



**Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad En Cirugía General**

Medición de Índice Tobillo-Brazo en pacientes con Pie Diabético Mixto tratados con Terapia de Presión Negativa en el Hospital General de Querétaro durante el Periodo Marzo 2017 a Agosto 2017

**Opción de Titulación
Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de Especialidad en Cirugía General

Presenta:

Médico General Rodrigo Valencia Jiménez

Dirigido por:

Médico Especialista María del Carmen Aburto Fernández

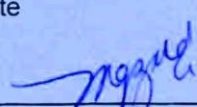
Med. Esp. Dr. María del Carmen Aburto Fernández
Presidente

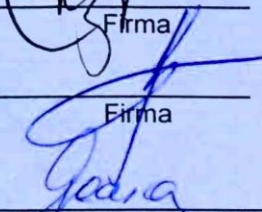
M. en C. Teresita Ortiz Ortiz
Secretario

Med. Esp. Fernando Cruz López
Vocal

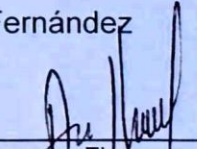
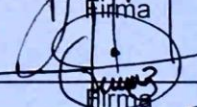
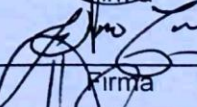


Med. Esp. Enrique López Arvizu
Suplente

Med. Esp. Antonio Alvarado González
Suplente


Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
Director de la Facultad


Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Abril 2018


Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

Resumen

Introducción: El retraso en la cicatrización de las úlceras del pie diabético mixto es un problema complejo debido a la disminución de oxígeno y nutrientes, el Índice Tobillo Brazo (ITB) es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad, permite realizar el diagnóstico de los segmentos afectados y el nivel de compensación por circulación colateral, la terapia de presión negativa ha demostrado en caso de isquemia mejorar resultados en reducir el área de la úlcera acelerando el proceso de cicatrización. **Objetivo:** Evaluar la utilidad del Índice Tobillo Brazo en el tratamiento del pie diabético mixto con terapia de presión negativa. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal donde se seleccionaron 30 pacientes de primera vez con diagnóstico de pie diabético, se realizó medición de Índice Tobillo Brazo y colocación de terapia de presión negativa, de los cuales 14 con ITB de 0.9 a 1.3, 9 con ITB de 0.7 a 0.9, 5 con ITB de 0.5 a 0.7, 2 con ITB menos 0.5. Se evaluaron variables como superficie de la herida y cicatrización en un periodo de 6 meses. **Resultado:** Se encontró que el tiempo de cicatrización con ITB de 0.9 a 1.3 fue de 8 a 13 semanas, ITB de 0.7 a 0.9 de 8 a 16 semanas, ITB de 0.5 a 0.7 de 20 a 24 semanas, ITB <0.5 no cicatrizaron. **Discusión:** Se reporta una cicatrización del 100 % en el grupo con ITB normal, leve y moderado, en el grupo con ITB severo del 0%, para el estudio se identificó una tasa de cicatrización del 90%. **Conclusiones:** El ITB es útil en la valoración inicial de pacientes con pie diabético como pronóstico de cicatrización. La terapia de presión negativa es una opción terapéutica en pacientes con pie diabético con ITB normal, leve y moderado. En pacientes con ITB severo la terapia con presión negativa no ofrece ningún beneficio.

Palabras Clave; **Índice Tobillo Brazo. Terapia con Presión Negativa. Tratamiento.**

Summary

Introduction: The delay in the healing of mixed diabetic foot ulcers is a complex problem owing to the decrease of oxygen and nutrients, the ankle brachial index is a good indicator of the grade of limb ischemia, enable to diagnose the affected segments and the level of offset for collateral circulation, the negative pressure therapy has been shown in case of ischemia to improve results in reduce the area of the ulcer accelerating the healing process. **Objective:** Evaluate the usefulness of ankle brachial index in the treatment of mixed diabetic foot with negative pressure therapy. **Material and Methods:** Descriptive, prospective and longitudinal study where 30 first-time patients with diagnosis of diabetic foot were selected, It has been made a measurement of ankle arm index and negative pressure therapy, of which 14 with ABI of 0.9 to 1.3, 9 with ABI of 0.7 to 0.9, 5 with ABI of 0.5 to 0.7, 2 with ABI less than 0.5. They were evaluated variables like wound surface and healing in a period of 6 months. **Result:** We found that the healing time with ABI of 0.9 to 1.3 was 8 to 13 weeks, ABI of 0.7 to 0.9 of 8 to 16 weeks, ABI of 0.5 to 0.7 of 20 to 24 weeks, ABI of 0.5 did not heal. **Discussion:** A 100% healing was reported in the group with normal, mild and moderate ABI, in the group with severe ABI of 0%, for the study a healing rate of 90% was identified. **Conclusions:** The ABI is useful in the initial assessment of patients with diabetic foot as a prognostic of healing. Negative pressure therapy is a therapeutic option in patients with diabetic foot with normal, mild and moderate ABI. In patients with severe ABI, negative pressure therapy does not offer any benefit.

Key words; **Ankle Brachial Index Negative Pressure Therapy.Treatment.**

Dedicado a mis seres queridos, profesores y amigos que siempre estuvieron a mi lado en este camino llamado profesión.

Agradecimientos

Agradezco a mis padres Juan Jaime Valencia Pantoja y Rosa María Jiménez Villagómez por su apoyo incondicional y por estar ahí cuando más los necesitaba, por esas charlas largas motivacionales que me ayudaron a seguir adelante en los momentos más difíciles, por estar al pendiente de mi a pesar de la distancia, por tratar de comprenderme y ponerse en mis zapatos. Gracias por todo.

Agradezco a Andrea Reyes Martínez por ser la mujer que estuvo conmigo en estos años de residencia, por cuidar de mi y recibirme con una sonrisa a pesar del poco tiempo que convivíamos, por esas veladas interminables que me acompañabas mientras trabajaba. Gracias por apoyarme.

Agradezco a todos mis maestros del Hospital General de Querétaro por dedicarme una parte de su tiempo para enseñarme, corregirme y por tenerme paciencia durante mi formación como profesionista.

Agradezco a mis compañeros de generación, Alex, Omar y Tomas por ser siempre un excelente equipo que daba la cara a pesar de los momentos difíciles y sobre todo por ser más que compañeros; una hermandad que enfrentó los fracasos y victorias como grupo para seguir adelante en esto llamado vida.

Gracias.

Contenido

Resumen.....	II
Abstract.....	III
Dedicatoria.....	IV
Agradecimiento.....	V
Índice de Tablas y Figuras.....	VII
Índice de Gráficos.	VIII
I. Introducción.....	1
II. Revisión de Literatura.....	5
III. Metodología.....	12
IV. Resultados.....	18
V. Discusión.....	23
VI. Conclusiones.....	23
VII. Bibliografía Citada.....	24
VIII Apéndice (Glosario).....	29
IX. Anexos.....	31

Índice de Tablas y Figuras

Tablas	Pág.
1.1 Interpretación de Índice Tobillo Brazo	3
2.1 Clasificación de Wagner para pie diabético	7

Figuras	Pág.
1.1 Fisiopatología del pie diabético	2
3.1 Medición de Índice Tobillo Brazo con doppler lineal	13
3.2 Medición de la superficie de la herida	14
3.3a Desbridación de herida	15
3.4a y b Corte de apósito	15
3.5a y b Colocación de lámina selladora	16
3.6a y b Formación de orificio para válvula de vacío	17
3.7a y b Colocación de válvula de vacío	17
3.8a y b Conexión a sistema de presión negativa	17

Índice de Gráficos

	Pág.
4.1 Distribución de los pacientes por género.	18
4.2 Distribución de los pacientes por edad	19
4.3 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB normal	20
4.4 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB leve	20
4.5 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB moderado	21
4.6 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB severo	22

I. Introducción

El pie diabético es una complicación crónica de la Diabetes Mellitus (DM), la cual puede mutilar al paciente, ocasionarle la muerte, incapacidad temporal o definitiva, y que por su evolución prolongada representa un alto costo en su tratamiento, Prompers L (2008). Aproximadamente un 20% de los pacientes diabéticos desarrollarán úlceras del pie en algún momento de su vida. Según diferentes estudios, entre el 50 y el 95% de los casos de amputaciones de extremidades inferiores de causa no traumática, corresponden a pacientes diabéticos. La enfermedad arterial periférica oclusiva es cuatro veces más frecuente en el diabético que en el no diabético, Lee et al. (1993). Este resultado se confirma por el hecho de que más de la mitad de los pacientes ingresados en un servicio de cirugía por proceso vascular sufre de DM, Donley et al. (2001). En hombres menores de 80 años, casi dos tercios de los casos de gangrena arteriosclerótica son resultado de diabetes. En un 40% de los pacientes amputados se produce una segunda amputación en los cinco años siguientes, con una mortalidad del 50% dentro de los tres primeros, Most & Sinnock (1983).

