en la página anterior). Por sí mismos, estos vasos sanguíneos no causan ningún síntoma o pérdida de la visión. Sin embargo, tienen paredes muy delgadas y frágiles. Si llegaran a gotear sangre, podría haber una pérdida severa en la visión o incluso resultar en la ceguera.(National Eye Institute, 2013)

2.1.4.3 Neuropatía diabética:

Bajo el término neuropatía diabética se incluye un grupo diverso de síndromes de alta prevalencia en pacientes diabéticos. Para definir Neuropatía Diabética se pueden aludir conceptos clínicos, bioquímicos y patológicos. El síndrome más común es la polineuropatía simétrica distal, que es una neuropatía sensorial y motora de distribución “en guante y calcetín” con manifestaciones sensoriales como adormecimiento y disestesia pero también con manifestaciones dolorosas o “positivas”. (Ugarte. & Carranza., 2002)

El padecimiento supone un importante problema de salud pública puesto que es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus. En la literatura las prevalencias reportadas oscilan del 10- 90%, mientras que la nefropatía diabética se ha implicado como directamente causante del 50-70% de las amputaciones no traumáticas. Con la evolución de la enfermedad suele estar presente un componente autonómico que provoca hipotensión postural, desórdenes de la motilidad intestinal o disfunción eréctil.(Martínez, Paredes, & Castillo, 2002)

Clasificación

La American Diabetes Association (2012), propone la siguiente clasificación para Neuropatía Diabética:

1. Neuropatía subclínica.
2. Neuropatía clínica difusa con síndromes sensorimotores y autonómicos simétricos distales.
3. Síndromes focales.

El diagnóstico de neuropatía subclínica se establece por alteraciones de velocidad de conducción nerviosa (o alteraciones de amplitud de impulsos) detectadas por pruebas electrodiagnósticas anormales, por pruebas sensoriales cuantitativas anormales para vibración, sensibilidad táctil, de frío y calor y por alteraciones autonómicas como disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con inspiración profunda, maniobra de Valsalva y pruebas posturales acompañadas de función sudomotoras disminuida y latencia pupilar incrementada. (Ibarra, Rocha, Hernandez et al. 2012)

La American Diabetes Association (2012) refiere que la neuropatía diabética se caracteriza por una pérdida progresiva de fibras nerviosas que da lugar a síntomas clínicos positivos y negativos tales como dolor, parestesias y pérdida de sensación. Una serie de mecanismos bioquímicos, incluyendo la glicosilación no enzimática, el aumento de estrés oxidativo, la neuroinflamación y la activación de las vías del polirol y la proteína cinasa C (PKC) contribuyen al desarrollo de la neuropatía diabética.

Mecanismos fisiopatológicos del dolor neuropático. Los cambios que suceden en fibras periféricas después de la lesión al nervio conducen a la sensibilización periférica. En este estado, los axones se degeneran (degeneración Walleriana) y otros permanecen intactos pero son capaces de generar hiperexcitabilidad en las fibras aferentes primarias. Bajo esta situación, existe actividad espontánea de las fibras sensoriales debido al aumento en la expresión de canales de sodio. La actividad espontánea se traduce en dolor espontáneo, parestesias, sensación de choques eléctricos y dolor a estímulos táctiles, entre otros. Además de los cambios en la expresión de canales de sodio, existe producción de factores asociados a la degeneración Walleriana tales como el factor de crecimiento nervioso (NGF), el canal TRPV1 y los receptores adrenérgicos. Todos estos fenómenos son responsables del procesamiento anormal a nivel de la médula espinal. Los estímulos anormales conducen a la hiperexcitabilidad de la médula espinal y causan sensibilización central. Durante la sensibilización central aumenta la expresión de receptores a glutamato, receptores AMPA/kainato, receptores a serotonina, canales de calcio, entre otros. El aumento en la expresión de estos receptores contribuye al inicio y mantenimiento del dolor neuropático. Además de la sensibilización central, existen otros mecanismos que contribuyen al procesamiento del dolor neuropático. Por ejemplo, existe activación de las células gliales en la médula espinal. Esta activación aumenta la excitabilidad de las neuronas debido a la liberación de citocinas y el incremento en las concentraciones de glutamato. (Ibarra, Rocha, Hernandez et al. 2012)

2.1.4.4 Vasculopatía diabética:

En el ámbito vascular la hiperglicemia mantenida crónicamente establece una secuencia de fenómenos bioquímicos que se traducen en la alteración del

endotelio como órgano, disfunción del músculo liso vascular, alteraciones de los elementos figurados y de la coagulación, deficiente metabolismo de los lípidos que finalmente se manifiestan como enfermedades micro y macrovasculares. Como consecuencia de esto nos encontramos con complicaciones como la nefropatía y la retinopatía (enfermedades microvasculares) y las enfermedades vasculares de diversos territorios como corazón, cerebro y extremidades inferiores. Si a esto le agregamos otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión o dislipidemia dan por consecuencia tasas de evolución más aceleradas con aparición a edades más tempranas de estas patologías. Las enfermedades vasculares tanto micro como macro son los principales determinantes de la alteración de la calidad de vida, de mortalidad y de los altos costos sociales y económicos de la enfermedad. Una pesquisa temprana mediante pruebas de tamizaje, adecuado control metabólico, control de la presión arterial, evitar el consumo de tabaco asociados a terapia antiagregante e hipolipemiente inciden en el futuro de estos pacientes alterando la evolución natural retardando la aparición de estas complicaciones. (Ibáñez, Rubio, & Barrenechea, 2004)

Fisiopatología de la enfermedad vascular en diabéticos

La célula endotelial poco a poco ha ido ganando espacio en los modelos de investigación de la enfermedad vascular pasando a ser desde un simple endotelio que separa la sangre de los tejidos circundantes a ser el principal responsable, por su disfunción, de la mayoría de los fenómenos relacionados con la enfermedad arterioesclerótica y sus consecuencias. Junto con ocupar una posición estructural anatómicamente estratégica en la interrelación de la sangre y la pared del vaso, y a través de ésta con los tejidos, cumple un conjunto de

funciones destinadas a mantener la homeostasis del sistema estableciendo un delicado equilibrio mediante la activación de una maquinaria citoplasmática que es capaz de producir tanto sustancias biológicamente activas que modifican la hemodinamia del sistema, así como la expresión de receptores de membrana que modifican las capacidades de los elementos figurados para adherirse, migrar o aglutinarse. Es así que la disfunción endotelial en términos generales se traduce en alteraciones de la regulación del flujo sanguíneo, migración anormal de células entre las capas de la pared del vaso, alteraciones en la diapedesis de células inmunológicas y fenómenos trombóticos. (Julio & Galleguillos, 2009)

Los fenómenos fisiopatológicos que se producen en la disfunción endotelial en el contexto de la diabetes se resumen en los siguientes eventos:

- Alteración en la biodisponibilidad del Oxido nítrico.
- Aumento en la producción de vasoconstrictores.
- Alteración en la función del músculo liso vascular.
- Expresión anormal de receptores de membrana que aumentan la adhesión y migración celular y estimulan la agregación plaquetaria.
- Aparición de fenómenos inflamatorios en la pared vascular.

Alteración de la función de la célula muscular lisa de la pared del vaso

La participación de la célula muscular lisa en la patología vascular en la diabetes está dada fundamentalmente por una alteración en el equilibrio entre los mecanismos relajadores dados por el endotelio y la estimulación simpática con efecto vasoconstrictor. La existencia de una disfunción endotelial en los pacientes diabéticos hay un desplazamiento del péndulo a favor de la actividad simpática por lo que se genera vasoconstricción, hiperplasia y migración

anormal de miocitos como se ha visto en las placas de ateroma. (Julio & Galleguiloso, 2009)

Diabetes, trombosis y coagulación

No sólo la pared del vaso se ve alterada con la hiperglicemia y la resistencia insulínica. En la plaqueta se replican los fenómenos de stress oxidativo de la célula endotelial con alteración del metabolismo del NO lo que afecta la homeostasis del calcio alterando la capacidad de la plaqueta en lo referente a la activación y agregación. Hay aumento de expresión de receptores Ib y IIb/IIIa y por lo tanto aumento en la interacción del factor von Willebrand con mayor tendencia a fenómenos trombóticos. El equilibrio normal de los factores de la coagulación está alterado, observando aumento de factores que desencadenan o mantienen la coagulación y disminución de factores anticoagulantes que modulan el proceso, es así como hay aumento del factor VII y trombina así como del factor tisular y disminución de la proteína C y de la trombomodulina con aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y de inhibidores de la fibrinólisis; la sumatoria de estas condiciones establece un estado procoagulante que explica las tasas de accidentes de placa observados en los pacientes diabéticos. (Julio & Galleguiloso, 2009)

Inflamación y diabetes en enfermedad vascular periférica

El rol de la inflamación en la enfermedad arterial periférica está claramente reconocido especialmente si se considera el sinergismo entre la inflamación, la

diabetes y la resistencia insulínica. Se han reconocido una serie de marcadores inflamatorios relacionados con la arterioesclerosis y eventos cardiovasculares, estos son la proteína c reactiva (PCR), interleukina 6 (IL6), factor de necrosis tumoral α , P-selectinas, moléculas de adhesión intracelular soluble (sICAM-1) las moléculas de adhesión vásculo-celular (VCAM-1), E selectina y el ligando CD40. El ligando CD 40 es una proteína transmembrana expresada en una variedad de células que incluyen la célula endotelial, el musculo liso vascular, y las plaquetas activadas, títulos elevados de esta molécula se han asociado a tasas elevadas de eventos cardiovasculares y el control estricto de factores de riesgo cardiovascular se asocian a su disminución. Uno de los mecanismos propuestos en la arterioesclerosis en el contexto de la diabetes es que la hiperglicemia aumenta la expresión del ligando CD40 que participaría como activador de la célula endotelial y en el reclutamiento de monocitos hacia la pared arterial. La relación entre los marcadores inflamatorios y la diabetes es controversial, está claro que la presencia de hiperglucemia con aumento de los títulos de marcadores inflamatorios está asociada a aumento de eventos cardiovasculares y mayor tasa de fracasos en las iniciativas de revascularización. (Julio & Galleguiloso, 2009)

2.1.5 El pie diabético:

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuente en el diabético y pueden llevar a osteomielitis, amputación o a la muerte. El espectro de infecciones va desde la celulitis localizada a infecciones profundas con fasciitis necrotizante y/u osteomielitis. La presencia de inflamación local, supuración o crepitación indica infección, pero su ausencia no la descarta y

puede observarse osteomielitis bajo una úlcera no inflamatoria. Por otra parte la existencia de signos inflamatorios en un pie no ulcerado puede corresponder a una artropatía (Charcot). Síntomas sistémicos como fiebre o calofríos, al igual que leucocitosis, sólo se presentan en un tercio de los casos de infección en cambio la hiperglicemia es común. La neuropatía del diabético es el componente común en el inicio de las lesiones del pie diabético es de curso crónico, afecta al 10% de los diabéticos en el momento del diagnóstico y a casi la mitad de los casos con 25 años de evolución. Se afectan las fibras somáticas (sensitivomotoras) y autonómicas y finalmente las motoras. Inicialmente se alteran las fibras nerviosas desmielinizadas, provocando la pérdida de la sensación de dolor y temperatura y más tarde se compromete la vibración y la sensibilidad superficial. La neuropatía motora produce atrofia de los músculos intrínsecos del pie, que conduce a una contractura dinámica de los flexores y extensores largos apareciendo los dedos en martillo y en garra, que favorecen la protrusión de las cabezas de los metatarsianos y una distribución anormal de las cargas en el pie y aparición de los síndromes de sobrecarga de metatarsianos y el mal perforante plantar. La neuropatía autónoma se caracteriza por afectación de las fibras simpáticas posganglionares tanto de las glándulas sudoríparas y por lo tanto anhidrosis y sequedad del pie y de los esfínteres precapilares con aumento del flujo sanguíneo, (por apertura de comunicaciones arteriovenosas) que disminuyen la perfusión de la red capilar y aumentan la temperatura de la pie condicionando una respuesta inflamatoria anormal frente a la agresión a los tejidos frecuentemente asociado a edema neuropático y aumento de la presión venosa. La neuropatía, con o sin isquemia asociada, está implicada en la fisiopatología de la úlcera del pie diabético en el 85% a 90% de los casos. Por

tanto, el pie insensible, sea bien perfundido o isquémico, debe considerarse como de alto riesgo de úlcera. En ausencia de úlceras, el 60% de las infecciones comienza en los espacios interdigitales, seguido de la región periungueal en 30% y el restante 10% en otras zonas. La respuesta inmune inespecífica está disminuida en estos pacientes, observándose menor actividad leucocitaria en aspectos tales como adherencia, migración, quimiotaxis y actividad bactericida, en especial en presencia de acidosis. Neuropatía, hipoxia y deficiencias inespecíficas del sistema inmune, probablemente en ese orden de importancia, se combinan para favorecer la aparición y rápida progresión de la infección en el pie diabético. (Sociedad Chilena de infectología, 2001)

2.1.5.1 Úlceras en pie diabético:

A la pérdida de tejido de la piel o de alguna mucosa, se le conoce como úlcera, las úlceras se producen por la existencia de algún factor que altera la integridad de esta capa protectora del organismo.

