

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON  
INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE  
35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA  
EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO  
2019 A ENERO DEL 2020



UNIVERSIDAD  
MESOAMERICANA

ROBERT ANTONY GONZÁLEZ MOLINA

201316311

G643

QUETZALTENANGO, AGOSTO 2022

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE MEDICINA  
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON  
INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE  
35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA  
EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN EL MES DE  
MARZO 2019 A ENERO DEL 2020

Dr. Emilio C. Mont de León  
CIRUJANO PLAS TICO  
COLEGIADO No. 4874

Vo. Bo. Dr. Emilio Mont  
Asesor

Dr. Melisa Sagastume  
Licenciada en Fisioterapia  
Colegiado: CA-423

Vo. Bo. Mgtr. Melisa Sagastume  
Revisora

ROBERT ANTONY GONZÁLEZ MOLINA  
201316311

QUETZALTENANGO, AGOSTO 2022

## Resumen

Relación entre pie diabético y las complicaciones en úlceras con injerto del paciente posoperado en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los servicios de emergencia y consulta externa de cirugía del hospital regional de occidente en mes marzo 2019 a enero del 2020.

**Objetivo:** determinar la relación entre pie diabético y las complicaciones en úlceras con injerto del paciente posoperado en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente en mes marzo 2019 a enero del 2020.

**Metodología:** el tipo de estudio es correlacional en donde se tomaron en cuenta 90 pacientes que presentaron complicaciones en el período posoperatorio con injertos, quienes fueron atendidos en los servicios de emergencia y consulta externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente en mes marzo 2019 a enero del 2020, se utilizó boleta de recolección de datos para obtener información y así, poder presentar los resultados por medio de gráficas y tablas.

**Resultados:** de los pacientes atendidos con respecto a la edad que se presentó con mayor frecuencia fue en el rango de 56 a 60 años lo que corresponde a 22.22%; se observó que el 61% corresponde a sexo masculino y 39% al sexo femenino; con respecto a la ocupación de los pacientes 27.78% son amas de casa; la procedencia de los pacientes fue en su mayoría de Quetzaltenango con 44.44%, siendo el pie más afectado el derecho con 73.33%; mientras que el área más afectada fue la región dorsal del pie con 47.78%, de acuerdo a la clasificación Wagner el grado más observado fue el grado IV con 50 pacientes 55.56%, con respecto al manejo hospitalario que tuvieron, a la mayoría se colocó injerto siendo el más utilizado el injerto de espesor parcial con 62.92%, se logró determinar que las complicaciones más frecuentes que presentaron estos pacientes fueron: cambio en la coloración de la piel 47.78%, pérdida de la sensibilidad cutánea 22.22%, sangrado 17.78% observadas con mayor frecuencia en el grado IV de la clasificación de Wagner; con respecto a la correlación se obtuvo un coeficiente de -0.0673 lo que indica que hay una correlación negativa débil, es decir, que no hay mayor relación entre pie diabético y las complicaciones. Así mismo, el P valor obtenido fue  $>0.05$  indicando que el resultado no tiene importancia clínica en la investigación.

**Conclusión:** se determinó que la relación entre el pie diabético y las complicaciones en úlceras con injerto en pacientes posoperados de acuerdo con la correlación obtenida se indica que no hay mayor relación con el desarrollo de complicaciones, sin embargo, no se descarta que se desarrollen las mismas en el periodo posoperatorio.

**Palabras clave:** paciente posoperado, pie diabético, injerto, complicaciones.

## **AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA**

### **CONSEJO DIRECTIVO**

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector  
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General  
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico  
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General  
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera  
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II  
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

### **CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO**

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa  
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet  
Mgtr. Miriam Maldonado  
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales  
Dra. Alejandra de Ovalle  
Mgtr. Juan Estuardo Deyet  
Mgtr. Mauricio García Arango

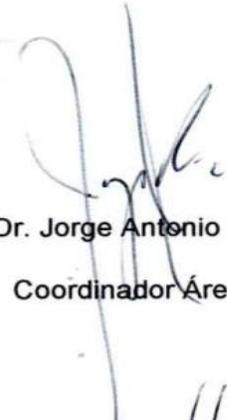
### **AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA**

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina  
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria

El trabajo de investigación con el título: "RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020" presentado por el estudiante Robert Antony González Molina que se identifica con el carné número 201316311, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado.

Quetzaltenango, Agosto 2022

Vo.Bo.