La afectación arteriosclerótica de los vasos de mediano y gran calibre tiene en el paciente con diabetes predilección por las arterias geniculares de la pierna, es bilateral y segmentaria. En varones con diabetes la arterioesclerosis es cuatro veces más frecuente, mientras que es ocho veces más frecuente en mujeres con respecto a la población general. La disminución del oxígeno y nutrientes conduce a la necrosis cutánea, dando lugar a la úlcera isquémica. De igual forma, se dificulta la cicatrización de las heridas y el tratamiento de la infección. La enfermedad vascular periférica está asociada en 62% a las úlceras que no cicatrizan y es el factor de riesgo implicado en 46% de las amputaciones, Widmer L (1986). La oclusión arterial en miembros inferiores típicamente involucra las arterias tibial y peroneal, pero respeta la arteria pedía dorsal. Se sospecha la presencia de isquemia en la extremidad por una combinación de signos y síntomas clínicos mas resultados anormales de pruebas vasculares no invasivas. Los signos y síntomas incluyen claudicación, dolor que ocurre al colocar el pie en

posición de descanso ó arquearlo, ausencia de pulso poplíteo o tibial posterior, piel delgada y brillante, ausencia de vello, uñas delgadas y quebradizas, enrojecimiento del área cuando el pie se encuentra colgando, y dolor intenso y palidez de la extremidad cuando se eleva, Reiber, Pecoraro & Koepsell (1992). (Figura 1)

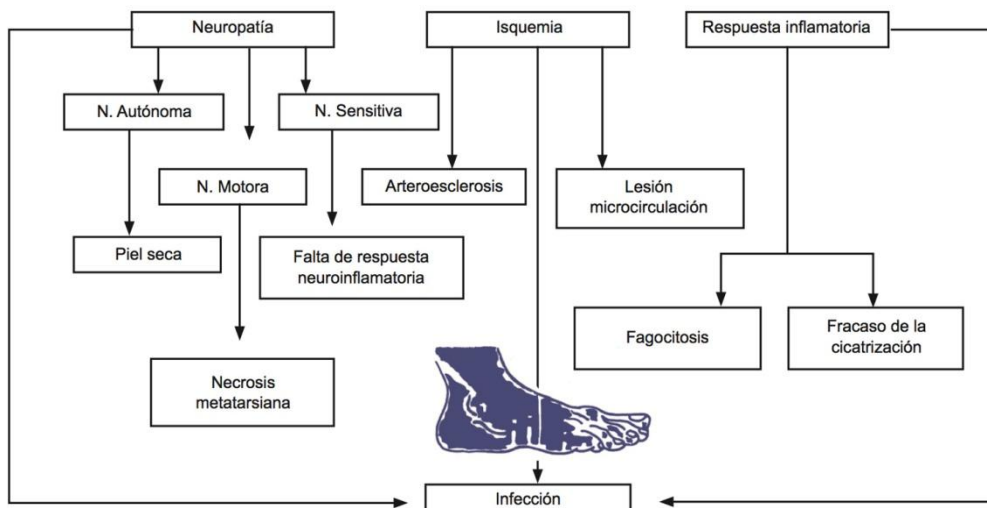


Figura 1.1 Fisiopatología del pie diabético

Existen diferentes métodos de diagnóstico para la afección vascular que forma parte del pie diabético. La angiografía (procedimiento invasivo con penetración corporal) utiliza criterios anatómicos, como la medición del diámetro transversal de la luz arterial. La evaluación vascular no invasiva incluye la ecografía Doppler color, que permite visualizar el vaso explorado y aporta detalles acerca de la morfología del mismo, lo que permite calcular la velocidad del flujo y es factible obtener una imagen de relleno del vaso que ayuda a distinguir la interfase de la pared, mejorando así la visualización del contorno y la morfología de la placa para proporcionar información acerca de la dirección del flujo, Armstrong DG (1998). La medición transcutánea de oxígeno (O₂), ayuda a predecir con mucha precisión el grado de severidad de la isquemia. Finalmente, no existen pruebas más sencillas, y a la vez útiles en la valoración de la gravedad de la patología arterial oclusiva que la presión en el tobillo y la presión sistólica absoluta del pie, sin embargo, como dependen de la tensión arterial central, se utiliza su comparación con la

presión arterial en el miembro superior para neutralizar esta influencia: el resultado, es el Índice Tobillo Brazo. Esta técnica ayuda a localizar, al menos aproximadamente, el nivel de la lesión y a clasificar en cuanto a su gravedad el problema, Bacharach et al. (1992); Dormandy & Rutherford (2000). (Tabla 1)

INDICE TOBILLO / BRAZO	ALTERACION
< 0.5	Enfermedad vascular severa
>0.5 a <0.7	Enfermedad vascular moderada
>0.7 a <0.9	Enfermedad vascular leve
>0.9 a <1.3	Normal
>1.4	Calcificación arterial

Tabla 1.1 Interpretación de Índice Tobillo Brazo.

El retraso en la cicatrización de las úlceras de pie diabético supone un problema complejo en la salud de los pacientes y provoca un aumento de costos para el sistema sanitario. La terapia de presión negativa es un procedimiento terapéutico que acelera la cicatrización, empleando un flujo de presión negativa para estimular una serie de procesos fisiológicos en las heridas crónicas, García Oreja (2017). Consiste en una esponja colocada en la herida en la que se inserta un tubo que, sellada con plástico adhesivo transparente, la conecta a un colector insertado en el aparato de presión subatmosférica que es transmitida directamente a la herida, Heng MC (1986). Esta succión negativa aspira el líquido intersticial que causa edema, disminuye la carga bacteriana, incrementa el flujo sanguíneo y estimula el tejido de granulación. La terapia de presión negativa se usa como inicio del programa de activación de la cicatrización por siete días. Se suspende al término de esta semana y se cambia a las curaciones con control de la humedad. El uso de la terapia de presión negativa puede continuarse por más tiempo si las condiciones de la herida lo requieren y de acuerdo con los recursos económicos del paciente. En diversos estudios la terapia ha demostrado reducir costos y mejores resultados en aumentar el volumen y reducir el área de la úlcera acelerando la cicatrización, Bakker JD (2000); Heng MC (1993).

Justificación: El tratamiento integral de las úlceras en el pie de los pacientes diabéticos debe de intentar conseguir un control óptimo de la diabetes, restaurar el flujo arterial en el pie, controlar la infección, se ha visto que el sistema con presión negativa mantiene en la ulcera el medio húmedo y protege frente a posibles infecciones extrínsecas. Además, disminuye el edema, lo que optimiza la circulación de la sangre en el nivel de micro circulación. Se ha observado que, en caso de isquemia, el tratamiento con presión negativa ha permitido una adecuada valoración del desarrollo del tejido de granulación, La tasa de cicatrización de las úlceras diabéticas con este método ha disminuido hasta un 43% con un periodo de 8 a 12 semanas, Dzieciuchowicz L (2009). Con el Índice Tobillo Brazo se pretende establecer tiempos de cicatrización en pacientes con pie diabético mixto, así como el envío oportuno a terapia vascular.

Objetivo General: Evaluar la utilidad del Índice Tobillo Brazo en el tratamiento de pie diabético mixto con terapia de presión negativa en pacientes de la Clínica de Heridas del Hospital General de Querétaro en el periodo comprendido de marzo 2017 a agosto 2017.

Objetivos Específicos:

- Determinar la tasa de cicatrización de la úlcera con el uso de terapia con presión negativa en pacientes con pie diabético mixto.
- Identificar la limitación de la terapia con presión negativa en cierre de úlceras de pie diabético de origen mixto.
- Establecer el momento oportuno para derivar al paciente con pie diabético y componente isquémico a terapia vascular.

II. Revisión de la Literatura

La DM es un síndrome caracterizado por hiperglucemia crónica y alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, relacionadas con deficiencia absoluta o relativa de la secreción y/o acción de la insulina, que conducen a la aparición de trastornos en el metabolismo de la micro y macro vasculatura, lo cual afecta a la mayor parte de los órganos y las funciones que éstos desarrollan en el cuerpo humano. La DM es la causa más frecuente de polineuropatía, insuficiencia renal crónica, ceguera en el paciente adulto y es responsable del 40% de todas las amputaciones no traumáticas, Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (1997). La Organización Mundial de la Salud calcula que existen alrededor de 140 millones de diabéticos en el mundo, el doble de personas afectadas actualmente en comparación con 1994; también considera que serán 220 millones los enfermos en el año 2010, cifra que se elevará a 300 millones en los próximos 25 años y que serán principalmente afectados los países en vías de desarrollo, King (1993). México ocupa el 9º lugar mundial en incidencia de diabetes mellitus y de seguir la tendencia actual, se ubicará en el séptimo sitio con 12 millones de enfermos en 2025.

La prevalencia de diabetes en México es también de las más altas del mundo, afecta a individuos en edad productiva, si consideramos que más del 50% de los pacientes registrados en la Secretaría de Salud tienen entre 35 y 60 años de edad, Secretaría de Programación y Presupuesto (1990). Al definirlo como un padecimiento multifactorial, su atención integral se debe proporcionar en clínicas dedicadas a evitar las secuelas de la diabetes en el pie, detectar a tiempo las complicaciones y proporcionar un tratamiento bien estructurado que contemple programas que permitan una curación más rápida y mejoren su evolución, con reducción de la estancia hospitalaria, intervenciones quirúrgicas y, en consecuencia, el gasto social, Apelqvist J (2008). La prevención efectiva del pie diabético requiere el conocimiento detallado de la patogenia y la correlación con

esta complicación. El pie diabético es un síndrome resultante de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y ambientales (estilo de vida, higiene, calzado, etc.), que pueden interactuar para favorecer la aparición, evolución o perpetuación de las lesiones del pie en este tipo de pacientes. Todos estos factores dan lugar a un pie vulnerable, con alto riesgo de lesión, Real J, (2006).