A toda lesión abierta de la piel o membrana mucosa con forma de un cráter (crateriforme, con falta de tejido), y con escasa o nula tendencia a la cicatrización espontánea se le conoce como úlcera o llaga palabra que proviene del latín *ulcus*.

Las úlceras del pie diabético o heridas en el pie de las personas que sufren diabetes se caracterizan por una pérdida de sustancia y especialmente por su escasa tendencia a la cicatrización, se presenta mayormente en la parte inferior del pie en cierto porcentaje de los pacientes que sufren diabetes. (Beltrán et al., 2001)

Los pacientes que llevan muchos años sufriendo diabetes pueden sufrir una disminución o pérdida total de la sensibilidad (neuropatía) en los pies como consecuencia de un daño nervioso provocado por las altas concentraciones de glucosa sanguínea a lo largo de los años. El daño nervioso a menudo se produce sin dolor y de esa manera el problema puede pasar desapercibido. El podólogo puede examinar sus pies en busca de neuropatía con una herramienta simple e indolora conocida como monofilamento. Las úlceras del pie diabético se forman debido a una combinación de factores, como la falta de sensibilidad en el pie, la mala circulación, deformaciones en el pie, irritación (a causa de fricción o presión) y traumatismos, el tiempo que lleva padeciendo diabetes o una herida que, en primera instancia, el diabético ni siquiera advertirá por la misma neuropatía que sufre. (Californian Podiatric Medical Association, 2009)

Las heridas que sufre el pie de la persona con diabetes al no ser tratadas, son una puerta abierta para los microorganismos causantes de la infección. Como la respuesta inflamatoria está disminuida, los patógenos no encuentran demasiada resistencia, colonizan la zona, el tejido se destruye y difícilmente cicatriza con lo que se forma la ulceración. (Dubón, 2013)

En el mayor de los casos las personas diabéticas pueden tener alterada su sensibilidad por la larga duración de su enfermedad. Por su condición llegan a experimentar una verdadera anestesia de la zona. Esta falta de dolor, hace que la persona no le dé importancia, no advierta el inicio de la formación y muchas veces la cura se demore más de lo conveniente. (Jara, 2001)

Una persona que sufre diabetes debe estar pendiente ya que antes de que aparezca la úlcera propiamente dicha, en la zona se produce un cambio en la

coloración con manchas rojizas o moradas en la piel. También es posible percibir una mayor temperatura en ese punto. Una vez que la úlcera aparece, si no es tratada a tiempo puede ir profundizando y afectar incluso al músculo o al hueso.(Jara, 2001)

En condiciones normales el dolor alerta de su presencia y cuanto más profunda, mayor dolor. Pero en el caso de diabéticos debido a la falta de sensibilidad esta condición pasa desapercibida.

Si bien todas las personas pueden sufrir úlceras, las personas más propensas pueden ser las que sufren diabetes debido a su condición de salud y factores que pueden exponerlas a sufrir úlceras. En la evolución de las úlceras pueden diferenciarse cuatro estadios, desde el eritema que no palidece tras la presión hasta la pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, tejido con necrosis, daño óseo, lesión muscular y socavamientos profundos.(García, 2015)

En cualquiera de sus estadios todas las úlceras pueden ser tratadas con MMS (Dióxido de cloro). El uso de Dióxido de cloro (MMS) como preventivo en fases iniciales de ulceración frena el avance de las úlceras eliminando cualquier tipo de inicio de infección bacteriana sobre la piel. Las úlceras del pie diabético requieren todos los cuidados podológicos y médicos que estén al alcance del paciente diabético, ya que tienden a agravarse, llegando en muchos casos a gangrenarse, lo que obliga a ejecutar amputaciones parciales o incluso totales de las zonas afectadas, ya que la gangrena es subsidiaria de un único tratamiento posible: la amputación o la muerte (si es que alcanza el sistema circulatorio a niveles superiores).(Dubón, 2013)

Una de las complicaciones de la diabetes es la úlcera del pie diabético, se estima que alrededor de 1 de cada 10 personas que sufren de diabetes desarrollan una úlcera del pie diabético en algún momento de su vida. Por lo tanto, los pacientes deben ser conscientes de las consecuencias inminentes de no tratar adecuadamente una úlcera del pie diabético.(Beltrán et al., 2001)

Cuando los niveles de glucosa en la sangre se dejan sin control durante períodos prolongados, puede haber daños en varias partes del cuerpo. Una de las cosas comunes que pueden desarrollar es problemas en los pies. Incluso los que parecen insignificantes, como ampollas, descamación de la piel, los talones agrietados, callos y el pie de atleta deben ser vistos y evaluados por un médico, para lograr la prevención de futuras complicaciones.(Triana, 2014)

Signos y síntomas de la úlcera del pie diabético

Si los nervios de los pies están funcionando bien, entonces una úlcera tiende a ser muy dolorosa. Si los nervios están dañados, el dolor puede no sentirse, caso en el cual la úlcera puede no ser detectada, más particularmente si se encuentra en una parte poco visible del pie diabético.(Triana, 2014)

Las llagas o ampollas son vistas en el pie o la pierna, sin embargo la úlcera del pie diabético puede parecer un cráter rojo o depresión en la piel.

En el caso de las úlceras más avanzadas, pueden ser lo suficientemente profundas como para exponer los tendones o incluso los huesos. A veces, el cráter puede tener un margen de piel callosa o gruesa. Otra señal que puede apuntar al sufrimiento de una úlcera del pie diabético es la dificultad para caminar, además la marcha está marcada por el médico para ver cualquier anomalía de las

piernas más bajas que pueden causar úlceras en el pie diabético. Otro de los síntomas puede ser el de tener los pies fríos, lo que significa que la circulación se ve afectada, además la decoloración en los pies, como tener el color púrpura o azulado puede significar que se sufre de isquemia.(Dubón, 2013)

Cambios en la piel, como grietas, descamación y sequedad excesiva de la piel pueden significar que la circulación de la piel se vea comprometida. Hinchazón de los pies también pueden venir con úlceras diabéticas. Esto suele ir acompañado de las piernas cansadas y doloridas. Con la estasis venosa crónica, las piernas suelen ser edematosa y puede haber hiperpigmentación de la piel. Disminución de la circulación a causa de complicaciones de la diabetes pueden llevar a cambios de temperatura, ya sea un aumento de calor o frío. Si hay una infección en curso, entonces el paciente puede tener fiebre, escalofríos, enrojecimiento, y la herida puede tener drenaje.(Beltrán et al., 2001)

Las úlceras del pie diabético pueden ser graves, además pueden tomar mucho tiempo para sanar completamente si los niveles de glucosa en la sangre no están bajo control.

Las úlceras del pie pueden empeorar y probablemente se llegue a sufrir infecciones. Por lo tanto, es importante obtener tratamiento temprano para evitar problemas más graves. El problema de pie diabético es una complicación de la diabetes mellitus, quienes lo padecen tienen un riesgo 30 veces mayor de sufrir una amputación. Es una complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie. El inicio de la alteración clínica del pie diabético radica en el descontrol metabólico, la interacción de los mecanismos neuropáticos, microvasculares y macrovascular

en la que se forma la placa de ateroma con la consecuente progresión y evolución de las complicaciones neurovasculares.(García, 2015)

Úlceras Diabéticas

- El componente principal en alrededor del 90 % de ulceraciones en el pie del diabético es la neuropatía periférica diabética.
- Las úlceras más frecuentes son las neuropáticas, entre un 45 y un 60% del total, las neuroisquémicas entre un 25 y un 45% y las púramente isquémicas entre un 10 y un 15%.
- Es probable que la insuficiencia vascular sola represente menos del 10% de las úlceras del pie si bien participa en aproximadamente la mitad de todas las úlceras, la mayoría de las cuales son neuro isquémicas. La presión intrínseca debida a movilidad articular limitada, cabezas metatarsianas prominentes y alteración del almahadillado metatarsiano, conduce a la úlcera plantar neuropática clásica. La presión extrínseca causada por dedos en garra o juanetes en un calzado inadecuada, talones desprotegidos durante períodos de inmovilidad y zapatos apretados provocan úlceras dorsales del talón e interdigitales.

La presión supera a la circulación microvascular local y causa necrosis isquémica y desintegración cutánea subsiguiente, conducentes a úlceras.

Según su etiopatogenia, las úlceras o lesiones del pie diabético las podemos clasificar en:

Úlcera Neuropática

- Definida como la existencia de ulceración en un punto de presión o deformación del pie, presenta tres localizaciones prevalentes: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras, y calcáneo en su extremo posterior.
- Son ulceraciones de forma redondeada, callosidad periulcerosa e indoloras.
- Existe una alteración de la sensibilidad.
- La perfusión arterial es correcta, con los pulsos periféricos conservados.

Ulcera Neuro-Isquémica

- Necrosis inicialmente seca y habitualmente de localización latero-digital, que suele progresar de forma rápida a húmeda y supurativa si existe infección sobreañadida .
- Generalmente los pulsos tibiales están abolidos y existe una neuropatía previa asociada.
- Dolorosas aunque depende del grado de neuropatía coexistente.
- Localización mas habitual en el primer dedo, superficie lateral de la cabeza del quinto metatarsiano y talón.

Pie Diabético Infectado

Clínicamente es posible distinguir tres formas, que pueden cursar de forma sucesiva, pero también simultánea: celulitis superficial, infección necrotizante y osteomielitis.

- **Celulitis Superficial:** en un porcentaje superior al 90%-95% está causada por un único germen patógeno gram positivo, que generalmente es el estafilococo aureus o el estreptococo. Puede cursar de forma autolimitada, o progresar a formas más extensas en función de la prevalencia de los factores predisponentes.
- **Infección necrotizante:** afecta a tejidos blandos, y es polimicrobiana. Cuando se forman abscesos, el proceso puede extenderse a los compartimentos plantares.

- **Osteomielitis:** su localización más frecuente es en los 1, 2 y 5 dedo, y puede cursar de forma sintomática, pero no es infrecuente que falten los síntomas y signos inflamatorios, siendo a menudo difícil de establecer su diagnóstico diferencial con la artropatía no séptica. En este sentido, la exteriorización ósea en la base de una ulceración tiene un valor predictivo del 90%.(ÚLCERAS.NET, 2018)

Clasificación

Difícilmente se podrá optimizar el manejo de las úlceras en el pie diabético si no se estandariza una clasificación de éstas. Son numerosas las clasificaciones existentes, pero ninguna está aceptada universalmente. De momento todas las clasificaciones existentes solo tienen en cuenta el estado del pie, sin tener en cuenta otros factores de clara implicación pronóstica como pueden ser la edad del paciente, el tiempo de evolución de su diabetes mellitus o las comorbilidades que el paciente presente.(Aerosa, Gomez, Martinez, & Perez, 2008)

Las úlceras del pie en personas con diabetes son uno de los precursores más comunes para una posible amputación, además de constituir un grave problema de salud pública lo que conlleva un enorme coste económico a los sistemas sanitarios. También son las causantes de negativas repercusiones sociales y emocionales en las personas que las sufren. El cuidado apropiado de las úlceras diabéticas del pie requiere de un sistema de clasificación de lesiones claro y descriptivo. Este sistema se debe utilizar para orientar a los clínicos hacia el tratamiento adecuado para cada lesión, además de contar con cierta capacidad de predicción acerca del pronóstico en cada caso. A lo largo de la historia reciente se han propuesto múltiples sistemas de clasificación de lesiones en pie diabético.

Sin embargo, ninguno de los sistemas propuestos ha logrado imponerse como el sistema definitivo.(Aerosa et al., 2008)

El sistema de clasificación de lesiones en pie diabético ideal debería estar diseñado para cumplir las siguientes condiciones:

- Proporcionar una descripción exacta del estado de la lesión de las personas diabéticas, disminuyendo en lo posible la variabilidad interobservadores.
- Ayudar a los clínicos en la elección del tratamiento adecuado según el estado de la lesión.
- Debería ser fácil de usar y con la capacidad de poder ser reproducido en los diferentes ámbitos asistenciales.
- Ser lo más específico posible, aportando información relevante respecto a las lesiones de pie diabético en comparación con otras heridas crónicas.
- Debe ser útil en el cálculo del pronóstico ante una posible amputación.
- Permitir una eficaz comunicación entre los diferentes profesionales implicados en el manejo de estos pacientes mediante el uso de un mismo lenguaje.
- Proporcionar datos que aporten información fiable que pueda ser utilizada en el ámbito de la organización y gestión de recursos así como en el ámbito de la investigación.

En este artículo se describen y analizan quince sistemas de clasificación de lesiones de pie diabético. Además, se discuten cuestiones relacionados con la clasificación y estadiaje de estas lesiones.