  
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda

Coordinador Área Hospitalaria



Vo. Bo.

  
Dr. Juan Carlos Moir Rodas

Decano

Facultad de Medicina



Quetzaltenango, Agosto 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

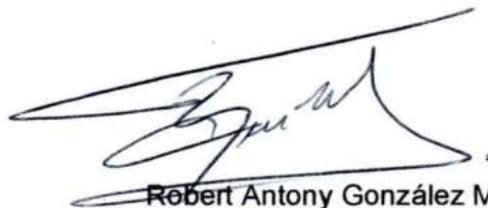
Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Robert Antony González Molina de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el carné número 201316311, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy el autor del trabajo de investigación denominado **“RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020”**, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado. En consecuencia, con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido de este, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente



Robert Antony González Molina

201316311

Quetzaltenango, Agosto 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.  
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario  
Facultad de Medicina  
Universidad Mesoamericana  
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que asesoré el trabajo de investigación designado con el título **"RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020"** realizado por el estudiante Robert Antony González Molina quien se identifica con el camé número 201316311 como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente

  
Dr. Emilio Mont  
Asesor del Trabajo de Investigación

Emilio C. Mont de León  
CIRUJANO PLÁSTICO  
COLEGIADO No. 4931

Quetzaltenango, Agosto 2022

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

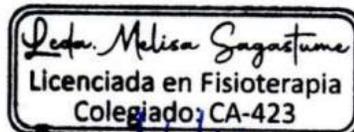
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé el trabajo de investigación designado con el título **“RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020”**, realizado por el estudiante Robert Antony González Molina quien se identifica con el camé número 201316311 como requisito previo para obtener el Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciado, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente



Mgtr. Melisa Gabriela Sagastume

Revisora del Trabajo de Investigación

## ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN .....	1
II.	JUSTIFICACIÓN .....	3
III.	MARCO TEÓRICO .....	5
A.	Diabetes Mellitus .....	5
B.	Pie diabético .....	10
C.	Neuropatía: .....	12
IV.	OBJETIVOS.....	62
A.	Objetivo general .....	62
B.	Objetivos específicos:.....	62
V.	MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS .....	63
VI.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS .....	66
VII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	82
VIII.	CONCLUSIONES.....	85
IX.	RECOMENDACIONES .....	86
X.	BIBLIOGRAFÍA: .....	86
XI.	ANEXOS .....	90



## I. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (2018) define la diabetes mellitus como: “una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce”. (OMS, 2018). Mientras que el pie diabético se define de acuerdo a Del Castillo, López y del Castillo Tirado (2014) como: “*el pie con heridas o úlceras en una persona que padece de diabetes.*” (del Castillo Tirado, López , & del Castillo Tirado , 2014). Siendo la principal causa de amputación no traumática en miembros inferiores de pacientes con diabetes mellitus.

Según la investigación realizada el pie diabético tiene mayor prevalencia en el sexo masculino y en pacientes mayores de 50 años, estando asociado al desarrollo de úlceras la neuropatía, isquemia, infección, piel seca, obesidad, edad avanzada, sedentarismo.

Las complicaciones relacionadas al periodo posoperatorio en la colocación de injertos por úlceras en pie diabético que han sido documentadas van desde cambios en la coloración de la piel, pérdida de la sensibilidad cutánea, necrosis, hematoma, queloide, hasta amputación. La información acerca de las complicaciones en pacientes posoperados con injertos es reducida, por lo que, se plantea determinar la incidencia de estas complicaciones en la población que acude a los servicios de emergencia y consulta externa de cirugía del Hospital Regional de Occidente.

El diseño de la investigación fue de tipo correlacional, obteniendo mediante una boleta de recolección de datos las principales complicaciones que presentaron los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en el Hospital Regional de Occidente, para establecer las complicaciones presentados en dicha investigación.

El estudio se llevó a cabo en base a los datos obtenidos de los pacientes de ambos sexos de 35 años en adelante, con antecedentes de diabetes mellitus y complicaciones en el periodo posoperatorio, durante el periodo de marzo 2019 a enero 2020 en los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango. Con base a los objetivos planteados se concluye que la mayoría de los pacientes operados presentaron complicaciones durante el periodo posoperatorio, la



población más frecuente es de sexo masculino y originaria del departamento de Quetzaltenango.