La neuropatía autonómica puede afectar la vasorregulación como respuesta a los cambios de temperatura y la hiperemia cutánea en respuesta a los mecanismos de lesión en la piel, lo que aunado a la resequedad de la piel por disminución en la producción de sudor, incrementa el riesgo de grietas en la piel que podrían ser el inicio de una infección o úlcera, Boyko E (1999). Todo esto origina deformidades en los pies (pie en garra, dedos martillo, hallux valgus, etc.) que incrementan la presión máxima en zonas concretas del pie facilitando la aparición de hiperqueratosis y traumatismos repetidos, que en última instancia conducen a la ulceración. Finalmente, por la afectación autonómica, que tiene como consecuencia la pérdida de la sudoración del pie, la piel se torna seca y agrietada, donde pueden formarse fisuras que son el inicio de una lesión o la puerta de entrada a la infección, Gilbey SG (2004).

La isquemia contribuye a la persistencia o incremento de la infección al impedir la adecuada oxigenación de los tejidos y el correcto flujo de elementos de defensa en el sitio de la lesión. Entre las indicaciones frecuentes para realizar algún tipo de amputación en pacientes con pie diabético, se incluyen la existencia de dolor isquémico en reposo, úlcera isquémica o neuropatía que no cicatriza; la presencia de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente; las fallas en la revascularización y las lesiones graves que no se han podido controlar y que han ocasionado pérdidas extensas del tejido. El nivel de amputación se establece de acuerdo a edad, extensión y profundidad de la lesión, gravedad de la septicemia, afección vascular, afección neuropática, viabilidad hística y movilidad limitada del paciente, Reiber, Pecoraro & Koepsell (1992). La categorización de las lesiones es primordial para establecer y definir el grado de participación de estos factores. Para determinar la extensión en relación a superficie corporal afectada y

profundidad de los tejidos afectados, se utiliza la clasificación para úlceras y lesiones pre ulcerativas del síndrome de pie diabético, según Wagner modificada (1995) (Tabla 2).

La restricción en el movimiento de las articulaciones de los pacientes diabéticos está relacionada con la glucosilación del colágeno, lo que da como resultado engrosamiento de las estructuras periarticulares, tales como tendones, ligamentos y cápsulas articulares.

La pérdida de la sensibilidad de una articulación puede volverse crónica, progresiva y destructiva, Urbancic-Rovan V (2000). En el pie, las articulaciones más afectadas son la tarsometatarsiana subastragalina y la metatarsofalángica. La glucosilación del colágeno también se relaciona con la pérdida de la elasticidad del tendón de Aquiles en los pacientes diabéticos, con disminución de la movilidad, produciendo una deformidad en equino del pie. Está demostrado que las altas presiones sobre los pies se asocian con úlceras, Crisp AJ (1984). Una vez lesionada la capa principal de la piel, los tejidos subyacentes quedan expuestos a la colonización bacteriana. Esta herida puede progresar y convertirse en una infección activa y, por contigüidad, puede involucrar tejidos más profundos.

Todos estos eventos pueden ocurrir rápidamente, desde horas hasta algunos días, sobre todo en una extremidad con isquemia. Varias alteraciones caracterizadas por defectos inmunitarios, especialmente las que involucran leucocitos polimorfonucleares, tal vez afecten a los pacientes diabéticos, lo que probablemente aumente el riesgo y la gravedad de las infecciones en el pie, Sumpio BE (2000).

GRADO	CARACTERISTICAS CLINCAS
0	Ausencia de lesiones (con o sin artropatía)
1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda no complicada
3	Úlcera profunda complicada (absceso, osteomielitis)
4	Gangrena localizada
5	Gangrena extensa

Tabla 2.1 Clasificación de Wagner para pie diabético.

Para la exploración es importante investigar si hay disestesia, parestesia, hiperestesia, debilidad muscular, limitaciones en la movilidad articular (alteraciones propias de la afectación sensitivo-motora), así como hiperhidrosis o anhidrosis. Todas suelen constituir los síntomas iniciales que a menudo preceden en años a la afectación artropática o vascular, Frykberg R (2006); Singh N (2005). En un porcentaje elevado de los enfermos diabéticos, y desde las fases iniciales de la enfermedad, existe una afectación neurológica simétrica distal, que avanza en sentido proximal. Debido a ello, los síntomas son más tempranos en la extremidad inferior con respecto a la superior, Lavery LA (2003). La utilización del test del monofilamento de Semmes-Weinstein constituye un método fiable, técnicamente sencillo y que permite una evaluación rápida, McGee SR (1998). El estudio se realiza con el paciente en decúbito supino sobre la mesa de exploración, sin que éste observe a la persona que lo realiza, y presionando con el filamento durante 1 a 1.5 segundos hasta que éste se doble ligeramente. El enfermo debe responder afirmativa o negativamente a la percepción de su contacto, Enderle MD, (1999); Apelqvist J (1990). La incidencia de arteriopatía en extremidades inferiores al momento del diagnóstico de diabetes mellitus es, en términos globales, de 8 a 10%; a los 10 años de la enfermedad hasta de 15% y alcanza 50% cuando ésta lleva 20 años, National Institute for Clinical Excellence (2004). Fundamentalmente debe interrogarse al paciente acerca de los síntomas de claudicación intermitente. Ésta puede manifestarse en diversos grupos musculares en función del nivel de afectación troncular: metatarsal, gemelar, glútea o mixta. En la diabetes mellitus el sector arterial más afectado es el fémoro-poplíteo-tibial, y por tanto el grupo muscular con más frecuencia claudicante es el gemelar, Joshi N (1999). La relación entre la presión arterial maleolar y la presión arterial en el brazo se conoce como Índice Tobillo Brazo o Índice de Yao. El Índice Tobillo Brazo es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad. Sin embargo, entre 5 a 10% de los pacientes con diabetes tiene calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg. Esta circunstancia da lugar a valores falsamente elevados debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las

zonas afectadas, Senín Fernandez ME (2003). Modo de realizar e interpretar el Índice Tobillo Brazo para la determinación de este, es necesario disponer de un doppler con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mhz y un manguito para la toma manual de la presión arterial. La determinación de la presión arterial se realiza en la zona de la arteria braquial en ambos brazos y pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsal, Young MJ (1993). El Índice Tensional es un buen indicador del grado clínico de la isquemia una especificidad y sensibilidad muy elevadas (entre 90 y 93%), y su valoración simultánea con los valores del Índice de Pulsabilidad permite realizar el diagnóstico de la segmentariedad de los sectores afectados y el nivel de compensación por circulación colateral. No obstante, tienen un considerable margen de error para no detectar estenosis inferiores a 75-80% del área arterial cuando son evaluados de forma basal. Estas lesiones sólo se comportan de forma hemodinámicamente significativa con posterioridad al ejercicio muscular, Emanuele MA (1981).

Para alcanzar un diagnóstico etiológico preciso, se necesitan muestras idóneas que no tengan posibilidad de estar contaminadas con microorganismos ajenos al proceso infeccioso, antes de iniciar la antibioticoterapia de manera empírica, Boulton AJ (2004). El tratamiento debe enfocarse, principalmente, a los mecanismos patogénicos desencadenantes y ser multidisciplinario (médico internista, endocrinólogo, angiólogo, psicólogo, podiatra, etc.). Se puede hablar de un esquema general en el enfoque de la terapéutica del pie diabético: primero el control del estado metabólico y después el tratamiento específico, dependiendo del grado de afectación clínica. El dolor neuropático es un síntoma relevante en pacientes con diabetes. Hasta 50% de los pacientes diabéticos tiene dolor en algún momento de su evolución y 15% tiene síntomas agudos, Sindrup SH (1992). El dolor es constante, molesto y difícil de controlar. Afortunadamente, existen diversos tipos de medicamentos bien estudiados y que han demostrado efectividad en el tratamiento, entre ellos los antidepresivos tricíclicos, la carbamacepina, tramadol, gabapentina, cap-saicina, inhibidores selectivos de la

recaptura de serotonina (ISRS), pregabalina y duloxetina. El tramadol es un analgésico que actúa a nivel central y se utiliza para tratar dolor moderado o severo, y se ha demostrado que puede aliviar el dolor en pacientes con dolor neuropático, Haraty Y (1998). La carbamacepina es uno de los medicamentos más utilizados con este fin. Múltiples estudios doble ciego y controlados con placebo han demostrado que la carbamacepina puede ser útil en el control del dolor en pacientes con dolor neuropático, Nelson KA (1997).

El tratamiento de las úlceras vasculares debe enfocarse a resolver el problema desencadenante, en este caso la revascularización es el objetivo principal, Arora S (2005); Edelman SV (1987). Existen cuatro opciones técnicas de revascularización en la enfermedad isquémica de las extremidades: by-pass, endarterectomía, cirugía vascular y simpatectomía, Pomposelli FB (1995); Pomposelli FB (2003). Obviamente, no difieren en su aplicación con respecto a las realizadas en el enfermo isquémico no diabético, pero determinadas características morfológicas de la arterioesclerosis en el enfermo diabético, como la plurisegmentariedad lesional, la afectación prevalente de los troncos tibiales y la calcificación, introducen importantes elementos diferenciales que deben ser tomados en cuenta en la estrategia quirúrgica y en los resultados de permeabilidad, inmediata y tardía, Van Gils CC (1999), Giacalone VF (1994).