Sistemas de clasificación de lesiones en pie diabético

La clasificación de las heridas crónicas ha sido siempre una necesidad de los profesionales implicados en su cuidado, pero la heterogeneidad característica de las heridas crónicas es un inconveniente a la hora de desarrollar un sistema de clasificación universal. Existen múltiples sistemas de clasificación de heridas crónicas. Algunos fueron diseñados para el estadiaje específico de úlceras por presión. Otros fueron diseñados específicamente para la evaluación de la efectividad de determinadas terapias. En el otro extremo existen sistemas diseñados con el fin de poder clasificar de forma universal lesiones de diferente etiología. Es el caso del sistema RYB, que ha disfrutado de considerable difusión sobre todo entre los profesionales enfermeros. Algunos de estos sistemas han sido utilizados frecuentemente en el estadiaje de lesiones de pie diabético. En este artículo se señalan exclusivamente los sistemas desarrollados específicamente para su uso en lesiones de pie diabético. (González, Mosquera, Quintana, Perdomo, & Quintana, 2012)

Clasificación de Meggitt-Wagner

Fernández (2014) refiere que “La finalidad del manejo de las úlceras en el pie Diabético es prevenir la amputación y mantener una buena calidad de vida del paciente”.

La existencia de isquemia, infección y la profundidad de la úlcera influyen significativamente en la evolución de esta, ya sea hacia la curación o bien a la amputación. Para unificar los criterios de tratamiento y descripción se elaboró en el año 1970 una teoría sobre las lesiones del pie diabético que terminó en una

clasificación de 5 grados de complejidad. Este tipo clasificación se conoce con el apellido de uno de los médicos que participó en su creación, el Dr. Wagner.(Fernández, 2014)

La Clasificación de Wagner del pie diabético es la clasificación más empleada para la cuantificación de las lesiones tróficas en caso de pie diabético, por ser simple y práctica. Como ventajas presenta que es fácil de recordar, incorpora la profundidad de la ulcera, introduce las necrosis como lesiones no ulcerosas y se utiliza el grado 0 para definir al Pie de Riesgo. Como inconvenientes tiene que tampoco hace referencia a la etiopatogenia de la lesión.(Júbiz, Márquez, Márquez, & Brugés, 2012)

La clasificación de Wagner tampoco permite distinguir si una ulcera superficial presenta infección o isquemia, y los grados IV y V incluyen signos de insuficiencia vascular severa mientras que los signos más sutiles de isquemia no son tenidos en cuenta. A pesar de las limitaciones referidas, la clasificación de Wagner ha sido muy útil, ha mostrado excelente correlación con la morbimortalidad. Pero para el pie diabético este tipo de clasificación, aunque de mucha ayuda, terminó por ser incompleto y en algunos casos confuso. Entonces los investigadores de la Universidad de Texas agregaron los grados de pie diabético de la clasificación anterior una serie de clases de la A a la D que indicaban además del tipo de lesión y si presenta o no isquemia, es decir falta de transito sanguíneo.(Fernández, 2014)

La clasificación de Wagner por grados y la de la Universidad de Texas por grados y estadios caracterizan las úlceras y predicen resultados.

Tabla 1. Clasificación de Meggit - Wagner		
Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna, pie en riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades oseas
I	Ulceras superficiales	Dstrucción del espesor total de la piel
II	Ulceras profundas	Penetra la piel, tcs, ligamentos, sin afectar tejido oseó
III	Ulceras Profundas + absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, con compromiso de tejido oseó, secreción y mal olor
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte focal del pie
V	Gangrena extensa	Necrosis que afecta a todo el pie produciendo efectos sistémicos (sepsis)

(Gonzalez, Clasificación de Meggit-Wagner, 2012)

Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas

Junto con la clasificación de Wagner-Meggitt la conocida como clasificación de Texas o simplemente "Escala Texas" es la más popular de las clasificaciones de lesiones de pie diabético. Desarrollada en la University of Texas Health Science Center de San Antonio fue la primera clasificación de tipo bidimensional. Diseñada por Lavery y Armstrong en 1996 y posteriormente validada en 1998, es un sistema de clasificación donde las lesiones son estudiadas en base a dos criterios principales: **profundidad y existencia de infección/isquemia**. De esta forma el eje longitudinal de la matriz se ocupa del parámetro profundidad, otorgándole cuatro grados (desde el grado 0 al grado 3) y el eje vertical se ocupa del parámetro infección/isquemia, clasificando este parámetro mediante la asignación de cuatro letras (A-no presencia de infección o isquemia, B-presencia

de infección, C-presencia de isquemia, D-presencia de infección e isquemia).

(González et al., 2012).

Tabla 2. Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas				
Estadio	Grado			
	0	I	II	III
A	Lesiones pre o post ulcerosas completamente epitelizadas	Herida superficial que no involucra tendón, capsula o hueso.	Herida que involucra tendón o capsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Infectada	Infectada	Infectada	infectada
C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
D	Infectada e Isquémica	Infectada e Isquémica	Infectada e Isquémica	Infectada e Isquémica

(Gonzalez, Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas, 2012)

- 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

Clasificación de Gibbons

Propuesta por Gibbons en 1984 clasifica las lesiones diabéticas en tres niveles de acuerdo con la severidad. La severidad vendría determinada con la presencia de infección y su profundidad (Tabla 2). De esta forma las lesiones diabéticas serían leves (aquellas lesiones superficiales, sin celulitis ni afectación ósea), moderadas (lesiones profundas, con posible afectación ósea, celulitis periférica entre 0 y 2 cm) y severas (lesiones profundas, con afectación articular y ósea, secreción purulenta, con más de 2 cm periféricos de celulitis y probable cuadro sistémico) (González et al., 2012).

Tabla 3. Clasificación de Gibbson para lesiones de pie diabético	
Clasificación	Descripción
Leve	Superficial, sin celulitis, sin afección ósea
Moderada	Profunda, con posible afección ósea, entre 0 y 2 cm periféricos de celulitis
Severa	Profunda con afección articular y ósea, secreción purulenta, más de 2cm periféricos de celulitis, probable cuadro sistemático.

(Gonzales, Clasificación de Gibbson para lesiones de pie diabetico, 2012)

Clasificación de Brodsky

También denominada Clasificación por Profundidad-Isquemia fue ideada por Brodsky en 1992. Inspirada en la clasificación de Wagner-Megitt, esta clasificación fue una de las primeras que intentó aportar una visión más completa de las úlceras diabéticas en un intento de hacer una clasificación más racional y fácil de utilizar que permitiera esclarecer las distinciones entre los grados II-III de Wagner, así como mejorar la correlación clínica de los tratamientos aplicados con el grado de la lesión. Este sistema clasifica las lesiones en grados de 0 a 3 según la profundidad de la úlcera y la presencia de infección, y otorgando una letra (de la A a la D) según el grado de isquemia o gangrena.(González et al., 2012)

Tabla 4. Clasificación de lesiones de pie diabético de Brodsky	
0	Pie de riesgo, sin úlcera
1	Úlcera superficial, no infectada
2	Úlcera profunda con exposición de tendones o cápsula
3	Úlcera con exposición ósea y/o infección profunda: osea o absceso
A	Sin isquemia
B	Isquemia sin gangrena
C	Gangrena localizada distal
D	Gangrena extensa

(Gonzalez, Clasificación de lesiones de pie diabetico de Brodsky, 2012)

Sistema de clasificación de Liverpool

El sistema de clasificación de Liverpool fue ideado por Laing en 1998. Se puede considerar como una clasificación de carácter bipolar ya que clasifica las lesiones teniendo en cuenta dos parámetros: la etiología (clasificación primaria) y la presencia o no de complicaciones (clasificación secundaria). De esta forma dentro de la clasificación primaria las lesiones se definen como neuropáticas,

isquémicas o neuroisquémicas, las cuales a su vez pueden ser complicadas si presentan osteomielitis/celulitis o absceso o no complicadas.(González et al., 2012)

Tabla 5. Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabético	
Clasificación	Descripción
Primaria	Neuropática, Isquémica, Neuroisquémica
Secundaria	No complicada, Complicada por la presencia de por ejemplo celulitis, absceso, u ostiomielitis

(Gonzalez, Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabetico, 2012)

Sistema de clasificación S(AD) SAD

Propuesto en 1999 por Macfarlane y Jeffcoate y validado en 2004 por Treece, el sistema S(AD) SAD recibe su nombre del acrónimo en inglés *size* (area/depth), *sepsis*, *arteriopathy*, *denervation* que traducido a castellano sería tamaño (área, profundidad), infección, arteriopatía, denervación, que son los cinco componentes que esta clasificación valora. Cada uno de estos componentes es dividido en cuatro categorías que son graduadas de forma independiente, de manera que a cada lesión se le otorgan grados del 0 al 3 para cada categoría.(González et al., 2012)

Tabla 6. Clasificación de Liverpool para lesiones de pie diabético					
Grado	Tamaño		Infección	Arteriopatía	Denervación
	Área	Profundidad			
0	Piel intacta	Piel intacta	Ninguna	Pulsos pedios presentes	Sensibilidad dolorosa intacta

1	< 1 cm ²	Superficial (piel y tejido celular subcutáneo)	Superficial	Pulsos pedios disminuidos, o uno ausente	Sensibilidad dolorosa disminuida
2	1 a 3 cm ²	tendón, periostio, ó cápsula articular	Celulitis	Ausencia de ambos pulsos pedios	Sensibilidad dolorosa ausente
3	> 3 cm ²	Hueso o espacio articular	Osteomielitis	Gangrena	Pie de Charcott

(Gonzalez, Sistema de clasificación SAD, 2012)

Simple Staging System (SSS)

Creado por Foster y Edmons en 2000 e implantado en el King's College Hospital de Londres, el *Simple Staging System* (traducido al castellano Sistema de Estadiaje Simple) fue diseñado con el objetivo de obtener un sistema sencillo que fuera capaz de proveer un marco para el adecuado diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Por tanto, el *Simple Staging System* es a la vez un sistema de estadiaje y una guía de tratamiento. En este sistema se distinguen seis fases o estados ("stages") posibles en el pie diabético basadas en la evolución natural de las lesiones, proponiendo el sistema para cada fase unas pautas de tratamiento y dando unas claves sobre los aspectos a controlar en cada fase (denominados puntos de control) (Tabla 7). Otorga gran importancia a la distinción de pie neuropático y pie neuroisquémico. Para una completa comprensión de este sistema los autores de este artículo recomendamos la consulta del documento original.(González et al., 2012)

Tabla 7. Eventos significativos en la historia natural del pie diabético, que desembocan en la amputación según el Simple Staging System (SSS) Fases de SSS y puntos de control en cada fase

		Punto de control en cada fase
Fase 1	El pie diabético puede no tener factores de riesgo para la ulceración	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico
Fase 2	Neuropatía, isquemia, deformidad, edema, o presencia de callos son factores de riesgos bien conocidos	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico Control Vascular
Fase 3	La ulceración es el evento central en el camino de la amputación y requiere tratamiento agresivo e urgente.	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico Control Vascular Control Microbiológico Control local de la úlcera
Fase 4	La infección retrasa la curación y puede destruir los tejidos con rapidez alarmante	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico Control Vascular Control Microbiológico Control local de la úlcera
Fase 5	La necrosis es el resultado de la destrucción tisular como resultado de la infección y la isquemia	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico Control Vascular Control Microbiológico

		Control local de la úlcera
Fase 6	Pasado un tiempo cuando el pie es destruido la amputación mayor es inevitable. Esta es la etapa final	Control Biomecánico Control educacional Control Metabólico Control Vascular Control Microbiológico Control local de la úlcera

(Gonzales, Fases SSS y puntos de control de cada fase, 2012)

Clasificación de Van Acker/Peter

La clasificación de Van Acker/Peter toma su nombre de sus autores, que en 2002 en un estudio compararon este nuevo sistema con la clasificación de Wagner-Meggitt. Poco conocida en nuestro país, está inspirada en la clasificación de Texas y consiste también en una matriz bidimensional ofreciendo una estimación de riesgo clínico de amputación en relación a la lesión en pie diabético. Este riesgo clínico esperado se estadía mediante un original código cromático, que viene dado por diferentes tonos de color gris. De esta forma según sea más claro u oscuro el código cromático existe menos o más riesgo respecto a la posibilidad de amputación. La matriz en la que se basa este sistema está compuesta por dos ejes: un eje horizontal y otro vertical. El eje horizontal encuadra cinco categorías: pie sin sensibilidad, pie sin sensibilidad + deformidad ósea, pie de Charcot, pie isquémico y pie neuroisquémico. El eje vertical incluye la profundidad de la lesión así como la presencia de osteítis u osteomielitis complicada. A cada una de las categorías del eje horizontal se le aplica una letra (A, B, C, D, E) y para las categorías recogidas en el eje vertical un grado numérico (grado 1 para las

lesiones superficiales hasta grado 5 en lesiones con osteomielitis complicadas).(González et al., 2012)

Tabla 8. Clasificación de Van /Acker Peters. Riesgo relativo de amputación en relación con la lesión del pie

Tipo de Lesión	Superficial Epidermis/ Dermis	Pérdida menor de tejido	Pérdida mayor de tejido	Periostitis	Osteomielitis complicada*
Grado de riesgo	1	2	3	4	5
Patología del pie					
A. Pie sin sensibilidad					
B. Pie sin sensibilidad + deformidad ósea					
C. Pie de Charcot					
D. Pie isquémico					
E. Pie Neuro isquémico					

* Osteomielitis con gran destrucción y fractura ósea o contacto directo óseo

El eje horizontal muestra la extensión de la infección. Estas categorías son:

- Categoría 1: Úlcera extremadamente superficial sin signos importantes de infección.
- Categoría 2: Úlcera pequeña con celulitis sin afección de tendón o hueso
- Categoría 3: Úlcera infectada más severa, con afección de tendón y/o hueso con /sin absceso
- Categoría 4: Periostitis - afección ósea sin signos de osteomielitis destructiva; típico contacto directo con el hueso sin defectos apreciables visibles en radiografía
- Categoría 5: Osteomielitis que se aprecia abiertamente en la radiografía

En el eje vertical encontramos las características fisiopatológicas de las úlceras diabéticas, que están codificadas como:

- A: Pie sin sensibilidad
- B: Pie sin sensibilidad + deformidad ósea, (dedos en martillo, dedo del pie predominante, movilidad del tobillo limitada).
- C: Pie de Charcot
- D: Pie Isquémico
- E: Pie neuro isquémico

La interpretación clínica de esta clasificación es " color más claro pronóstico más favorable respecto a la amputación, y color más oscuro amputación más probable.