La población registrada tuvo en su mayoría manejo quirúrgico, presentaron complicaciones como cambios en la coloración de la piel, pérdida de la sensibilidad cutánea, sangrado e infección durante el periodo posoperatorio. La complicación menos frecuente fue dehiscencia de cierre. La mayoría de los casos presento las complicaciones en el grado IV de la clasificación de Wagner.



## II. JUSTIFICACIÓN

El pie diabético es una de las complicaciones más comunes asociadas con la diabetes mellitus, se estima que aproximadamente del 15 al 25% de los pacientes con diabetes mellitus desarrollaran pie diabético durante el curso de su enfermedad; es decir que seis personas con diabetes mellitus tendrán una úlcera a lo largo de su vida, estudios publicados han demostrado que esto ocurre principalmente en los hombres y está relacionado con el resultado de un control glucémico inadecuado y prolongado.

En los países centroamericanos las enfermedades crónico degenerativas como la diabetes mellitus tiene cada vez más, un alto impacto en la población en general. El pie diabético es un síndrome que en la actualidad ha tenido un incremento significativo, esto se deriva a que es una de las complicaciones crónicas de una pandemia que ha aumentado su prevalencia en el país; Guatemala es uno de los 15 países de las Américas con mayores problemas de diabetes y la tendencia aumenta en los últimos años según la OPS/OMS, la diabetes mellitus; siendo el pie el principal órgano diana de la microangiopatía y macroangiopatía diabética. Cerca de la mitad de los pacientes diabéticos presentan neuropatía, un 30 % de los pacientes diabéticos en alguna etapa de su vida presentarán una úlcera en cualquier fase.

Según la Asociación Latinoamericana de Diabetes, el 58.2% de los pacientes con diabetes mellitus de Brasil tiene complicación del pie diabético, y la incidencia reportada de amputaciones mayores por diabetes mellitus fue de 6.4/100 000 por año en Chile se reporta un 13% de amputaciones en los pacientes con diabetes mellitus; en México entre 2004 y 2005. En nuestro medio el conocer algunas características, fundamentalmente la epidemiología y la etiología de estas lesiones, le permiten a la sociedad determinar los riesgos y qué es lo que se debe cambiar para prevenir o reducir la gravedad de estas lesiones, tanto a pequeña como a gran escala. Lo que se pretende es dar a conocer la relación entre pie diabético y complicaciones en úlceras con autoinjerto factores asociados a dichas complicaciones tras la colocación de un autoinjerto; esto a su vez, ayuda a contribuir a mejorar el cuidado postquirúrgico tras la colocación de autoinjerto en úlceras de pie diabético y así evitar las complicaciones. Se considera que es conveniente la investigación debido a que se pueden recolectar los datos del grupo a estudiar, porque la



prevalencia e incidencia de los casos de pacientes diabéticos con úlceras tiene un número considerable de casos en dicho centro asistencial. Igualmente, instrumentos como la boleta de recolección de datos y la técnica de observación son de fácil uso para la recolección de información relacionada con la identificación de la complicación más frecuente en dichos pacientes.

Los pacientes del hospital Regional de Occidente se beneficiarán porque se identificará las complicaciones modificables para poder evitar alguna otra complicación en el paciente y también para disminuir el riesgo de mortalidad.

Los familiares de los pacientes diabéticos con úlceras tratadas con autoinjerto conocerán la información de cuáles son las complicaciones que se pueden presentar durante y después de la cirugía, lo que ayudará a mantener la colaboración de estos para el seguimiento de los pacientes. Además, hará conciencia sobre los cuidados que se le deben realizar al paciente y sobre el apoyo que debe tener el mismo durante su recuperación.



### III. MARCO TEÓRICO

#### A. Diabetes mellitus

##### 1. Definición

La Organización Mundial de la Salud (2018) define la diabetes mellitus como: “una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce”. (OMS, 2018)

Por otro lado, otros autores definen la diabetes mellitus como:

“Un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia debida a defectos en la secreción o acción de la insulina.” (Alonzo Fernandez, Santiago Nocito, Moreno Moreno, & et all , 2015)

“Una enfermedad metabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre, secundaria a una alteración absoluta o relativa de la secreción de insulina y/o a una alteración de la acción de esta hormona en los tejidos insulino-dependientes”. (Lozano, 2006)

En la diabetes mellitus actúan diferentes procesos fisiopatogénicos que provocan la destrucción de las células beta del páncreas o producen resistencia a la insulina, estos procesos conllevan a una hiperglucemia que si no se controla tiene como consecuencia a largo plazo el daño a órganos, así mismo, provoca complicaciones en los pacientes que la padecen.