El manejo de una infección en el pie diabético implica la evaluación multidisciplinaria (médico internista, dermatólogo, angiólogo, neurólogo, ortopedista e infectólogo) con objeto de determinar el tipo, grado y gravedad de la infección como base para decidir sobre el mejor y más adecuado tratamiento y encontrar cualquier alteración neuropática, vascular, biomecánica y metabólica que haya contribuido a la aparición de la úlcera o infección, Faglia E (1998); Goldstein EJ (1996).

El tratamiento inicial en heridas infectadas debe ser empírico y basarse en la gravedad y características de la infección, las condiciones del paciente, sus

factores predisponentes y posteriormente, ajustarse de acuerdo con los resultados de cultivo recientes tomados a través de aspirado, biopsia o curetaje y evolución clínica. En heridas aparentemente no infectadas no es necesario el tratamiento profiláctico con antibiótico, por riesgo a la resistencia antimicrobiana y los efectos adversos en el paciente. La utilidad de los antibióticos en pacientes no infectados, eleva los costos del tratamiento, Martínez de Jesús FR (1995).

En las infecciones agudas donde el paciente tiene un estado tóxico sistémico o inestabilidad metabólica y la infección puede poner en peligro la vida, se recomiendan combinaciones de antibióticos, como: levofloxacin o ciprofloxacina con clindamicina, piperacilina-tazobactam, imipenem-cilastatina y vancomicina combinada con ceftazidima con o sin Metronidazol, McLigeyo T (1990). La cirugía del pie diabético, en ausencia de isquemia grave de la extremidad, resuelve de forma satisfactoria las úlceras y las deformidades asociadas. Esto depende de tres variables fundamentales: presencia o ausencia de neuropatía, herida abierta o cerrada o presencia o ausencia de infección aguda, Frykberg R (1993).

La clave del cuidado de las heridas en la úlcera de pie diabético requiere desbridación agresiva, control de la infección, descargas del área bajo presión, restaurar la circulación al área cuando sea necesaria. Las heridas deben estar libres de todo tejido necrótico e infectado. Las desbridaciones deben realizarse hasta que exista un buen tejido de granulación, esto no sólo limpia y desbrida sino que transforma una herida crónica en una aguda cuyo comportamiento es diferente, con mejor resolución, Akbari A (2007).

III. Metodología

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal en pacientes de la Clínica de Heridas del Hospital General de Querétaro con diagnóstico de pie diabético mixto en el periodo de marzo de 2017 a agosto de 2017, se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 50 años de edad, antecedente de Diabetes Mellitus en control, pie diabético grado 2 escala de Wagner (Tabla 2.) e Índice Tobillo-Brazo de 0.5 a 1.2. Se excluyeron pacientes con respuesta inflamatoria sistémica, hemodinámicamente inestables y descontrol de la Diabetes Mellitus.

Los pacientes a su ingreso fueron evaluados y valorados, se les realizó ficha de identificación, historia clínica breve, medición de índice tobillo-brazo y colocación de terapia de presión negativa, tuvieron seguimiento durante 6 meses con citas semanales donde se registro cambios en la superficie de la herida así como cicatrización de la herida.

Con los datos obtenidos se realizó una base de datos en donde los resultados se expresaron en tasas porcentuales, posteriormente se capturo la información en programa operativo MX-Excel para realizar el análisis estadístico.

Técnica para la medición de Índice Tobillo Brazo: Para la determinación del ITB es necesario disponer de un doppler lineal con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mhz y un manguito para la toma manual de la presión arterial. La determinación de la presión arterial se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsal. Antes de iniciar la medición de la presión sistólica, el paciente debe de estar en decúbito supino durante al menos cinco minutos. Se posicionara el transductor del doppler en un angulo de 45-90° respecto a la superficie de la piel y en sentido contrario al flujo sanguíneo, a continuación, aumentar la presión del

manguito al menos 20 mm Hg por encima de la presión arterial sistólica en brazo y se desinflara lentamente (2mmHg/segundo), se tomara como valor el momento en que reaparezca el latido.

Cada uno de los valores de presión arterial obtenidos en las extremidades inferiores se dividirá por el valor de presión braquial y se definirá como ITB el valor más bajo.



Figura 3.1 Medicion de Índice Tobillo Brazo con doppler lineal.

Técnica para la medición de la Superficie de la Herida y Cicatrización:

Material:

Regla desechable con medidas en centímetros.

Procedimiento:

Para la medición de la superficie de las heridas y cicatrización es necesario medir el largo y ancho para posteriormente calcular la superficie aproximada. Lo ideal es utilizar este método mediante una medida perpendicular a la otra y en sentido céfalo caudal.



Figura 3.2 Medición de la superficie de la herida.

Técnica de colocación de terapia de presión negativa:

1.- Desbridar el lecho de la herida, limpiar y secar la piel circundante.



Figura 3.3a. Desbridación de herida.

2.- Cortar el apósito para adaptarse al tamaño y la forma de la herida. No se debe de realizar el corte encima de la lesión para evitar que los pequeños fragmentos de esponja se depositen en el lecho de esta. El apósito debe de cubrir el fondo y los laterales sin sobresalir.

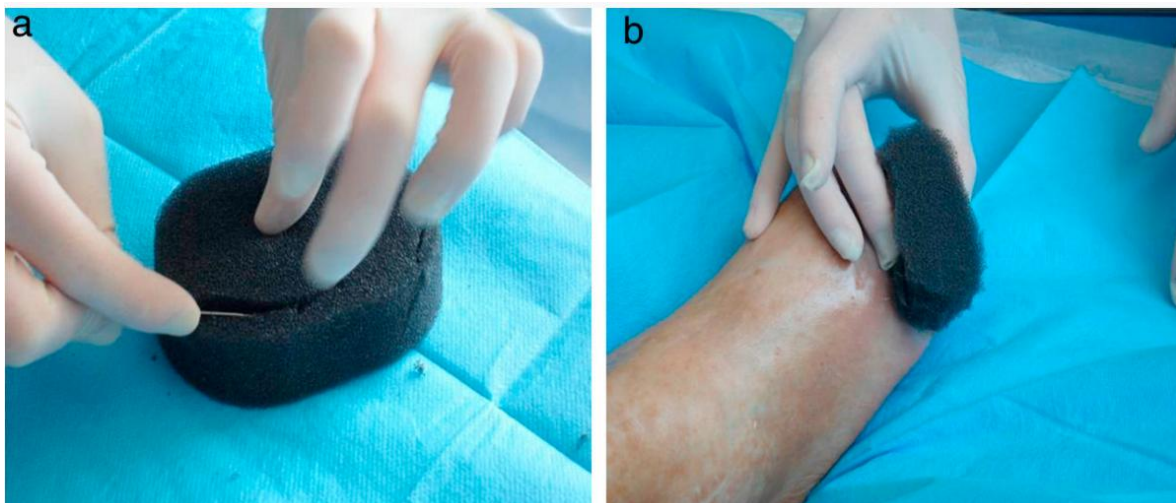


Figura 3.4a y b. Corte de apósito.

3.- Recortar y aplicar la lámina selladora sobre el apósito colocado en la herida. Esta lámina ha de cubrir la lesión por completo, además de 3-5cm de piel integra alrededor. Se recomienda no estirar la lámina selladora ni colocarla a tensión sobre la piel.

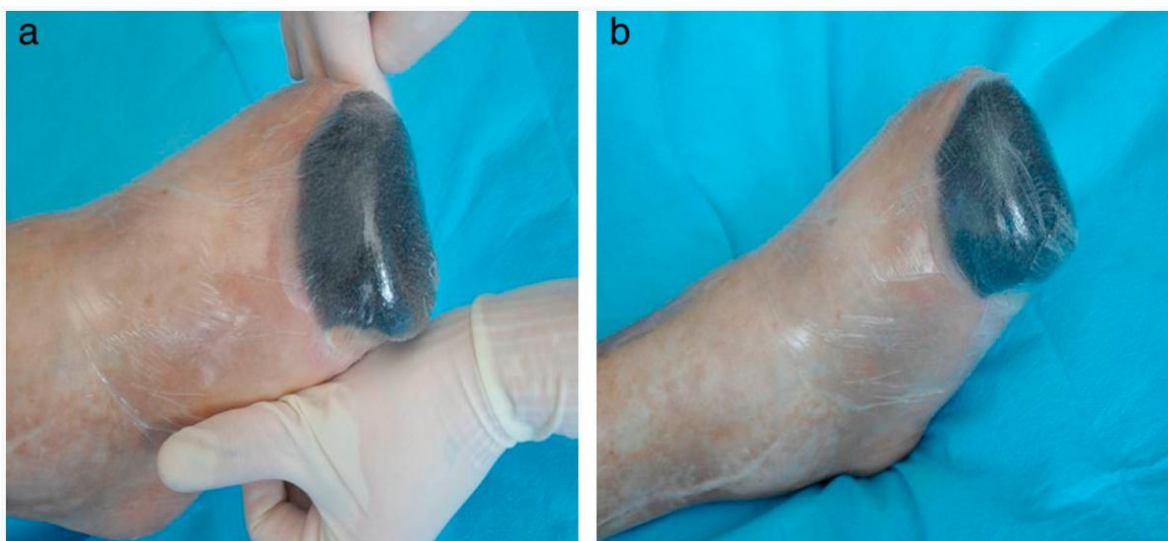


Figura 3.5a y b. Colocación de lámina selladora.