(Gonzalez, Clasificación de Van Acker/peters, 2012)

Sistema de clasificación PEDIS

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. Fue desarrollado por el IWDGF en 2003, habiendo sido actualizado en el año 2007. 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. (González et al., 2012)

Tabla 9. Sistema Pedis	
PERFUSIÓN	
Grado 1: Sin síntomas o signos de enfermedad arterial periférica en el pie afectado en combinación con:	
- 1. Pulso pedio o tibial posterior palpable	
- 2. ITB (índice tobillo brazo) 0,9 a 1,10	
- 3. Índice dedo brazo >0,6	
- 4. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO2)>60 mmHg	
Grado 2: Síntomas o signos de enfermedad arterial periférica, pero sin isquemia crítica del miembro:	
- 1. Presencia de claudicación intermitente	
- 2. ITB < 0,9 pero con presión arterial de >50 mmHg	
- 3. Índice dedo brazo >0,6, pero con presión arterial sistólica del dedo de > 30 mmHg	
- 4. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO2) 30 a 60 mmHg	
- 5. Otras alteraciones en test no invasivos, compatibles con enfermedad arterial periférica (pero sin isquemia crítica del miembro)	
Grado 3: isquemia crítica del miembro definida por:	
- 1. Presión arterial de tobillo < 50 mmHg	
- 2. Presión arterial sistólica del dedo de < 30 mmHg	
- 3. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO2)> 30 mmHg	
TALLA Y EXTENSIÓN	

El tamaño de la herida debe ser medida en cm ² después del desbridamiento, si es posible. La distribución de frecuencia del tamaño de las úlceras se debe divulgar en cada estudio como cuartiles.
PROFUNDIDAD/PERDIDA TISULAR
Grado 1: Úlcera con pérdida superficial completa, que no penetra más allá de la dermis.
Grado 2: Úlcera profunda, que penetra mas allá de la dermis, involucrando fascia, musculo y tendón.
Grado 3: Todas las capas del pie implicado incluyendo hueso y/o articulación
INFECCIÓN
Grado 1: Sin síntomas ni signos de infección
Grado 2: Infección que envuelve piel o tejido subcutáneo solamente al menos 2 de los siguientes ítems están presentes:
- 1. Hinchazón o induración local
- 2. Eritema > 0,5 a 2 cm alrededor de la úlcera
- 3. Dolor local
- 4. Calor local
- 5. Secreción purulenta (densa secreción blanca o sanguínea)
Grado 3:
- 1. Eritema > 2 cm + uno de los ítems descritos arriba
- 2. Infección que afecta estructuras más profundas que la piel y tejidos subcutáneos tales como abscesos, osteomielitis, artritis infecciosa o fascitis.
- 3. Sin presencia de signos de inflamación sistémica tal como se describe abajo
Grado 4: Cualquier infección en el pie con signos de inflamación sistémica de respuesta. La respuesta se manifiesta con dos o más de las siguientes condiciones:
- 1. Temperatura > 38° o < 36°C
- 2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto
- 3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones /minuto
- 4. PaCO ₂ < 32 mmHg
- 5. Recuento leucocitario >12.000 o < 4.000/cu mm
- 6. 10% de formas inmaduras
SENSACIÓN
Grado 1: Sin pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido por la percepción de sensaciones en las modalidades abajo descritas
Grado 2: Pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido como la ausencia de percepción en uno de los siguientes test en el pie afectado:
- 1. Ausencia de percepción de presión, determinado con monofilamento de 10g, en dos de tres lugares de la planta del pie afectado.
- 2. Ausencia de percepción de vibración, determinado por diapasón de 128Hz o sensación de vibración de > 20v, ambos realizados en la cabeza del primer metatarsiano

(Gonzalez, Sistema Pedis, 2012)

Sistema de clasificación DEPA

Desarrollado por Younes y Albsoul en 2004 el sistema DEPA recibe su nombre de las iniciales de los parámetros que este sistema propone valorar, que son:

- *D-depth of the ulcer* (profundidad de la úlcera),
- *E-extent of bacterial colonization* (extensión de la colonización bacteriana),
- *P-phase of ulcer* (fase de cicatrización) y
- *A-associated etiology* (patología asociada).

Cada uno de estos parámetros se puntúa de 1 a 3, obteniéndose una puntuación total que oscilaría entre 4 y 12. Según esta puntuación obtenida, el sistema DEPA clasifica las lesiones otorgándole un grado de severidad (bajo para puntuaciones menores a 6, moderado para puntuaciones entre 7-9 y alto para puntuaciones mayores a 10)(González et al., 2012)

Tabla 10. Sistema de clasificación DEPA			
DEPA	Puntuación		
	1	2	3
Profundidad de la úlcera	Piel	Partes Blandas	Hueso
Extensión de la colonización bacteriana	Contaminada	Infección	Infección necrotizante ¹
Fase de la úlcera	Granulado ²	Inflamatoria ³	No curación ⁴
Patología asociada	Neuropatía	Deformidad ósea	Isquemia ⁵
1. Úlcera infectada con celulitis circundante o fascitis			
2. Evidencia de formación de tejido de granulación			
3. Úlcera hiperémica sin tejido de granulación < 2 semanas			
4. Úlcera que no granula en > 2 semanas			
5. Síntomas y signos de isquemia crítica en de la extremidad inferior			
Grados de úlceras diabéticas según el DEPA			
Grado de úlcera	Puntuación DEPA		
Bajo	< 6		
Moderado	7 a 9		
Alto	10 a 12 ó úlcera asociada a gangrena húmeda		

(Gonzalez, Sistema de clasificacion DEPA, 2012)

Wound Score de Strauss y Aksenov

Aunque no es un sistema exclusivo de lesiones en pie diabético y su uso sería factible en otras heridas crónicas, se ha decidido incluirlo en el presente artículo ya que el *Wound Score* de Strauss y Aksenov surge de la evaluación que estos autores realizaron de siete sistemas de clasificación de lesiones de pie diabético (Meggitt-Wagner, escala Texas, sistema S(AD)SAD, clasificación de Forrest y Gamborg-Neilsen, clasificación de Knighton, sistema de Pecoraro y Reiber y el *Simple Staging System*). Estos autores evaluaron cada uno de estos sistemas en base a diez criterios. Tras la evaluación realizaron un "wound score" (lo que traducido al castellano sería un "índice de puntuación de heridas"), incluyendo aquellos parámetros que, según el análisis previo de los sistemas antes citados, aportaban más información. Este sistema evalúa 5 ítems (aspecto del lecho ulceral, extensión, profundidad, bio-carga y perfusión), otorgando a cada uno puntuaciones del 0 al 2, con la peculiaridad de poder otorgar medias puntuaciones. De esta forma las lesiones pueden obtener una puntuación de 0 (peor estado) a 10 (mejor estado). (González et al., 2012)

Tabla 11. Wound Score de Strauss y Aksenov			
Criterio	2 puntos (mejor)	1 punto (de regular a bueno)	0 puntos
Apariencia (lecho ulcerar)	Rojo	Blanco, amarillo (o delgada escara no fluctuante)	Negro (necrótica, gangrena húmeda o escara fluctuante)
Tamaño	Menor que la superficie de la huella dactilar del paciente	Que oscila entre el tamaño de la impresión pulgar y el tamaño de un puño	Más grande que el tamaño de un puño
Profundidad	Piel o tejido subcutáneo	Músculo y/o tendón	Hueso y/o articulación
Biocarga	Colonizada	Celulitis y/o bordes marcados	Séptica (niveles inestables de glucosa, leucocitosis, hemocultivo + etc)

Perfusión	Pulsos palpables	Pulsos Doppler (trifásicos o bifásicos)	Monofásicos o pulsos ausentes
------------------	------------------	--	-------------------------------

(Gonzalez, Wound Score de Strauss y Aksenov, 2012)

Índice de severidad de úlceras diabéticas (*Diabetic Ulcer Severity Score-duss*)

El índice de severidad de úlceras diabéticas (DUSS) ha sido propuesto en 2006 por Stefan Beckert y cols. como una nueva herramienta diagnóstica que anticipe la probabilidad de curación de úlceras diabéticas, facilitando la gestión de la admisión hospitalaria de estos pacientes y permitiendo además el cálculo de costes asociados a este tipo de lesiones. Debemos entender por tanto el DUSS más como un indicador de gravedad de lesiones en pie diabético que como un sistema de clasificación propiamente dicho. El DUSS es un índice extremadamente sencillo ya que combina tan sólo cuatro parámetros: ausencia de pulsos pedios, existencia de afectación ósea, lugar de la ulceración y presencia de una o varias úlceras. Cada uno de estos parámetros se puntúa con un valor de 1 ó 0, obteniendo una puntuación que puede oscilar del 0 al 4. Así cuando los pulsos están presentes se le da una puntuación de 0 y cuando están ausentes se puntúa con un 1. La afectación ósea está definida por la presencia de un "probe to bone" positivo que se puntúa con una puntuación de 1 y 0 si el "probe to bone" es negativo. Respecto a la localización de la lesión se puntúa con 1 si la lesión está en el pie y 0 si la lesión está en un dedo. Los pacientes con múltiples lesiones se puntúan con 1 y con 0 si solo se trata una lesión.(González et al., 2012)

Tabla 12. Índice de severidad de úlceras diabéticas (<i>Diabetic Ulcer Severity Score - DUSS</i>)		
Parámetros		Puntuación
Pulsos pedios	Ausentes	1
	Presentes	0
	"Probe to bone " Negativo	1

Existencia de afectación ósea	"Probe to bone" Positivo	0
Lugar de la ulceración	Pie	1
	Dedo	0
Presencia de una o varias úlceras	Múltiples	1
	Única	0

(Gonzalez, Índice de severidad de úlceras diabeticas, 2012)

Sistema de clasificación SINBAD

El sistema SINBAD se basa en un estudio multicéntrico realizado con series de casos en cuatro países (Reino Unido, Alemania, Tanzania y Pakistán). Realizado por Ince y cols. en 2008, consiste en realidad en una modificación de la clasificación S(AD)SAD y en teoría permite mediante una simple puntuación la comparación de los resultados de los tratamientos de las lesiones diabéticas entre diferentes comunidades. Por tanto, de manera similar a lo que ocurre con el DUSS, el SINBAD más que un sistema de clasificación debe considerarse como un índice comparativo. El sistema SINBAD recoge 6 categorías (localización, isquemia, neuropatía, infección bacteriana, área y profundidad). En cada una de estas categorías existen unos indicadores que determinan una puntuación de 0 ó 1. De esta forma sumando las puntuaciones en cada una de las categorías se obtienen puntuaciones totales que puede variar de 0 a 6.(González et al., 2012)

Tabla 13. Sistema de clasificación SINBAD para clasificación y estadiaje de úlceras diabéticas

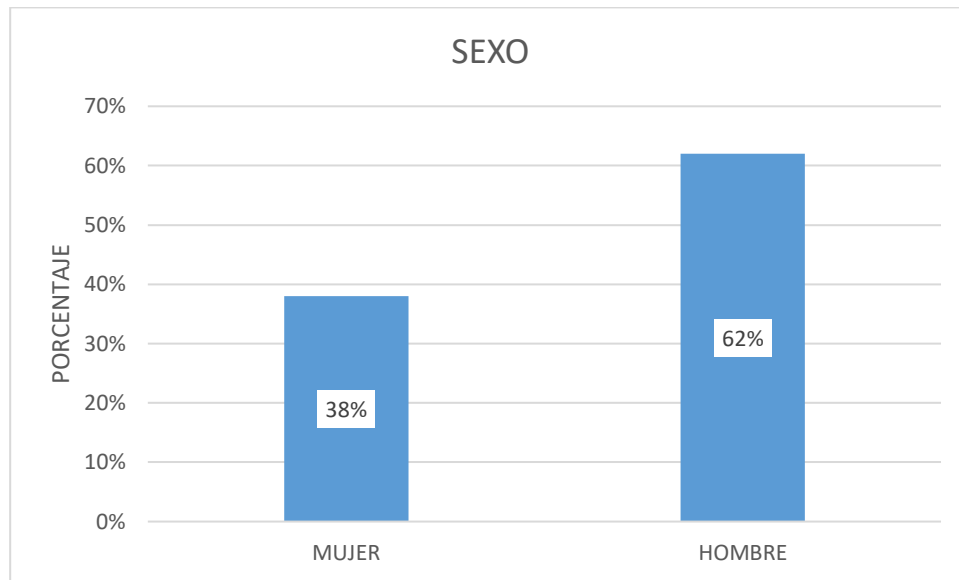
Categoría	Definición	SINBAD Puntuación
Lugar	Antepié	0
	Mediopié y retropié	1
Isquemia	Pulsos pedios intactos (al menos un pulso palpable)	0
	Evidencias clínicas de disminución de flujo en pulsos pedios	1
Neuropatía	Sensación protectora intacta	0
	Sensación protectora perdida	1
Infección Bacteriana	Ninguna	0
	Presente	1
Área	Úlcera de < 1cm ²	0
	Úlcera de ≥ 1cm ²	1
Profundidad	Úlcera que afecta a piel y/o tejido subcutáneo	0
	Úlcera que afecta a músculo, tendón o más profundidad	1
Puntuación total posible		6