##### a) Anatomía del páncreas y fisiología

Antes de conocer la fisiopatología de la diabetes, se debe tomar en cuenta la anatomía del páncreas, que es el órgano encargado de producir la insulina, hormona encargada de la regulación de la glucosa en el cuerpo.

El páncreas es una glándula alargada que está ubicada en el cuadrante superior del abdomen, está conformado por tres regiones: cabeza, cuerpo y cola. Así mismo se encuentra compuesta por dos tipos de tejidos: ácinos, encargados de la secreción de los jugos digestivos al duodeno y los islotes de Langerhans, secretan la insulina y glucagón hacia la sangre.

Estos islotes dispuestos en pequeños capilares, contienen tres tipos de células que se encargan de la producción de diferentes sustancias: células alfa, representan el 25% del total y secretan glucagón, células beta, 60% del total de las células de los islotes, secretan insulina y amilina y las células delta representan el 10% se encargan de la secreción de



somatostatina. Se menciona otro tipo de células que se encuentran en menor cantidad, las células PP, encargadas de producir una hormona, el polipéptido pancreático. (Hall & Guyton, 2011)

b) Fisiología de la insulina

La insulina se encuentra asociada al metabolismo de los lípidos y de las proteínas, también se encuentra relacionada con la energía presente en el organismo y al mismo tiempo la almacena.

c) Química y síntesis de la insulina

Guyton y Hall (2011) mencionan que la insulina es una proteína pequeña con un peso molecular de 5,808, compuesta por dos cadenas de aminoácidos unidas por enlaces disulfuro. Es sintetizada en las células beta de los islotes de Langerhans, primero se forma la preproinsulina por acoplamiento de los ribosomas con el retículo endoplasmático que traducen el ARN de la insulina; esta se desdobra en el retículo endoplasmático y forma la proinsulina, constituida por tres cadenas de péptidos A, B y C. Posteriormente se escinde en el aparato de Golgi y forma la insulina, formada por las cadenas A y B. El péptido C se une a un receptor de membrana asociado a proteína Gy activa dos sistemas enzimáticos, sodio-potasio ATPasa y el óxido nítrico sintasa.

La insulina que circula hacia la sangre tiene una semivida de 6 minutos y desaparece de la circulación en 10-15 minutos, el resto de insulina se degrada por acción de la insulinasas en el hígado, riñones y músculo. (Hall & Guyton, 2011)

d) La activación de los receptores de las células efectoras por la insulina y efectos celulares resultantes: la insulina se une a una proteína de membrana, la cual activa para desencadenar sus efectos, este receptor se encuentra formado por 4 subunidades unidas por enlaces disulfuro: dos subunidades alfa, localizadas fuera de la membrana y dos subunidades beta, atraviesan la membrana y sobresalen por el citoplasma.



Las subunidades beta se autofosfoliran activando una tirosina cisanasa lo que lleva a la fosforilación de otras sustancias como los sustratos del receptor de insulinas, lo que induce a la insulina a realizar el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

La estimulación de la insulina por estos mecanismos tiene como efectos finales:

- La unión de la insulina a los receptores de membrana lleva a la captación de glucosa por las membranas de células musculares y adiposas. Esta glucosa se fosforila y sirve de sustrato para las funciones metabólicas.
- La membrana celular se hace permeable para aminoácidos e iones de potasio y fosfato.
- En los 10 a 15 minutos siguientes los efectos se hacen más lentos lo que cambia la actividad de enzimas metabólicas.
- Horas o días después se producen cambios en la traducción de los ARN mensajeros dentro de los ribosomas lo que origina nuevas proteínas.

La glucosa absorbida hacia la sangre induce la secreción de insulina que a su vez provoca la captación, almacenamiento y aprovechamiento de la glucosa por los diferentes tejidos del organismo. (Hall & Guyton, 2011)

#### e) Fisiopatología

Para entender la fisiopatología de la diabetes se debe tomar en cuenta sus dos tipos más importantes que son: diabetes mellitus tipo 1 y 2. En la diabetes tipo 1 se produce la destrucción de las células beta en los islotes de Langerhans, causada por diversas etiologías como virus, autoinmunidad cruzada, predisposición genética.

Se pueden detectar anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células beta pancreáticas como descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD 65 y 67), proteína de choque térmico (Hsp-65), y contra la insulina en personas con diabetes tipo 1. Su desarrollo está más relacionado con los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, sin embargo, aquellas personas que presentan anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD tienen más riesgo de desarrollar diabetes tipo 1.