4.- Se debe de recortar un orificio circular o en forma de cruz en la lámina de sellado para colocar encima la válvula de vacío. No se debe realizar una incisión lineal porque podría colapsarse. Se deben de evitar las prominencias óseas y zonas poco accesibles.

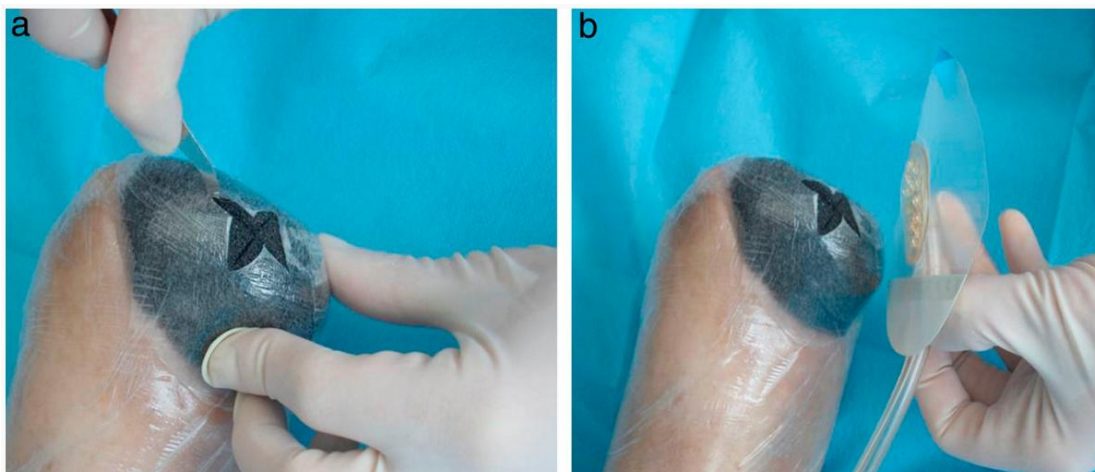


Figura 3.6a y b. Formación de orificio para válvula de vacío.

5.- Colocar la almohadilla con la válvula de vacío.

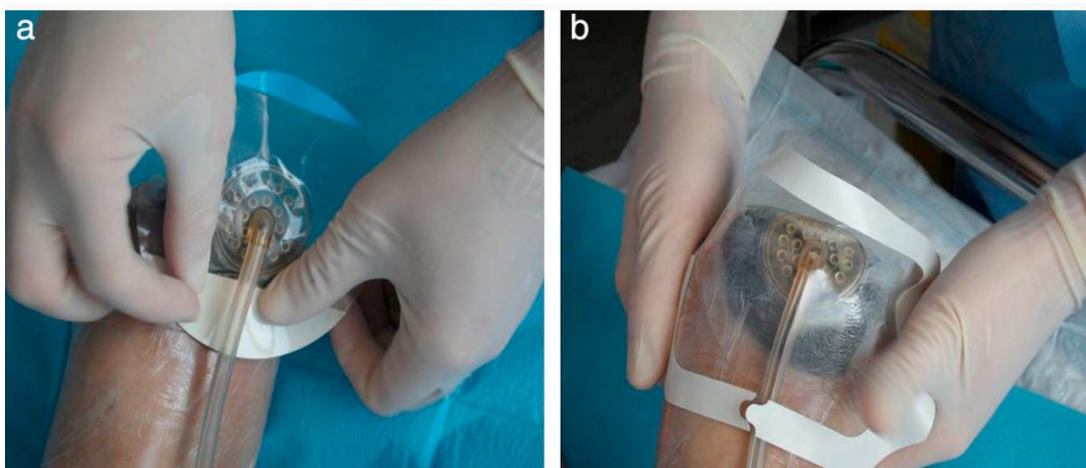


Figura 3.7a y b. Colocación de válvula de vacío.

6.- Asegurar la cobertura y activar la terapia de presión negativa.

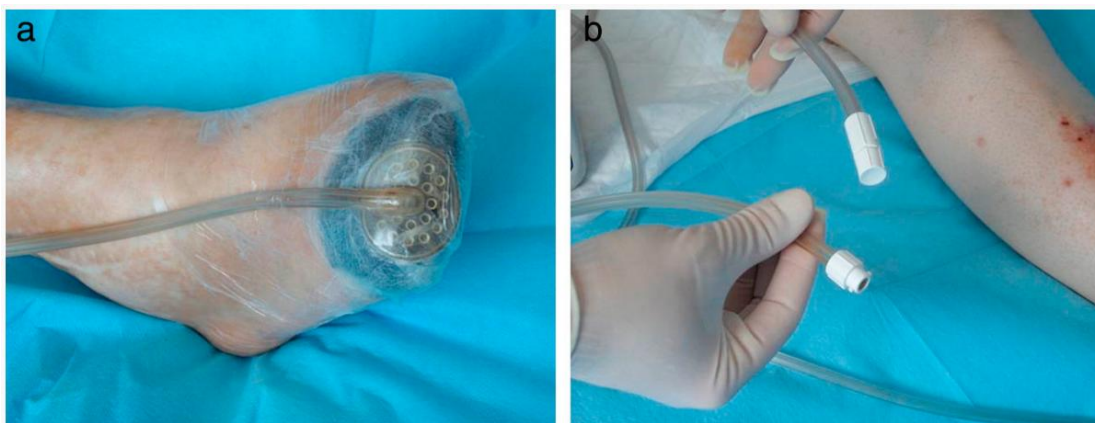


Figura 3.8a y b. Conexión a sistema de presión negativa.

IV. Resultados

Se analizaron un total de 30 pacientes con diagnóstico de pie diabético mixto, se les realizó medición de índice tobillo-brazo y colocación de terapia con presión negativa posterior a la medición de la superficie de la herida, de los cuales 14 se encontraron con ITB de 0.9 a 1.3, 9 con ITB de 0.7 a 0.9, 5 con ITB de 0.5 a 0.7, 2 con ITB menos 0.5. Se eliminaron 10 expedientes debido a que no contaban con las especificaciones del protocolo antes descritas.

Para un total de 30 pacientes el resultado de nuestra distribución por género con diagnóstico de pie diabético mixto es de 30 % sexo femenino y 70 % sexo masculino.

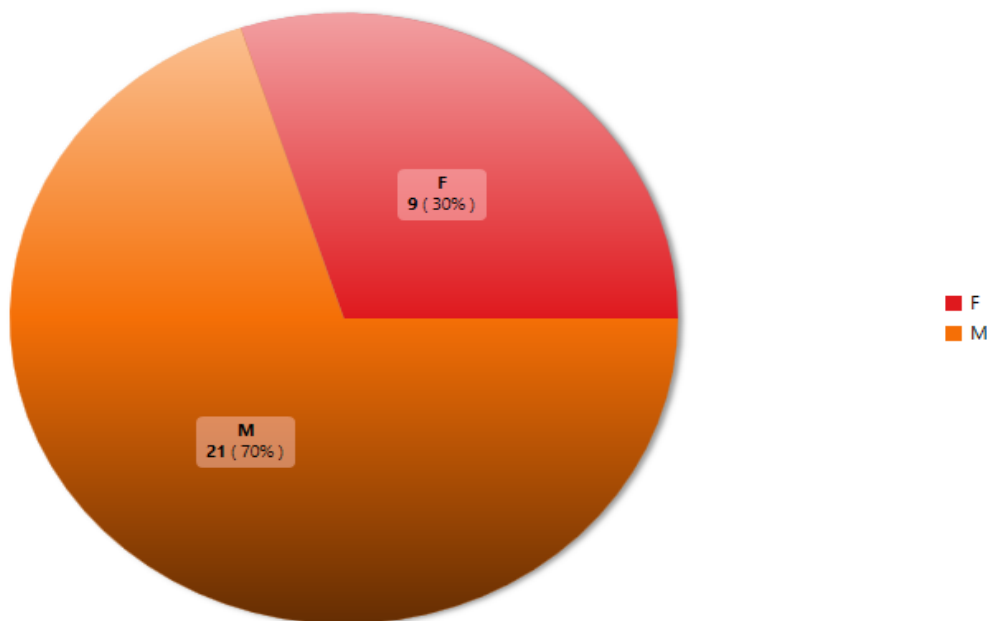


Gráfico 4.1 Distribución de los pacientes por género. **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

Del total de la población estudiada identificamos la siguiente distribución por grupo de edad con diagnóstico de pie diabético mixto, pacientes de 50 a 55 años (36.6%), 56 a 60 años (36.6%), 61 a 65 años (26.6%).