(Gonzalez, Sistema de clasificación SIMBAD , 2012)

3. CAPITULO III: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

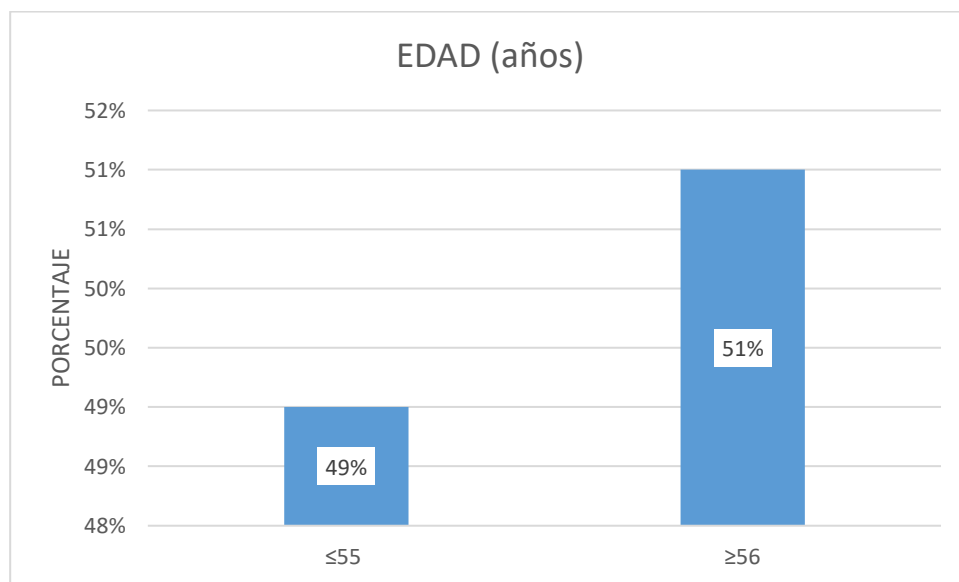
3.1 Resultados descriptivos

En la figura 1 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según el sexo de los pacientes. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los hombres casi duplicando los casos de mujeres.



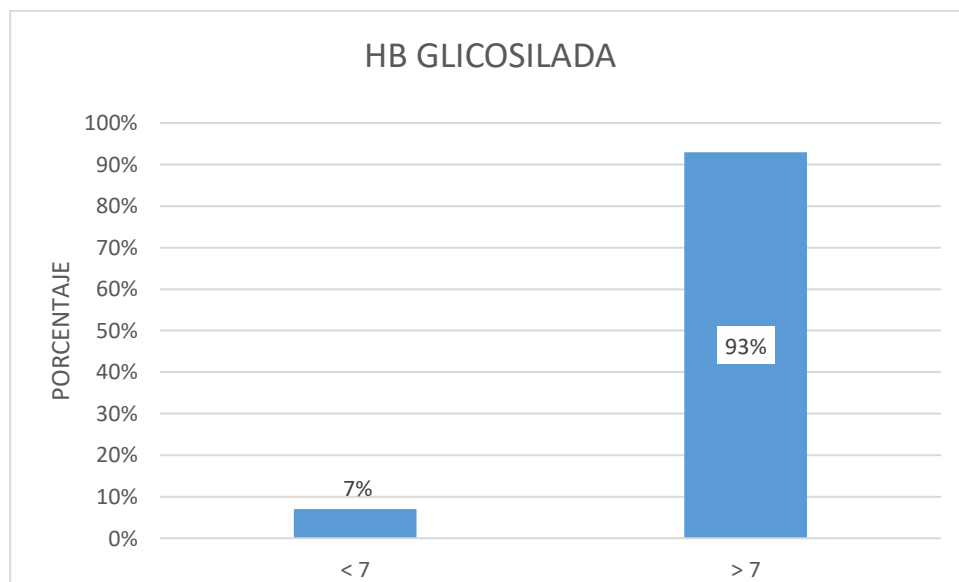
Figura# 1. Porcentaje de la frecuencia de casos según sexo de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 2 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según la edad de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. Se puede observar que similar número de casos se presentan tanto en pacientes menores a 55 años como en mayores de 55 años.



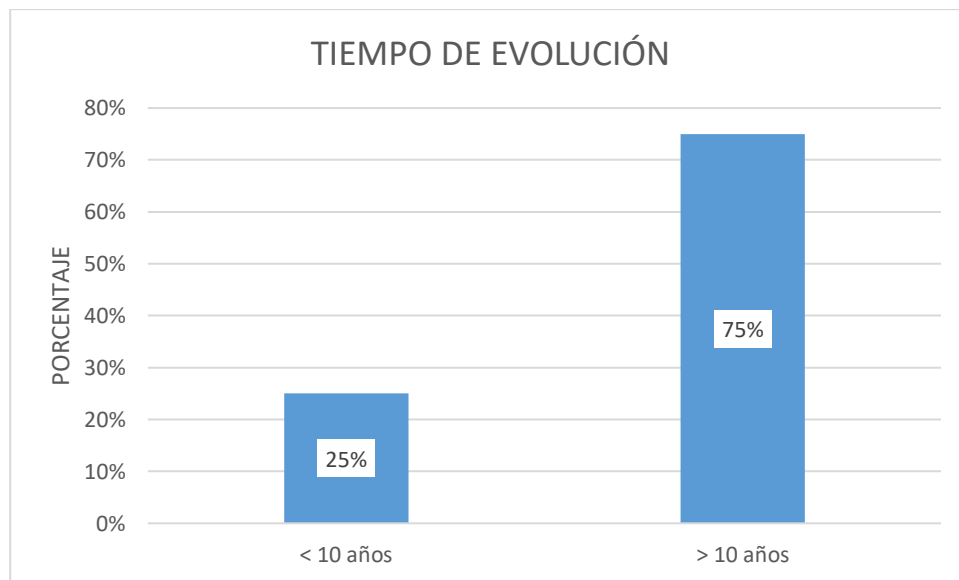
Figura# 2. Porcentaje de la frecuencia de casos según la edad de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 3 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según la Hemoglobina Glicosilada de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes con Hemoglobina Glicosilada mayor a 7 mmol/ml, triplicando el caso de los pacientes que tienen Hemoglobina Glicosilada menor a 7 mmol/mol.



Figura# 3. Porcentaje de la frecuencia de casos según la Hemoglobina Glicosilada de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 4 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según el tiempo de evolución. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes con el tiempo de evolución de la Diabetes mayor a 10 años, triplicando el caso de los pacientes que tienen el tiempo de evolución de la Diabetes menor a 10 años.



Figura# 4. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tiempo de evolución de la Diabetes de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 5 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según la severidad de la lesión dérmica de pacientes con Diabetes Mellitus. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes con úlcera profunda, seguida por el caso de los pacientes que tienen úlcera superficial, y úlcera profunda + absceso, seguido por pacientes con pie en riesgo, gangrena imitada y gangrena extensa en ese orden, con un porcentaje menor a 10%.

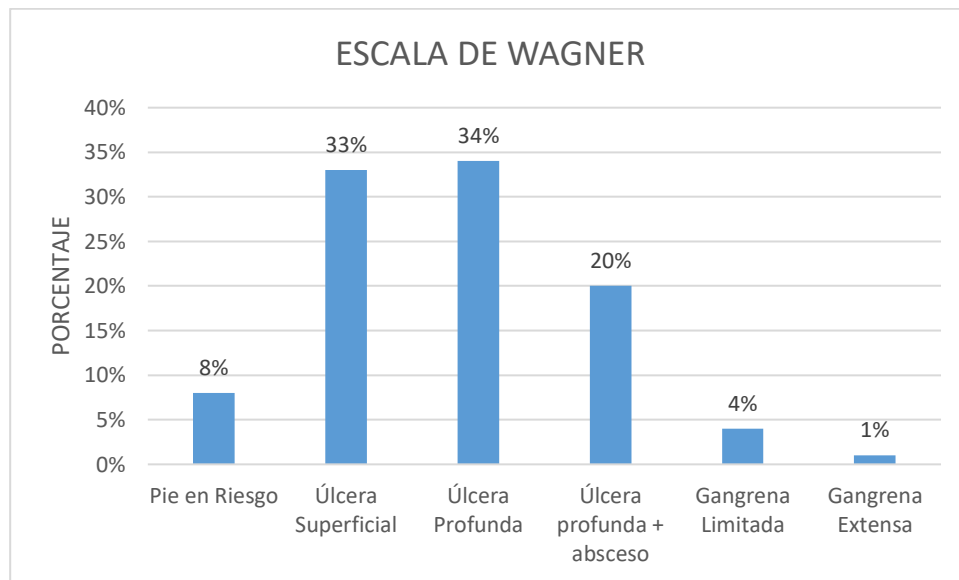


Figura #5. Porcentaje de la frecuencia de casos según la severidad de la lesión dérmica de pacientes con Diabetes Mellitus. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 6 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de úlcera de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes con úlcera neuropática, duplicando el caso de los pacientes que tienen úlcera neuro isquémica, seguida de la úlcera isquémica con un porcentaje del 14%.

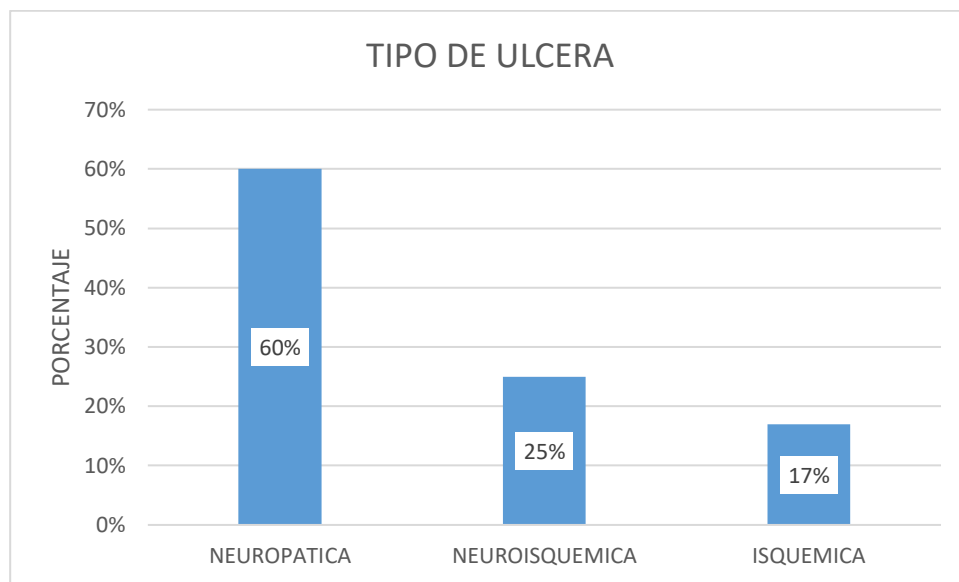


Figura #6. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de úlcera de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 7 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de calzado de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes con el calzado cómodo, mientras que los pacientes con zapatos incómodos tienen un porcentaje un poco menor.