Por otro lado, la diabetes tipo 2 está implicada la obesidad ya que hay un consumo continuo y desregulado de alimentos ricos en contenido energético que no es aprovechado de la forma correcta, lo que provoca que el páncreas tenga una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en la sangre, secretando elevadas cantidades de insulina para mantener la glucemia en valores normales. (Cervantes Villagrana & Presno Bernal, 2013)

La diabetes tipo 2 puede desarrollarse por diversos factores como herencia poligénica, obesidad, dislipidemia, historia familiar de diabetes, hipertensión arterial, factores hormonales y vida sedentaria. Estas personas llegan a presentar una deficiencia de células beta, produciendo agotamiento celular, reducción en la liberación y almacenamiento de la insulina.

f) Muerte de las células beta en diabetes tipo 1:

Hay varios mecanismos que participan en la destrucción de las células beta en los cuales está involucrada una respuesta autoinmune mediada por anticuerpos específicos contra proteínas de las células beta, también participan células T citotóxicas (CTc) y natural killer (NK). Los autoanticuerpos contra insulina son transferidos de la madre al feto y estos permanecen en el neonato durante un año, mientras que los contra GAD por 18 meses.

La destrucción de las células beta está asociada con dos vías apoptóticas:

- Vía por la perforina- granzima: son sintetizados en CTc y NK y liberadas hacia la superficie de la célula objetivo.
- Vía del ligando Fas (FasL): este se localiza como una proteína integral en la membrana de la célula T y reconoce a un receptor de la muerte que se conoce como Fas o CD95, implicado en el desarrollo de diabetes tipo 1 y 2.

El exceso de glucosa exacerba el daño en el páncreas y produce glucotoxicidad en las células beta produciendo la activación de la apoptosis por el receptor Fas con incremento en la producción de IL-1 $\beta$ . Por otro lado, la expresión de Fas inducida por citocinas activa el factor nuclear  $\kappa$ B (NF $\kappa$ B), por lo tanto, su bloqueo evita la apoptosis inducida por citocinas.



La citocina proinflamatoria TNF induce apoptosis de las células  $\beta$ , y su efecto se potencia por el IFN $\gamma$ .

g) Muerte de las células beta en diabetes tipo 2:

La insulina tiene un efecto antilipolítico que durante la diabetes se pierde provocando un incremento de la lipólisis e incrementando la hipertrigliceridemia por medio de la producción de VLDL. Durante la resistencia a la insulina las cadenas largas de ácidos grasos incrementan y producen lipotoxicidad de células beta, actuando en conjunto con la glucotoxicidad dan como resultado el fenómeno de glucolipotoxicidad.

La leptina una hormona producida en el tejido adiposo, actúa como un centro de saciedad en el hipotálamo disminuyendo el apetito, sin embargo, durante la obesidad esta hormona se desensibiliza, evitando la saciedad e incrementando la ingesta de alimento. Esta hormona en el páncreas produce apoptosis en las células beta al inhibir la biosíntesis de la insulina, aumentando reacciones inflamatorias y produciendo estrés oxidativo. (Cervantes Villagrana & Presno Bernal, 2013)

h) Clasificación:

La clasificación de la diabetes mellitus dependerá del proceso patógeno que culmina en hiperglucemia. Los dos tipos más frecuentes son DM tipo 1 y 2 que se caracterizan por una fase de metabolismo anormal de glucosa.

- Diabetes tipo 1: Harrison la define como: “resultado de la deficiencia completa o casi total de la insulina.”
- Diabetes tipo 2: Harrison la define como: “grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa”.  
Esta a su vez se caracteriza por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa, clasificándola como una intolerancia a la glucosa en ayunas o intolerancia a la glucosa.
- Otros tipos de DM: están relacionados con defectos genéticos de la secreción de insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina. Entre los otros tipos de DM se menciona:

- Diabetes hereditaria juvenil tipo 2 (MODY): se transmite por herencia autosómica dominante, inicia antes de los 25 años y se caracteriza por hiperglucemia, en la cual existen mutaciones en el receptor de insulina.
- Diabetes mellitus gestacional: intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el embarazo. (Longo, Kasper, Jameson, & et all, 2012)

Por otro lado, la Organización Panamericana de la Salud (2006) en su guías ALAD clasifican la diabetes mellitus como:

- Diabetes mellitus tipo 1: las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina, la cual se manifiesta durante la pubertad. Así mismo, mencionan otro tipo que se caracteriza por una progresión lenta que al principio no requiere insulina y se manifiesta en las primeras etapas de la edad adulta, esta se conoce como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA). Esta destrucción de las células beta puede ser provocada por causas autoinmunes como causas idiopáticas.
- Diabetes mellitus tipo 2: Aquella que se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. A su vez, esta se divide en dos tipos:
  - Predominantemente insulino resistente con deficiencia relativa de insulina.
  - Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina. (“iitpk.telexacta.pl”)
- Diabetes mellitus gestacional: alteración del metabolismo de los hidratos de carbono que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. (Organización panamericana de la salud, 2006)

## B. Pie diabético

### 1. Definición

Del Castillo, López y del Castillo Tirado (2014) definen el pie diabético como: “el pie con heridas o úlceras en una persona que padece diabetes.” (del Castillo Tirado, López, & del Castillo Tirado, 2014). Siendo la principal causa de amputación no traumática en miembros inferiores de pacientes con diabetes mellitus.



Según la OMS el pie diabético se define como la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica, siendo el resultado de la interacción de diferentes factores metabólicos. (Organización mundial de la salud, 2013)

Otros autores definen el pie diabético como: una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglicemia mantenida en la que, con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático (o microtraumático), se produce una lesión y/o ulceración del pie. (Pérez Fernández , Pedrero Elsusó , Montero Sáez, & et all, 2014)

Los pacientes con diabetes mellitus y úlceras en los pies presentan en su mayoría deformidades en los mismos, considerando esta deformidad como la causa directa de la lesión. Sin embargo, se debe tomar en cuenta otras causas que provocan pie diabético como el uso de calzado inadecuado en el cual el roce genera callosidades lo que predispone al desarrollo de úlceras.

#### a) Epidemiología

Actualmente en el mundo se estima que 463 millones de personas padecen diabetes mellitus, según datos de la Federación Internacional de Diabetes. Se estima que más de cuatro millones de personas entre las edades de 20 y 79 años morirán a causa de esta.

En 2019 se estimó que 32 millones (9.4%) de personas padecen diabetes en América Central y América del Sur entre las edades de 20 y 79 años. De los cuales 13.3 millones (41.9%) están sin diagnosticar; la diabetes mellitus en estas regiones tiene una mayor prevalencia en el sexo femenino con 17,9 millones de casos que corresponden al 10.4%, mientras que en el sexo masculino hay 13.8 millones de casos (8.4%). La diabetes mellitus en estas regiones ha provocado la muerte de 243,200 adultos entre las edades de 20 y 29 años, con mayor porcentaje (16.2%) entre 50 y 59 años. (Federación Internacional de Diabetes, 2019)

Así mismo, 127,200 de niños y adolescentes menores de 20 años padecen diabetes mellitus tipo 1 en estas regiones.



La prevalencia de neuropatía diabética oscila entre el 16% y 87%, por lo que la amputación de un miembro inferior es de 10 a 20 veces más frecuente en personas con diabetes. Las úlceras aparecen en un 2% en las piernas de los pacientes con diabetes.

El pie diabético tiene mayor prevalencia en el sexo masculino que femenino, siendo las personas con IVP las que corren mayor riesgo de amputación por pie diabético. Las complicaciones del pie diabético afectan alrededor de 40 a 60 millones de personas con diabetes en todo el mundo. (Federación Internacional de Diabetes, 2019)

#### b) Fisiopatología

La fisiopatología del pie diabético está relacionada con tres factores que contribuyen a su desarrollo, los cuales son: la neuropatía, isquemia e infección. El primero predispone a microtraumatismos inadvertidos, mientras que la isquemia se produce secundaria a lesiones arterioescleróticas. La infección es secundaria a las alteraciones inmunológicas.

#### C. Neuropatía

##### 1. Alteraciones metabólicas

Las principales alteraciones metabólicas relacionadas con el pie diabético son:

##### a) Acumulación de sorbitol:

En la vía metabólica del sorbitol actúan varias enzimas, como la aldosa-reductasa que se encarga de convertir la glucosa de forma irreversible en sorbitol. La segunda enzima que actúa en esta vía es el sorbitol-deshidrogenasa que interviene en la formación de la fructosa a partir de sorbitol.

La aldosa-reductasa está presente en todos los tejidos donde se produce lesión en la DM: el cristalino, los pericitos de los capilares retinianos, el riñón, el endotelio vascular, y las células de Schwann de los nervios periféricos.