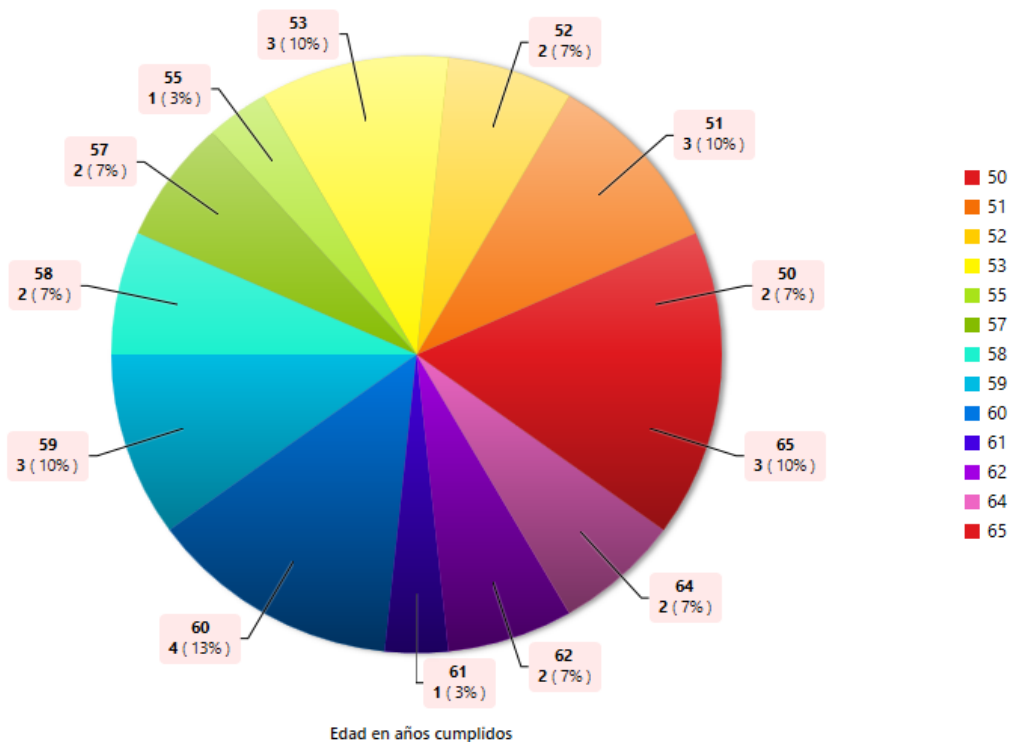


Gráfico 4.2 Distribución de los pacientes por edad. **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

Análisis de variables

En cuanto al grupo con ITB normal que se encuentra en el rango de 0.9 a 1.3 encontramos un tiempo de cicatrización entre 8 y 13 semanas, con un promedio de 10 semanas para cierre definitivo con una cicatrización del 100%.

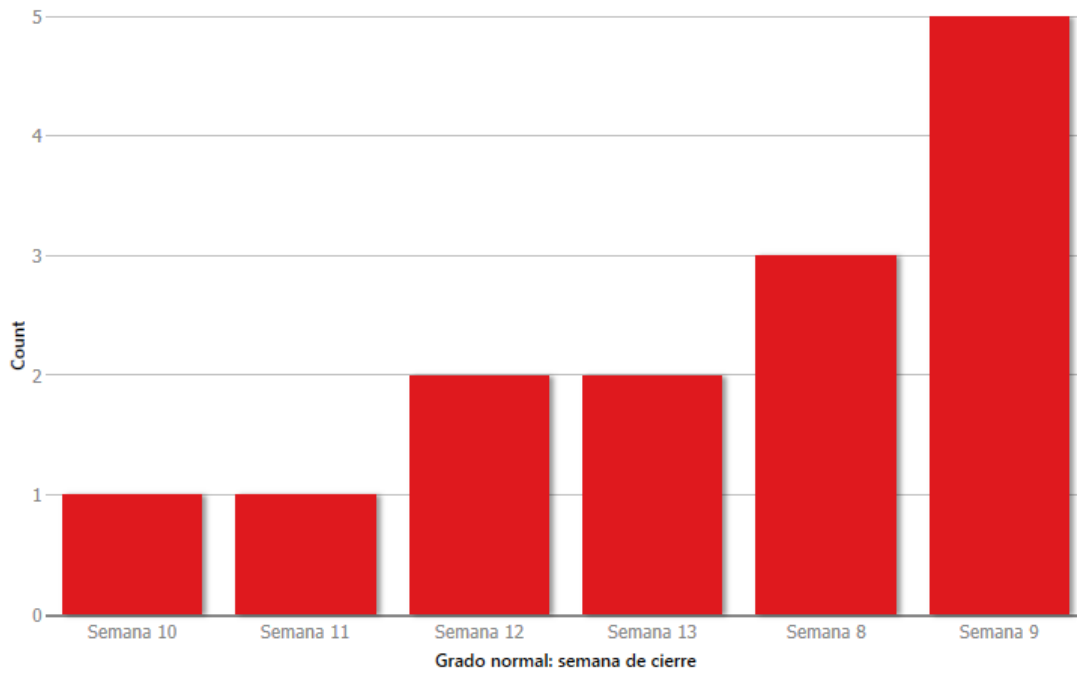
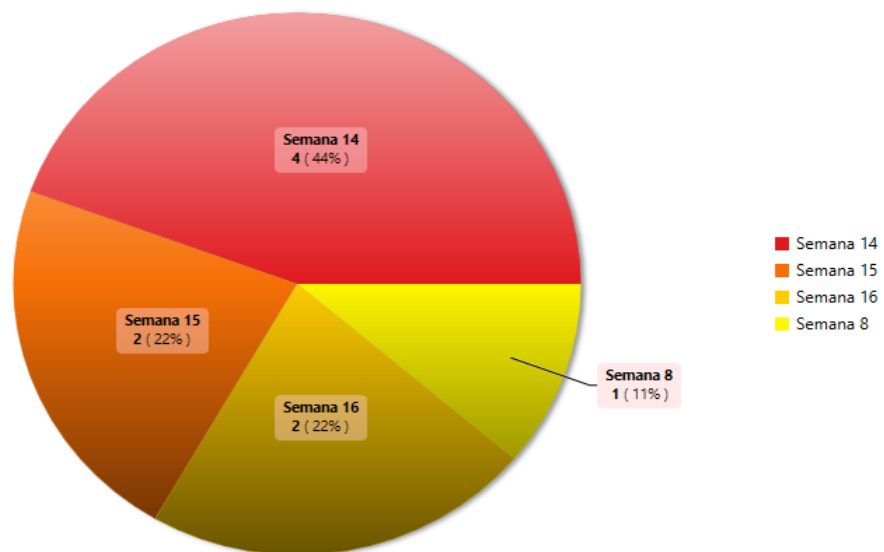


Gráfico 4.3 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB normal. **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

En cuanto al grupo con ITB leve que se encuentra en el rango de 0.7 a 0.9 encontramos un tiempo de cicatrización entre 8 y 16 semanas, con un promedio de 14 semanas para cierre definitivo con una cicatrización del 100%.



Grado leve: semana de cierre

Gráfico 4.4 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB leve. **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

En cuanto al grupo con ITB moderado que se encuentra en el rango de 0.5 a 0.7 encontramos un tiempo de cicatrización entre 20 y 24 semanas, con un promedio de 17.6 semanas para cierre definitivo con una cicatrización del 80% ya que uno de los pacientes no culminó en cierre exitoso.

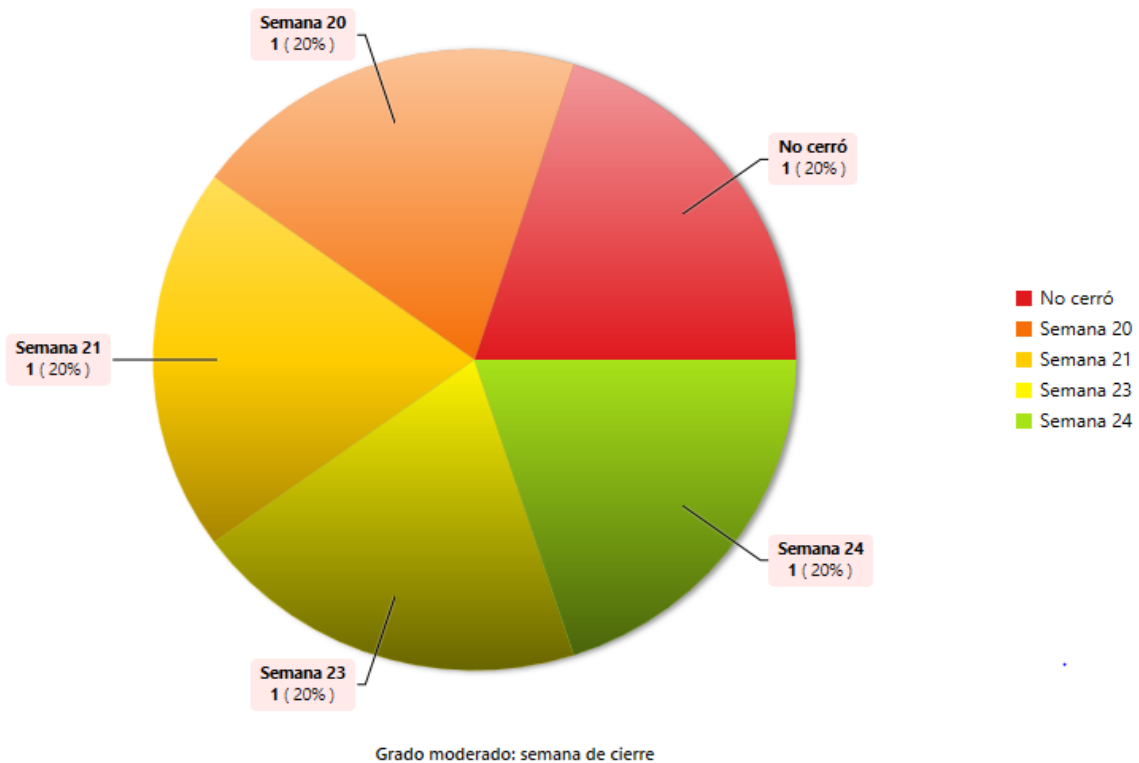


Gráfico 4.5 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB moderado. **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

En cuanto al grupo con ITB severo que se encuentra en el rango de menos de 0.5 encontramos un cierre exitoso de 0% en el tiempo establecido de 24 semanas.