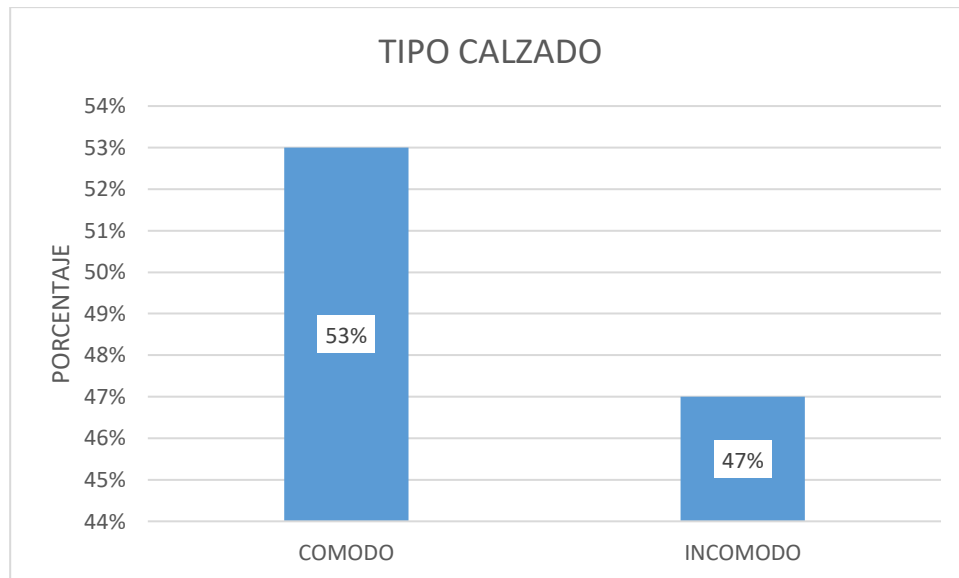


Figura #7. Porcentaje de la frecuencia de casos según el tipo de calzado de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

En la figura 8 se describe el porcentaje de la frecuencia de casos según el cuidado del pie de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. Se puede observar que la mayor frecuencia de casos se presentó en los pacientes que cuidan su pie 1 vez al mes, seguido de un porcentaje parecido de aquellos pacientes que se cuidan 1 vez cada 3 meses, mientras que apenas el 1,72% cuidan sus pies cada semana.

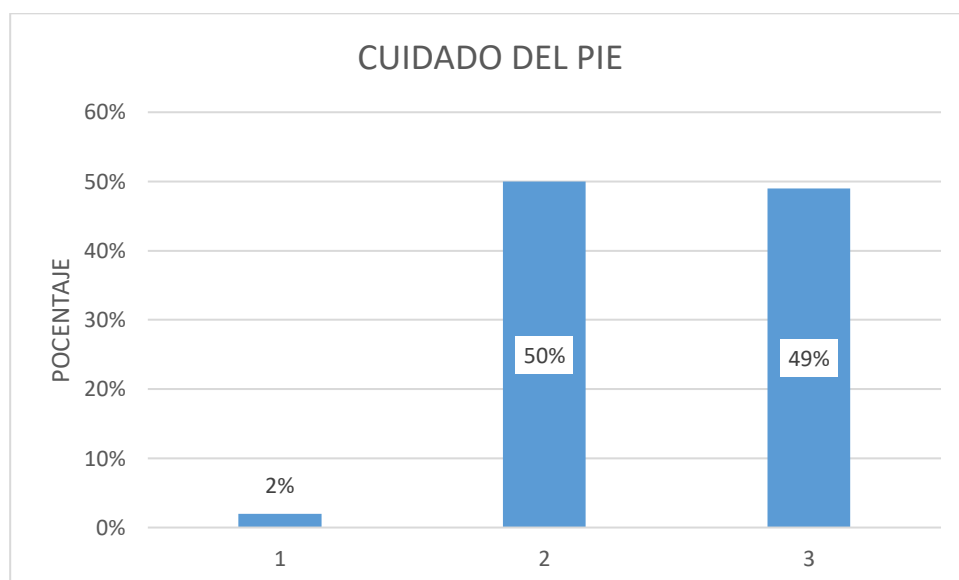


Figura #8. Porcentaje de la frecuencia de casos según el cuidado de sus pies de pacientes con Diabetes Mellitus y lesión dérmica. SPSS. Elaboración Propia.

3.2 Estadística inferencial

En cuanto a la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según el sexo, el análisis estadístico no encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 8.341$; $p=0.138$), indicando que en esta muestra de pacientes la severidad de la lesión es independiente del sexo que se tenga. En la figura #9 se puede observar que la frecuencia de casos entre mujeres y hombres es relativamente similar según sea la severidad de la lesión.

Tabla 14. Relación entre sexo y severidad de lesión dérmica

		Severidad de la lesión dérmica						Total	
		Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada	Gangrena Extensa		
S e x o	Mujer	Recuento	2	20	14	8	0	0	44
		% dentro de Escala de Wagner	22,2%	52,6%	35,0%	34,8%	0,0%	0,0%	37,9%
	Hombre	Recuento	7	18	26	15	5	1	72
		% dentro de Escala de Wagner	77,8%	47,4%	65,0%	65,2%	100,0%	100,0%	62,1%
Total	Recuento	9	38	40	23	5	1	116	
	% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 15. Pruebas de χ^2 entre sexo y lesión dérmica.

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8,341 ^a	5	,138
Razón de verosimilitud	10,360	5	,066
Asociación lineal por lineal	2,432	1	,119
N de casos válidos	116		

a. 5 casillas (41,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,38. SPSS. Elaboración propia.

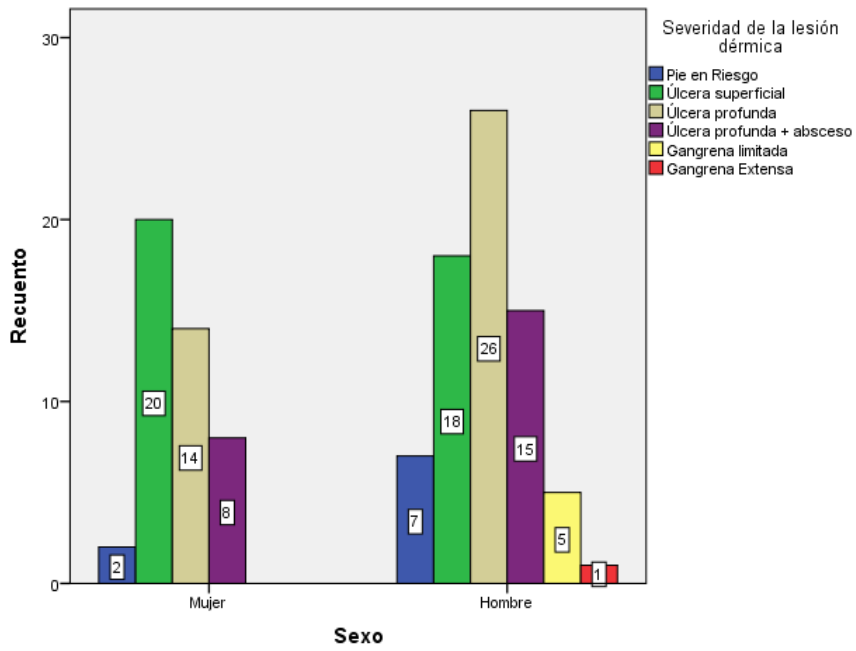


Figura #9. Relación entre la severidad de la lesión y el sexo. Elaboración propia. SPSS. Elaboración Propia.

En cuanto a la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según la hemoglobina glicosilada, el análisis estadístico no encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 10,855$; $p=0.054$), indicando que en esta muestra de pacientes la severidad de la lesión es independiente de la hemoglobina glicosilada que se tenga. Sin embargo, en la figura 10 se puede observar que la frecuencia de casos entre pacientes con diferente concentración de hemoglobina glicosilada existe una tendencia a presentar mayor severidad en la lesión dérmica aquellos pacientes que tienen un valor mayor a 7.

			Severidad de la lesión dérmica					Total	
			Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada		Gangrena Extensa
Hemoglobina Glicosilada	Menos de 7	Recuento	3	2	2	1	0	0	8
		% dentro de Escala de Wagner	33,3%	5,3%	5,0%	4,3%	0,0%	0,0%	6,9%
	Mayor de 7	Recuento	6	36	38	22	5	1	108
		% dentro de Escala de Wagner	66,7%	94,7%	95,0%	95,7%	100,0%	100,0%	93,1%
Total		Recuento	9	38	40	23	5	1	116
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 17. Pruebas de Chi² entre nivel hemoglobina glicosilada y lesión dérmica.			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	10,855 ^a	5	,054
Razón de verosimilitud	6,986	5	,222
Asociación lineal por lineal	3,980	1	,046
N de casos válidos	116		
a. 8 casillas (66,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,07. SPSS. Elaboración Propia.			

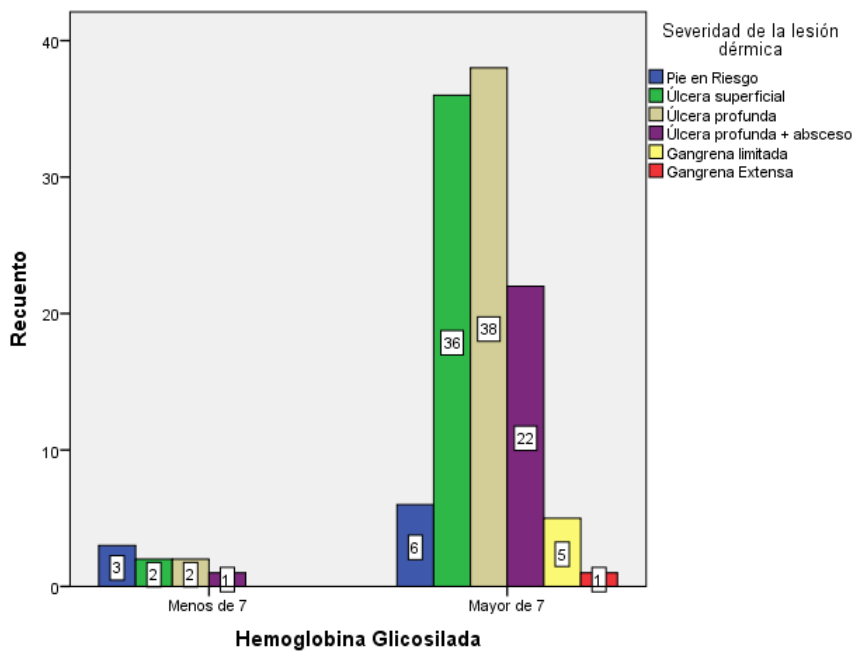


Figura #10. Relación entre la severidad de la lesión y el nivel de Hemoglobina Glicosilada. SPSS. Elaboración Propia.

En cuanto a la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según el tiempo de evolución de la diabetes, el análisis estadístico tampoco encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 7,004$; $p=0.220$), indicando que en esta muestra de pacientes la severidad de la lesión es independiente del tiempo de evolución de la diabetes que se tenga. En la figura 12 se puede observar que la frecuencia de casos entre pacientes con un tiempo de evolución de la diabetes menor de 10 años y mayor de 10 años es similar según sea la severidad de la lesión, con la tendencia a que la lesión sea más severa cuando se tiene más de 10 años con esta enfermedad.

Tabla 18. Relación entre tiempo de evolución de la diabetes y severidad de lesión dérmica

			Severidad de la lesión dérmica					Total	
			Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada		Gangrena Extensa
Tiempo de evolución de la Diabetes	Menor a 10 años	Recuento	1	9	15	4	0	0	29
		% dentro de Escala de Wagner	11,1%	23,7%	37,5%	17,4%	0,0%	0,0%	25,0%
	Mayor a 10 años	Recuento	8	29	25	19	5	1	87
		% dentro de Escala de Wagner	88,9%	76,3%	62,5%	82,6%	100,0%	100,0%	75,0%
Total		Recuento	9	38	40	23	5	1	116
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 19. Pruebas de χ^2 entre tiempo de evolución de la diabetes y lesión dérmica.

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7,004 ^a	5	,220
Razón de verosimilitud	8,401	5	,135
Asociación lineal por lineal	,173	1	,678
N de casos válidos	116		

a. 5 casillas (41,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,25. SPSS. Elaboración Propia.

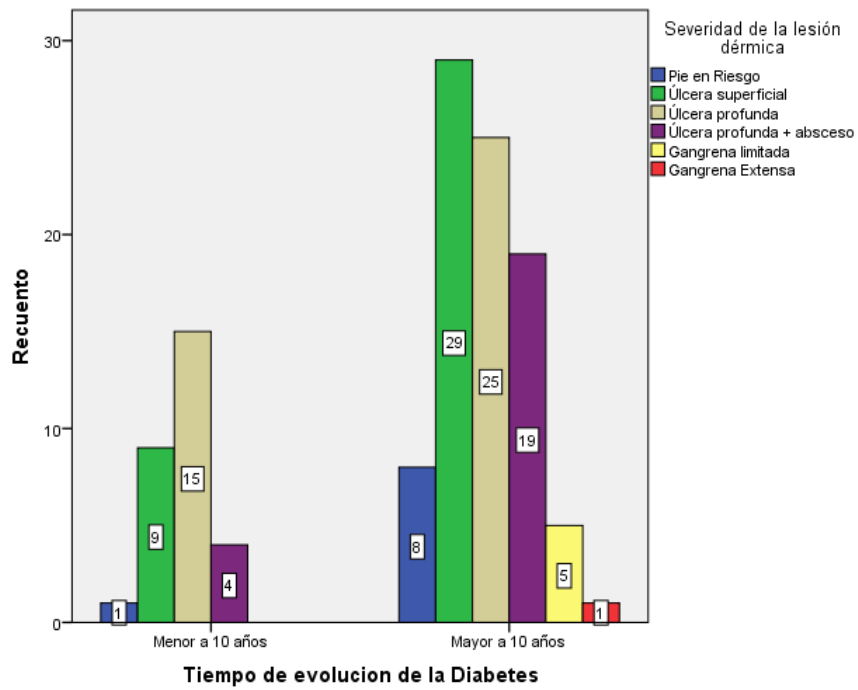


Figura #11. Relación entre la severidad de la lesión y el tiempo de evolución de la Diabetes. SPSS. Elaboración Propia.