El proceso por el cual el sorbitol acumulado genera lesión puede estar relacionado con la producción de edema intraneural en relación con la presión oncótica que genera el polio que repercute en la lesión progresiva de la célula de Schwann y su desmielinización.

b) Déficit de mioinositol

El mioinositol es un polialcohol cíclico estructuralmente parecido a la glucosa. La disminución de fosfoinositoles altera el nivel intracelular de diacilglicerol y, secundariamente, se ve afectada la bomba de Na/K ATPasa, mecanismo imprescindible en la conducción neurológica. (Blanes, Lluch, Morillas, & et al, 1999)

La protein-kinasa, enzima que regula la bomba de Na/K ATPasa, y que es estimulada por el diacilglicerol, se encuentra disminuida por la alteración de los fosfoinositoles, y ello contribuye a la anomalía funcional de la célula nerviosa.

c) Disminución de la actividad ATP-asa de la membrana:

El descenso de la actividad ATP-asa está relacionado con las alteraciones funcionales y con los cambios estructurales que de forma precoz se producen en las estructuras nerviosas en la DM.

El mioinositol parece ser el punto de unión del ciclo que controla los niveles intraneurales de la actividad ATPasa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>. Cuando en el enfermo diabético se utilizan los inhibidores de la aldosa reductasa se observa la disminución del contenido de mioinositol y de la actividad de la ATP-asa, mejorando la disfunción nerviosa e incrementando la regeneración de las fibras nerviosas.

El déficit de mioinositol y la disminución en la actividad ATP-asa de membrana, conduciendo todas estas circunstancias al deterioro de la función nerviosa.

d) Glicosilación no enzimática de las proteínas:

Una de las consecuencias de mayor trascendencia metabólica que comporta la hiperglucemia mantenida es la glicosilación no enzimática de las proteínas. La mielina glicosilada es reconocida por determinados macrófagos que presentan receptores



específicos para la mielina modificada. Ésta es incorporada en su interior mediante un fenómeno de endocitosis. La desmielinización segmentaria probablemente sea la consecuencia de este proceso.

También está relacionada con alteraciones de la síntesis proteica, que afecta a las proteínas de la célula de Schwann, la mielina y otras proteínas nerviosas básicas. (Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

## 2. Alteraciones vasculares:

Algunos autores han demostrado oclusiones vasculares e infartos de las estructuras neurales en la ND y alteraciones estructurales y funcionales en los capilares del endoneuro en estudios frente a personas no diabéticas.

### a) Anatomía patológica de la neuropatía diabética:

Las lesiones fundamentales observadas en la estructura nerviosa en el curso de la ND son la desmielinización, la degeneración axonal, y la hiperplasia e hipertrofia de las células de Schwann. Otra lesión con menor frecuencia observada es el edema endoneural, secundario al acúmulo de polioles. (Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

### b) Macroangiopatía diabética:

Entre un 75% y un 80% de los enfermos diabéticos mueren por complicaciones cardíacas, vasculares viscerales, de las extremidades o cerebrales. La lesión ateromatosa que aparece en los pacientes diabéticos se desarrolla de forma más rápida, precoz y extensa que la que se presenta en el resto de la población. Por lo que la diabetes es la causa más frecuente de amputación de miembros inferiores en estos pacientes.

El proceso aterógeno se inicia con la retención de lipoproteínas en el espacio subendotelial, y su posterior modificación por procesos fundamentalmente oxidativos.

Las lipoproteínas oxidadas actúan, con respecto a los monocitos, como sustancias citotóxicas y quimiotáxicas. Con posterioridad a este proceso, son fagocitadas por éstos, que progresivamente se transforman en células espumosas liberando citocinas que inducen a su adhesión y a la modificación y proliferación de las células musculares lisas de la pared arterial.



El acúmulo de los depósitos lipídicos da lugar a la formación de la estría grasa, que puede considerarse como la fase inicial y también reversible en la formación de la placa de ateroma. El progresivo depósito de lípidos y la acumulación celular condicionan su evolución, que se caracteriza, desde un punto de vista morfológico, por el acúmulo de lípidos en su centro —core lipídico—, detritus celulares y calcio, recubierto por una capa fibrosa integrada por colágeno, fibras musculares lisas, macrófagos y linfocitos.

c) Alteraciones lipídicas:

Las alteraciones más frecuentes son: el aumento del nivel plasmático de los triglicéridos, secundario al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Se suelen asociar alteraciones en la composición de las diferentes lipoproteínas, especialmente de las de baja densidad (LDL).