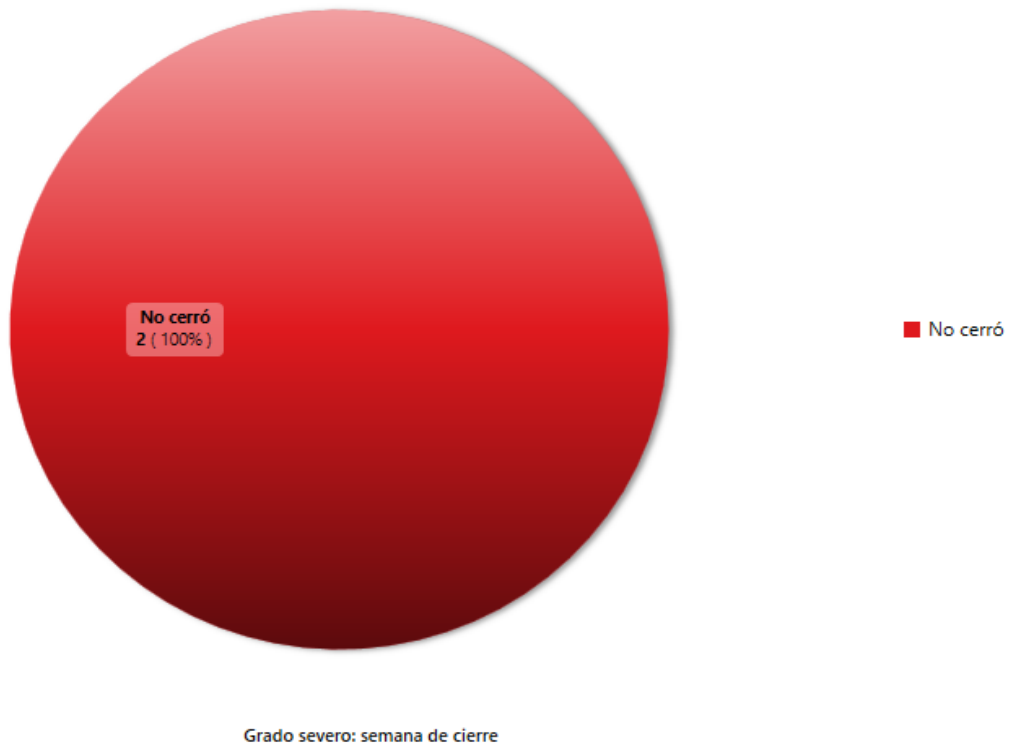


Gráfico 4.6 Tiempo de cicatrización en pacientes con ITB severo **Fuente:** Hojas de recolección de datos.

V. Discusión

Los estudios que han empleado el ITB demuestran una prevalencia de afección isquémica en sujetos diabéticos en torno a un 20-30%. En España, Vicente et al. demostraron que la prevalencia de un ITB normal en sujetos con DM era del 11,3%, mientras que el 18,8% tenía un ITB patológico, en nuestro estudio encontramos prevalencia de ITB normal de 46.6 % y pacientes con ITB patológico de 53.3% por lo tanto es importante medir el ITB en todo paciente con pie diabético para valorar el diagnóstico de isquemia como para estimar su pronóstico.

Del total de pacientes que fueron incluidos en el estudio solo 27 lograron un cierre exitoso de la herida que equivale a un 90 % del total de la muestra. Encontramos que los pacientes con ITB normal fueron los que lograron un cierre de la herida más exitoso con un tiempo de entre 8 – 13 semanas. Los pacientes con ITB severo no lograron un cierre exitoso de la herida. Los pacientes con ITB leve y moderado lograron un cierre de la herida en un tiempo mayor a pesar del apoyo de la terapia con presión negativa.

La Terapia de Presión Negativa se encuentra dentro de las terapias avanzadas para conseguir el cierre de la herida en el menor tiempo posible, y así disminuir las complicaciones, tiene como objetivo acelerar la cicatrización de las heridas. La tasa de cicatrización de las úlceras diabéticas con este método ha mejorado con disminución hasta un 43% del tiempo promedio, alcanzando un periodo de 8 a 12 semanas como promedio. Podemos comentar que en nuestro estudio la tasa de cicatrización asociada a terapia con presión negativa fue exitosa tomando en cuenta el factor pronóstico del ITB.

VI. Conclusiones

El ITB es útil en la valoración inicial de pacientes con pie diabético mixto para la detección del grado de isquemia y establecer un pronóstico de cierre exitoso de la herida, esto asociado a la terapia con presión negativa es una opción terapéutica

efectiva con afección leve y moderada, en pacientes con grado severo no ofrece ningún beneficio.

VII. Literatura Citada

1. Akbari A, Moodi H, Ghiasi F et al. 2007; Effects of vacuumcompression therapy on healing of diabetic foot ulcers: Randomized controlled trial. *J Rehabil Res Dev*; 44:631-636.
2. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH et al. 2008; Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev*; 24 Suppl 1:S181-S187.
3. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. 1990; The importance of peripheral pulses, peripheral oedema, and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*; 7: 590-4.
4. Armstrong DG, Lavery LA. 1998; Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Phys*; 57:1325- 1340.
5. Arora S, Pomposelli F, LoGerfo FW, VevesA. 2005; Cutaneous microcirculation in the neuropathic diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization. *J Vasc Surg*; 35:501-505.
6. Bacharach,J.M., Rooke,T.W., Osmundson,P.J. & Gloviczki,P. 1992; Predictive value of transcutaneous oxygen pressure and amputation success by use of supine and elevation measurements *J.Vasc.Surg.* 15, 558.
7. Bakker JD. Hyperbaric oxigen therapy and the diabetic foot. 2000; *Diabetes metab Res Rev*, 16:1S55-58.
8. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. 2004; Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*; 27(6): 1458-86.
9. Boyko E, Ahroni J, Stensel V, Forsberg R, Davignon D, Smith D, 1999; A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*; 22(7): 1036-1042.
10. Crisp AJ, Heathcote JG. 1984; Connective tissue abnormalities in diabetes mellitus. *J R Coll Physicians Lond*;18:132- 4.

11. Donley, B.G., Philbin, T., Tomford, J.W. & Sferra, J.J. 2001; Foot and ankle infections after surgery. *Clin. Orthop.* 391, 162.
12. Dzieciuchowicz L, Espinosa G, Grochowicz L, 2009; Vacuum assisted closure (VAC) in the treatment of advanced diabetic foot, *CIR ESP*; 86(4) :2 13– 218
13. Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, Kozak GP. 1987; Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery. Three case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med*; 147: 1504-1508.
14. Emanuele MA, Buchanan BJ, Abaira C. 1981; Elevated leg systolic pressures and arterial calcification on diabetic occlusive vascular disease. *Diabetes Care*; 4: 289-92.
15. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, et al. 1999; Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. *Diabetes Care*; 22: 294-9.
16. Expert Committee On The Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus. Report 1997; *Diabetes Care* 20, 1183.
17. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et. al. 1998; Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care*; 21: 625-630.
18. Frykberg R, et. al. 2006; Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline. *The journal of foot and ankle surgery*; 45(5): S3-S66.
19. Frykberg R, Giurini J, Habershaw G, Rosenblum B, Chrzan J. 1993; Prophylactic surgery in the diabetic foot. In: *Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot*, edited by SJ Kominsky, Mosby, St. Louis. pp.399-439.
20. García Oreja S, et al. 2017; Complicaciones asociadas a la terapia de presión negativa en el tratamiento de las úlceras de pie diabético: serie de casos retrospectiva. *Rev Esp Podol.*
21. Giacalone VF, Krych SM, Harkless LB. 1994; The university of Texas Health Science Center at san Antonio: experience with foot surgery in diabetics. *J Foot Ankle Surg*; 33: 590 7.