Al analizar la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según el tipo de úlcera, se encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 65,259$; $p=0.000$), indicando que la severidad de la lesión dérmica va a ser diferente según el tipo de úlcera que tenga el paciente diabético. Obsérvese en la figura #12 que la frecuencia de casos de lesiones dérmicas es mayor en la lesión ulcerosa neuropática en comparación con la neuro isquémica e isquémica, y estas diferencias se presentan desde el pie en riesgo hasta la úlcera profunda más absceso. Estos resultados sugieren que la lesión dérmica del pie y su nivel de severidad es más frecuente en los pacientes con úlceras de afectación nerviosa periférica caracterizada por la pérdida de la sensibilidad y los reflejos, en comparación con los pacientes que presentan úlceras con manifestaciones clínicas periféricas propias de la afectación microvascular isquémica, como la reducción del pulso pedio dorsal, una piel pálida/azulada, dolor con necrosis, etc.

Tabla 20. Relación entre tipo de úlcera y severidad de lesión dérmica

		Severidad de la lesión dérmica						Total
		Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada	Gangrena Extensa	
Tipo de Úlcera	Neuropática	9	19	25	17	0	0	70
		100,0%	50,0%	62,5%	73,9%	0,0%	0,0%	60,3%
	Neuroisquémica	0	19	10	0	0	0	29
		0,0%	50,0%	25,0%	0,0%	0,0%	0,0%	25,0%
	Isquémica	0	0	5	6	5	1	17
		0,0%	0,0%	12,5%	26,1%	100,0%	100,0%	14,7%
Total		9	38	40	23	5	1	116
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 21. Pruebas de χ^2 entre tipo de úlcera y lesión dérmica.			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	65,259 ^a	10	,000
Razón de verosimilitud	65,309	10	,000
Asociación lineal por lineal	13,328	1	,000
N de casos válidos	116		

a. 9 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,15. SPSS. Elaboración Propia.

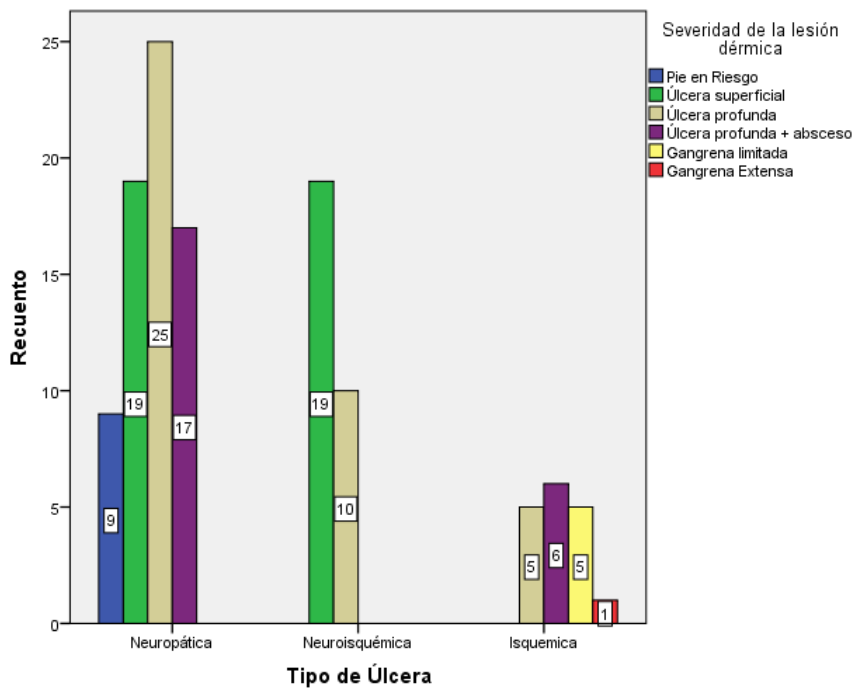


Figura #12. Relación entre la severidad de la lesión y el tipo de Úlcera. Elaboración Propia. SPSS. Elaboración Propia.

Al analizar la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según el tipo de calzado, se encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 108,253$; $p=0.000$), indicando que la severidad de la lesión dérmica va a ser diferente según la percepción del tipo de calzado que tenga el paciente diabético. Obsérvese en la figura 13 que la frecuencia de casos de lesiones dérmicas es mayor en pacientes que sienten los zapatos como cómodos en comparación con los pacientes que sienten los zapatos incómodos, y estas diferencias se presentan desde el pie en riesgo hasta la úlcera profunda más absceso. Interessantemente, estos resultados sugieren que la sensación de incomodidad del calzado va a tener un efecto protector en el desarrollo de la lesión dérmica del pie, mientras que la sensación de comodidad contribuye en su desarrollo.

Tabla 22. Relación entre tipo de calzado y severidad de lesión dérmica

			Severidad de la lesión dérmica					Total	
			Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada		Gangrena Extensa
Tipo de Calzado	Cómodo	Recuento	0	0	39	22	0	0	61
		% dentro de Escala de Wagner	0,0%	0,0%	97,5%	95,7%	0,0%	0,0%	52,6%
	Incómodo	Recuento	9	38	1	1	5	1	55
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	2,5%	4,3%	100,0%	100,0%	47,4%
Total		Recuento	9	38	40	23	5	1	116
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 23. Pruebas de χ^2 entre tipo de calzado y lesión dérmica.			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	108,253 ^a	5	,000
Razón de verosimilitud	142,920	5	,000
Asociación lineal por lineal	34,306	1	,000
N de casos válidos	116		

a. 6 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,47. SPSS. Elaboración Propia.

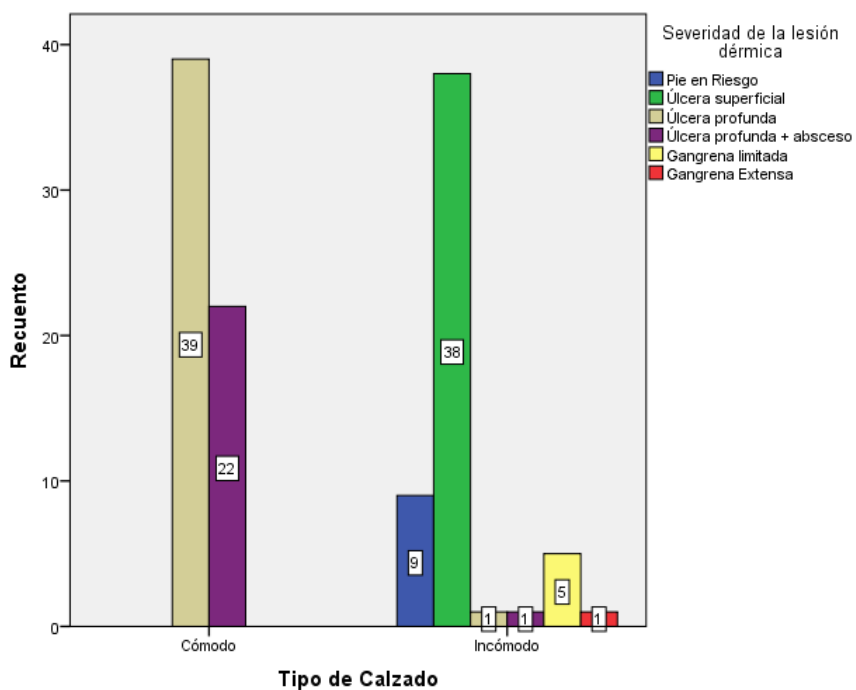


Figura #13. Relación entre la severidad de la lesión y el tipo de Calzado.

SPSS.Elaboración propia.

Al analizar la frecuencia con la que se presenta la severidad de la lesión de la piel según el cuidado del pie, se encontró una relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 99,447$; $p=0.000$), indicando que la severidad de la lesión dérmica va a ser diferente según el cuidado del pie que tenga el paciente diabético. Obsérvese en la figura #14 que la frecuencia de casos de lesiones dérmicas es mayor en pacientes que se cuidan 1 vez cada 3 meses en comparación con los que se cuidan una vez al mes o una vez por semana, y estas diferencias se presentan desde el pie en riesgo hasta la úlcera profunda más absceso. Estos resultados sugieren que la lesión dérmica del pie y su nivel de severidad es más frecuente en los pacientes que prestan un menor cuidado al pie, permitiendo el crecimiento irregular de las uñas, la infección de pequeñas heridas, etc, y que la severidad la lesión se incrementa cuanto menos cuidado se tenga.

Tabla 24. Relación entre cuidado del pie y severidad de lesión dérmica

			Severidad de la lesión dérmica					Total	
			Pie en Riesgo	Úlcera superficial	Úlcera profunda	Úlcera profunda + absceso	Gangrena limitada		Gangrena Extensa
Cuidado del pie	Cada semana	Recuento	0	2	0	0	0	0	2
		% dentro de Escala de Wagner	0,0%	5,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
	Una vez al mes	Recuento	0	0	37	21	0	0	58
		% dentro de Escala de Wagner	0,0%	0,0%	92,5%	91,3%	0,0%	0,0%	50,0%
	Una vez cada tres meses	Recuento	9	36	3	2	5	1	56
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	94,7%	7,5%	8,7%	100,0%	100,0%	48,3%
Total		Recuento	9	38	40	23	5	1	116
		% dentro de Escala de Wagner	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

SPSS. Elaboración propia.

Tabla 25. Pruebas de Chi² cuidado del pie y lesión dérmica.			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	99,447 ^a	10	,000
Razón de verosimilitud	127,638	10	,000
Asociación lineal por lineal	21,894	1	,000
N de casos válidos	116		

a. 12 casillas (66,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,02.SPSS. Elaboración Propia.

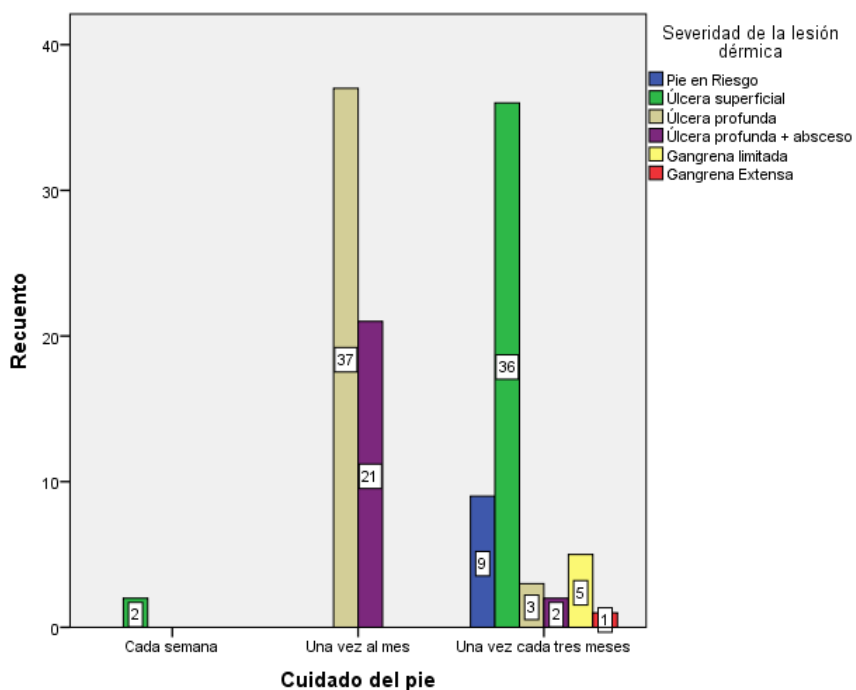


Figura #14. Relación entre la severidad de la lesión y el cuidado del pie. SPSS.

Elaboración Propia.

4. DISCUSIÓN

Los problemas del pie diabético son una de las complicaciones más serias y más costosas de la diabetes. Engloba un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección producen lesiones tisulares o úlceras debidas a pequeños traumatismos, produciendo una importante morbimortalidad.

En contexto de esta situación este estudio pretende describir las lesiones ulcerosas de pie en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí, para lo cual hemos realizado el análisis estadístico de los resultados del estudio.

Se seleccionó a 116 pacientes del Hospital Básico de Sangolquí los cuales presentaron lesiones dérmicas tipo ulcera en sus pies, y que además tienen Diabetes Mellitus tipo 2.

Entre las lesiones dérmicas en pie de pacientes con Diabetes Mellitus destacaron los pacientes con úlceras del tipo neuropáticas con el 60,34%, predominando sobre las úlceras neuroisquémicas con el 25% e isquémicas con el 14,16%, esto lo podemos alegar a las características que tienen este tipo de úlceras. La mayor presencia de caso podría explicarse porque según Vásquez, Puente y Viade (2016), “Las úlceras neuropáticas son típicamente indoloras y se localizan en zonas de apoyo o sobre una deformidad ósea y suelen tener un reborde de hiperqueratosis, mientras que las isquémicas y neuroisquémicas aparecen habitualmente en personas con clínica previa de arteriopatía distal, suelen ser dolorosas, necróticas y aparecen en la punta de los dedos o en los bordes laterales del pie.”

Al analizar el valor de la Hemoglobina Glicosilada de los pacientes del presente estudio se observó que existe una tendencia mucho mayor a desarrollar úlceras más graves y más profundas en pacientes con una hemoglobina glicosilada mayor a 7 mmol/ml, lo cual muestra que estos pacientes mantienen una glucemia por encima de los 180 mg/dl,

lo que ocasiona daño en tejidos y nervios periféricos y una cicatrización deficiente sin que el valor de la hemoglobina glicosilada sea estadísticamente significativo relacionado con el grado de lesión dérmica. En este estudio cabe destacar que el 93% de los pacientes con lesión dérmica tienen una hemoglobina glicosilada mayor a 7.

Por tal razón, es sumamente importante identificar a los diabéticos o realizar programas de tamizaje para prevenir y evitar este tipo de lesiones.

Durante el análisis de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con lesiones en pie y el cuidado del mismo pudimos observar que aquellos pacientes que realizan cuidado de sus pies 1 vez al mes y 1 vez cada 3 meses presentan lesiones de mayor severidad que aquellos que se cuidan semanalmente siendo estos apenas un 2% de todos los pacientes estudiados(American Academy of Orthopedic Surgeons, 2015).

Al analizar la relación el tiempo de evolución de la Diabetes con la severidad de la lesión podemos observar que existe una tendencia en los pacientes que han tenido diabetes por más de 10 años van a desarrollar una ulcera más severa que aquellos que tienen diabetes por menos de 10 años, sin que el tiempo de evolución de la diabetes tenga una relación estadísticamente significativa con el grado de lesión.

“Cuando se revisa evidencias sobre la evolución de la diabetes mellitus, algunas investigaciones señalan que la duración de la enfermedad presenta una relación directa con el riesgo de experimentar una intervención quirúrgica y tener un diagnóstico de pie diabético”(Vázquez, Puente, & Viadé, 2016)

Al analizar la relación del sexo de los pacientes con la severidad de la lesión podemos observar que existe una tendencia mayor de pacientes hombres que van a desarrollar una ulcera más severa que en mujeres, sin que el sexo del paciente tenga una relación estadísticamente significativa con el grado de lesión.

Tras el análisis de la relación entre el tipo de calzado y la severidad de la lesión ulcerosa, pudimos observar una relación estadísticamente significativa, indicando que la severidad de la lesión dérmica va a ser diferente según la percepción del tipo de calzado que tenga el paciente diabético.

Este estudio también nos permite observar tras el análisis que la mayoría de las lesiones ulcerosas son de úlceras profundas que comprometen piel, ligamentos y musculo, y úlceras superficiales que comprometen todo el espesor de la piel, pero no tejidos subyacentes(Del Castillo & Fernández, 2014).

Como limitación de este estudio cabe mencionar que la forma de recolección de los datos pudieron ser diferente por varios factores como el médico de guardia durante las diferentes atenciones, ya que cada médico tiene su criterio y punto de vista diferente sobre las lesiones que presentaron estos pacientes, sin embargo todos fueron tratados con el mismo protocolo y evaluados con la misma escala (Wagner).

Los resultados arrojados en este estudio permitirá al personal de salud ampliar los programas de prevención, y enfatizar los cuidados necesarios de los pacientes con Diabetes Mellitus en cuanto a la prevención de lesiones dérmicas y sus complicaciones se puede realizar campañas y programas que podrán tomar en cuenta este estudio para la pertinente promoción de salud enfocada a toda la comunidad de la ciudad de Sangolquí.

5. CONCLUSIONES

1. Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí con lesiones ulcerosas en los pies son en gran mayoría pacientes con una hemoglobina glicosilada mayor a 7 lo que demuestra el poco cuidado de la enfermedad en sí.

2. La mayor cantidad de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí con lesiones en los pies presentan úlceras del tipo Neuropáticas, que al tener alterada la sensibilidad aumentan el riesgo de una lesión más severa ya que no presenta dolor.
3. Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí con lesiones ulcerosas en los pies sufren principalmente de úlceras profundas que comprometen piel, ligamentos y musculo, y úlceras superficiales que comprometen todo el espesor de la piel, pero no tejidos subyacentes.
4. Las lesiones de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Hospital Básico de Sangolquí tienen una relación no significativa por lo tanto independiente con el sexo, la edad, la hemoglobina glicosilada y el tiempo de evolución de la diabetes, mientras que mantiene una relación significativa por lo tanto dependiente con el tipo de úlcera, el tipo de calzado y cuidado del pie del paciente.

6. RECOMENDACIONES

Tras la finalización de este estudio podemos recomendar:

1. La promoción del cuidado del pie en pacientes con Diabetes de cualquier tipo y su familia.
2. La implementación de un equipo médico integral, incluido un terapeuta físico que promuevan el buen cuidado y el control metabólico de los pacientes con Diabetes para prevenir complicaciones que lleven al compromiso de cualquier capacidad del mismo.
3. Elaboración de plan de ejercicios que promuevan la circulación, y el control metabólico del paciente con pie diabético, para promover la cicatrización de lesiones y evitar que las mismas se hagan más severas.
4. Control trimestral de Hemoglobina Glicosilada en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y antecedente de cualquier tipo de lesión ulcerosa.
5. Realización de la prueba del monofilamento de 10g periódicamente para la prevención y tratamiento oportuno de la neuropatía diabética.
6. Implementación de calzado adecuado para pacientes con Diabetes que disminuyan los puntos de presión previniendo los traumas a repetición y su consecuente lesión tipo úlcera.
7. Oportuno y correcto tratamiento de cualquier grado de úlcera evitando la consecuente infección, problema sistémico o hasta la amputación del miembro comprometido.

7. ANEXOS:

Encuesta:

El objetivo de la presente encuesta es conocer como es el cuidado de sus pies como paciente diabético.

Responda las 2 preguntas sobre el cuidado de sus pies con un circulo sobre el ítem a elegir, elija solo uno.

Nombre:

Edad:

Genero:

Tipo de diabetes:

Cada cuanto realiza el cuidado de sus pies (corta las uñas, los hidrata, se percata de cualquier lesión)

- a) 1 vez a la semana
- b) 1 vez al mes
- c) 1 vez cada 3 meses
- d) Otro(especifique)

Su calzado es siempre:

- a) Cómodo
- b) Incomodo

Sangolquí,

Consentimiento Informado

Yo,.....
.....

Con CI:paciente del Hospital Básico de Sangolquí con Diabetes mellitus tipo 2.

Manifiesto:

Que he sido informado por la Sta. Andrea Verónica Vallejo Bonilla del estudio realizado en el Hospital Básico de Sangolquí sobre las lesiones de úlceras de pie diabético, así como de la importancia de mi colaboración no suponiendo riesgo alguno para mi salud.

Acepto:

Participar en el estudio colaborando en cada uno de los puntos expuestos a continuación:

- 1. Recolección de datos mediante el llenado del cuestionario que se me proporcione
- 2. Recopilación de datos de mi Historia clínica

Las personas que realizan el estudio garantizan que, en todo momento, la información recogida a los participantes será confidencial y sus datos serán tratados de forma anónima.

Después de ser debidamente informado, deseo libremente participar y me comprometo en colaboraren todo lo anteriormente expuesto, pudiendo interrumpir mi participación en cualquier momento.

.....

Firma del Paciente

.....

Firma del testigo

Cronograma y plan de trabajo:

	ACTIVIDAD	DE JUNIO 2017 A ENERO 2018							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1	Definición del tema	■							
2	Planteamiento del problema, justificación y objetivos		■						
3	Realización del marco teórico			■					
4	Entrega del plan con posible tutor							■	
5	Validación y ajustes de instrumentos							■	
6	Contacto con la población de estudio				■				
7	Recolección de información						■	■	
8	Procesamiento de información								■
9	Elaboración y redacción de resultados								■
10	Elaboración de conclusiones y recomendaciones								■
11	Consolidación del informe final								■
12	Presentación del informe final borrador								■
13	Revisión de observaciones y/o sugerencias de lectores								■
14	Entrega del informe final definitivo								■

Presupuesto:

INGRESOS		EGRESOS	
FUENTE	MONTO	RUBRO DE GASTOS	INVERSION
SUELDO SP1 X 8 MESES	5696	TRANSPORTE	20
		MATERIAL DE RECOLECCION DE INFORMACION	100
		COPIAS	30
		GASTOS UNIVERSITARIOS	3000
TOTAL DE INGRESOS	5696	TOTAL DE EGRESOS	3150

8. BIBLIOGRAFIA:

- Aerosa, L., Gomez, P., Martinez, M., & Perez, R. (2008). Guia ilustrada practica de Tratamiento de Heridas. *GUIA MEDICA ILUSTRADA*. Retrieved from <http://www.practicantesysanitarios.com/guias/guia-tratamiento-heridas.pdf#page=32>
- American Academy of Orthopedic Surgeons. (2015). Cuidado del pie diabético (Care of the Diabetic Foot) - OrthoInfo - AAOS. Retrieved February 24, 2018, from <https://orthoinfo.aaos.org/es/treatment/cuidado-del-pie-diabetico-care-of-the-diabetic-foot>
- Association American Diabetes. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37(SUPPL.1), 81–90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>
- Beltrán, C., Fernández, A., Giglio, S., Biagini, L., Morales, R., Pérez, J., & Aburto, I. (2001). Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Revista Chilena de Infectología*, 18(3), 212–224. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182001000300008>
- Beltrán B., C., Fernández V., A., Giglio M., S., Biagini A., L., Morales I., R., Pérez G., J., & Aburto T., I. (2001). Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Revista Chilena de Infectología*, 18(3), 212–224. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182001000300008>
- Cervantes, R., & Presnol, J. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología Y Nutrición*, 21(3), 13–2013. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/endocrinologia>
- Del Castillo, R., & Fernández, J. (2014). ARCHIVOS DE MEDICINA, 10(2). <https://doi.org/10.3823/1211>
- Dubón, M. de C. (2013). *Pie Diabético*. *Revista de la Facultad de Medicina (México)* (Vol. 56). Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina. Retrieved from http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000400008
- España, G. (2012). Enfermedad Vasculat Periférica: Isquemia de Miembros Inferiores. Retrieved from http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_12.pdf
- Fernández, B. (2014). Síndrome del Pie Diabético. Retrieved from <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/5223?locale-attribute=en>
- García, J. (2015). Estudio de las características clínicas, microbiológicas e histológicas en pacientes con úlcera de pie diabético complicado con osteomielitis. Retrieved from <http://eprints.ucm.es/33499/>
- González, H., Mosquera, A., Quintana, M., Perdomo, E., & Quintana, M. P. (2012). Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto. *Gerokomos*, 23(2), 75–87. <https://doi.org/10.4321/S1134-928X2012000200006>
- Ibáñez, M., Barutell, L., & Jaunsolo, M. A. (2004). Manejo en atención primaria de la vasculopatía diabética: diagnóstico y control. *Atención Primaria*, 33(5), 267–276. [https://doi.org/10.1016/S0212-6567\(04\)79413-5](https://doi.org/10.1016/S0212-6567(04)79413-5)
- Jara, A. (2001). *Anales de medicina interna*. *Anales de Medicina Interna* (Vol. 18).

- Arán Ediciones, S.A. Retrieved from http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000200001
- Júbiz, Y., Márquez, G., Márquez, A., & Bruges, J. (2012). Cuidado de la úlceras de pie diabético. Retrieved from http://www.fdc.org.co/site/assets/pdf/guias_COLPEDIS.pdf#page=54
- Martínez, A., Paredes, C., & Castillo, R. (2002). Neuropatía diabética. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*, 5(1), 7–23. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2002/gg021-2b.pdf>
- MSC. (2008). Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Retrieved from http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_compl.pdf
- National Eye Institute. (2013). La Retinopatía Diabética Lo que usted debe saber | National Eye Institute. Retrieved January 8, 2018, from <https://nei.nih.gov/health/espanol/retinopatia>
- OMS | Diabetes. (2017). *WHO*. Retrieved from http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
- Rojas, P., Molina, L., Rodríguez, C., & Cruz, A. (2010). CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS. Retrieved from <https://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/36728/1/articulo2.pdf>
- Triana, R. (2014). Pie diabético. Fisiopatología y consecuencias. *Revista Colombiana de Ortopedia Y Traumatología*, 28(4), 143–153. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2015.04.006>
- Ugarte., F., & Carranza., C. (2002). Nefropatía Diabética. *Revista Chilena de Pediatría*, 73(5), 455–460. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062002000500002>
- ÚLCERAS.NET. (2018). Pie Diabético: Clínica. Retrieved January 8, 2018, from <https://www.ulceras.net/monografico/95/80/pie-diabetico-clinica.html>
- Vázquez, Puente, & Viadé. (2016). Neuropatía diabética y pie diabético. *Medicine*. Retrieved from https://ac.els-cdn.com/S0304541216301457/1-s2.0-S0304541216301457-main.pdf?_tid=c4693354-ff8e-11e7-b41e-00000aab0f26&acdnat=1516637610_dfa219c4c6c7b62f4816fcb645852474
- Vila, & Dalmau. (2004). El pie diabético Descripción, 18, 1–4.