22. Gilbey SG. 2004; Neuropathy and foot problems in diabetes. Clin Med; 4: 318-323.
23. Goldstein EJ, Citron DM, Nesbit CA. 1996; Diabetic foot infections. Bacteriology and activity of 10 oral antimicrobial agents against bacteria isolated from consecutive cases. Diabetes Care; 19: 638-641.
24. Haraty Y, Gooch C, Swenson M et al. 1998; Double-blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of diabetic neuropathy. Neurology, 50:1842-1846.
25. Heng MC, Kloss SG. 1986; Endotelial cell toxicity in leg ulcers treated with topical hyperbaric oxygen. Am J Dermatopathol 8:403-410.
26. Heng MC. 1993; Topical hyperbaric therapy for problems skin wounds. J Dermatol Surg Oncol; 19:784-793.
27. Jeffcoate WJ, Macfarlane RM, Fletcher EM. 1993; The description and classification of diabetic foot lesions. Diabet Med; 10: 676-679.
28. Jirkovska A. 2001; Care of patients with the diabetic foot syndrome based on an international consensus. Cas Lek Cesk; 40: 230-233.
29. Joshi N, Caputo G, Weitekamp M, Karchmer A. 1999; Infections in patients with diabetes mellitus. N Engl J Med; 34: 1906-12.
30. King, H. 1993; Diabetes and the World Health Organization. Progress towards prevention and control. Diabetes Care 16, 387.
31. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et. al. 2003; Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. Diabetes Care; 26: 1435-1438.
32. Lee, J.S., Lu, M., Lee, V.S., Russell, D., Bahr, C. & Lee, E.T. 1993; Lower-extremity amputation. Incidence, risk factors, and mortality in the Oklahoma Indian Diabetes Study. Diabetes 42, 876.
33. Martínez de Jesús FR, Paxtian DE, Pérez MA y col. 1995; Cultivo y antimicrobianos en pacientes con sepsis del pie diabético Ciruj Gen; 17:287-291.

34. McGee SR, Boyko EJ. 1998; Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med*; 158: 1357-64.
35. McLigeyo T, Oumah S, Otieno SL. 1990; Diabetic ulcers: a clinical and bacteriological study. *West Afr J Med*;9:135-138
36. Most,R.S. & Sinnock,P. 1983; The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care* 6, 87.
37. Most,R.S. & Sinnock,P. 1983; The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care* 6, 87.
38. Nathan,D.M. 1993; Long-term complications of diabetes mellitus. *N.Engl.J.Med* 328, 1676.
39. National Institute for Clinical Excellence (NICE), National Collaborating Centre for Primary Care. Type 2 Diabetes. Prevention and Management of Foot Problems, Clinical guideline 10. National Institute for Clinical Excellence (NICE) 2004:104.
40. Nelson KA, Park KM, Robinovitz E, Tsigos C, Max MB. 1997; Highdose oral dextromethorphan versus placebo in painful diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia. *Neurology*, 48:1212-1218.
41. Pomposelli FB, Jr., Marcaccio EJ, Gibbons GW, Campbell DR, Freeman DV, Burgess AM, Miller A, LoGerfo FW. 1995; Dorsalis pedis arterial bypass: durable limb salvage for foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg*; 21:375- 384.
42. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR, Skillman JJ, Logerfo FW.2003; A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg*; 37:307-315.
43. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J et al. 2008; Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia*.
44. Real J, González R. 2006; Valoración clínica del riesgo de lesión en el pie diabético. *Av Diabetol*; 22: 32-38.

45. Reiber, G.E., Pecoraro, R.E. & Koepsell, T.D. 1992; Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med* 117, 97
46. Secretaría De Programación Y Presupuesto. 1990; Proyecciones de población de México de las Entidades Federativas: 1980-2010 México, 56-69.
47. Senín Fernández ME, Martínez Pérez M. 2003; Exploración vascular no invasiva del paciente isquémico. En: Martínez Pérez M. *Patología isquémica. Actualización diagnóstica y terapéutica*. Barcelona: Edika Med; p. 1-11.
48. Sindrup SH, Tuxen C, Gram LF, Grodum E, Skjold T, Broesen K, et al. 1992; Lack of effect of mianserin on the symptoms of diabetic neuropathy. *Eur J Clin Pharmacol*; 43(3):251-5.
49. Singh N, Armstrong D, Lipsky B, 2005; Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*; 293(2):217-228.
50. Sumpio BE. 2000; Foot ulcers. *N Engl J Med*; 343:787-93.
51. Urbancic-Rovan V, Gubina M. 2000; Bacteria in superficial diabetic foot ulcers. *Diabet Med*; 17:814-815.
52. Van Gils CC, Wheeler LA, Mellstrom M, Brinton EA, Mason S, Wheeler CG. 1999; Amputation prevention by vascular surgery and podiatry collaboration in high-risk diabetic and nondiabetic patients. The Operation Desert Foot experience. *Diabetes Care*; 22: 678-683.
53. Wagner, P.D., Evans, S.D., Dunlap, J. & Ballon-Landa, G. 1995; Necrotizing fasciitis and septic shock caused by *Vibrio cholerae* acquired in San Diego, California. *West J. Med* 163, 375.
54. Widmer L. 1986; Course of occlusive peripheral artery disease in early detected patients. Basel study 11 years follow up. *Munich Strano*; 3: 13-15.
55. Young MJ, Adams JE, Boulton AJM, Cavanagh PR. 1993; Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. *Diabetologia*; 36: 615-621.

VIII. Apéndice

Glosario General

Herida.- Es una falta de la continuidad de la piel que puede estar originada por diferentes etiologías.

Índice Tobillo Brazo.- Es una herramienta diagnóstica empleada para la evaluación de la circulación arterial de los miembros inferiores.

Cicatrización.- Es un proceso biológico encaminado a la reparación correcta de las heridas, por medio de reacciones e interacciones celulares, cuya proliferación y diferenciación esta mediada por citoquinas, liberadas al medio extracelular.

Diabetes Mellitus.- Es un conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica, debido ya sea a un defecto en la producción de insulina, a una resistencia a la acción de ella para utilizar la glucosa, a un aumento en la producción de glucosa o a una combinación de estas causas.

Pie Diabético.- Es una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores.

Isquemia.- Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.

Granulación.- Tejido normal que se produce en las primeras semanas de cicatrización de las heridas, sobre todo en las partes blandas, para rellenar los espacios muertos. Es muy rico en fibroblastos, vasos capilares y colágeno, pero

tiene poca consistencia hasta que no madura y se produce la fibrosis, con el paso de las semanas.

Neuropatía diabética.- Se denomina a los trastornos generados por la alteración de las fibras nerviosas por niveles inadecuados de glucosa en la sangre

Úlcera.- Es una lesión abierta con pérdida de sustancia en los tejidos orgánicos, que suele aparecer acompañada por la secreción de pus, carece de capacidad de cicatrización espontánea y está sostenida por causas internas.

Infección.- Invasión y multiplicación de agentes patógenos en los tejidos de un organismo

IX. Anexos

Hoja de Recolección de Datos

**Hospital General de Querétaro
Clínica de Heridas**

Datos del paciente

Nombre del Paciente: _____ Fecha: _____

Sexo _____ Edad _____

Antecedentes: _____ Diabetes Mellitus () Tiempo de evolución _____

Claudicación () Amputaciones previas ()

Tratamiento:

Insulina () Hipoglucemiantes ()

Signos Vitales

TA _____ FC _____ FR _____ T _____ Glucosa _____

Exploración de la extremidad:

- Exploración vascular

Palpación de pulsos	Pedio	Tibial posterior	Poplíteo	Femoral
Índice tobillo-brazo	Derecho		Izquierdo	
	TA	TP	TA	TP
Llenado capilar	Inferior a 3 seg		Entre 3 y 5 seg	Mayor a 5 seg

- Exploración física

Localización de la lesión

Antepié ()

Mediopié ()

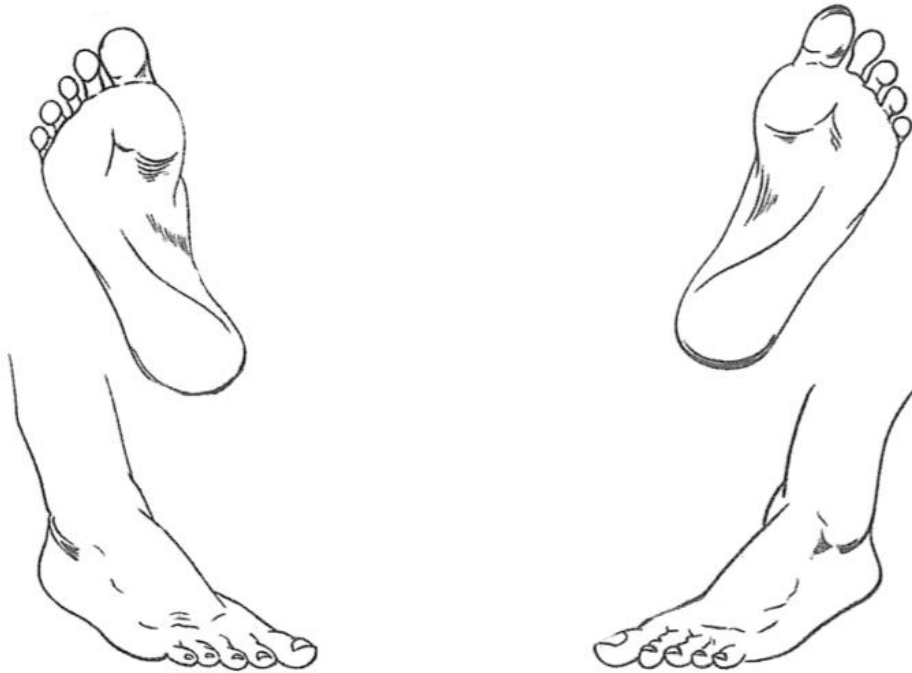
Retropié ()

Escala de Wagner

GRADO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
0	Ausencia de lesiones (con o sin artropatía)

1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda no complicada
3	Úlcera profunda complicada (absceso, osteomielitis)
4	Gangrena localizada
5	Gangrena extensa

Tamaño de la lesión



SEMANA	SUPERFICIE	PROFUNDIDAD
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		