El aumento de los triglicéridos es debido a una mayor síntesis hepática de las VLDL, secundaria al aumento de la oferta de sustratos en el hígado, principalmente ácidos grasos libres (AGL) y glucosa. Esta situación es debida a la resistencia a la acción de la insulina, que da lugar a hiperglicemia e incremento de la lipólisis y, por tanto, a la liberación de AGL.

Otro aspecto por considerar en la DM es la hiperlipemia posprandial. Se ha postulado que este período es especialmente "aterógeno" debido a que los quilomicrones intestinales, y sobre todo sus remanentes, contribuyen a este proceso de forma similar a como lo hacen las partículas LDL. (Blanes, Lluch, Morillas, & et al, 1999)

d) Alteraciones de la hemostasia:

Es conocido el aumento del nivel plasmático de fibrinógeno, que en la actualidad se considera un potente factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que contribuye directamente al proceso arteriosclerótico.

La DM también incrementa la tendencia a la trombosis, especialmente por aumento de la agregabilidad plaquetaria, así como de determinados factores de la coagulación, como el VIII y el X.

Adicionalmente, se produce un aumento del factor inhibidor de la actividad del plasminógeno (PAI-1).

La producción por las células endoteliales de la prostaglandina I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>) está disminuida en los enfermos diabéticos, lo que conduce a un estado de trombofilia y de contractilidad arterial, debido a los efectos de inhibición de la agregación plaquetaria y a la potente acción vasodilatadora de la PGI<sub>2</sub>.

### 3. Resistencia a la insulina:

Esta resistencia se define como: "la ausencia de una respuesta normal a la hormona en los tejidos periféricos, especialmente del aclaramiento de la glucosa plasmática". Se observa fundamentalmente a nivel del tejido muscular, donde las vías oxidativas y no oxidativas del metabolismo de la glucosa se encuentran alteradas.

También se aprecia a nivel hepático, donde la acción supresora de la insulina sobre la producción hepática de glucosa- la neoglucogénesis fundamentalmente- aparece disminuida.

La resistencia a la insulina es el común denominador de una serie de alteraciones que se asocian frecuentemente en la práctica y que constituyen el llamado "síndrome X" o síndrome plurimetabólico, consistente en la asociación de obesidad centrípeta-androide-, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o DM tipo II, hipertrigliceridemia y descenso del colesterol HDL.

En situaciones de resistencia a la insulina también se ha comprobado un incremento en el intercambio sodio-litio y Na<sup>+</sup> / H<sup>+</sup> a nivel eritrocitario. Este hecho, daría lugar a un aumento de la contractilidad de las células musculares lisas con el consiguiente aumento de la resistencia vascular periférica. (Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

### 4. Infección:

A la predisposición de los enfermos diabéticos a desarrollar úlceras de causa neuropática y a la propia macroangiopática, se asocia, como consecuencia de las alteraciones metabólicas, la alteración de la flora microbiana "fisiológica" de origen endógeno y el descenso en la eficacia de los mecanismos de resistencia a la infección.

### 5. Alteraciones de la flora microbiana:

La neuropatía autonómica condiciona una pérdida de las funciones vasomotoras y del reflejo de sudoración a nivel del pie. Como consecuencia directa, provoca la sequedad de

la piel y la aparición de grietas que, asociadas a la disminución del flujo sanguíneo en los capilares nutritivos, secundaria a la apertura de los shunts arterio-venosos, hacen que el pie en la DM constituya un potencial e importante punto de inicio de infecciones.

La flora implicada en las infecciones del PD son: Staphylococcus coagulasa negativo, cocos gram-positivos y difterioides.

Los enfermos diabéticos mayores de sesenta y cinco años están colonizados con mayor frecuencia por bacilos gram-negativos, levaduras y, en menor medida y de forma ocasional, por algunos hongos filamentosos.

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

#### 6. Disminución de los mecanismos de defensa:

La neuropatía sensorial, que afecta a la sensibilidad nociceptiva y térmica, implica que lesiones mínimas pasen inadvertidas al afectarse especialmente la sensibilidad al dolor desencadenado por la presión, lo que es sustrato para la aparición de necrosis de decúbito que, por lo general, afectan a un pie previamente deformado.

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

Todo ello condiciona la liberación de histamina por las células cebadas, provocando un incremento en la permeabilidad del endotelio capilar y la vasodilatación. La importante afectación de estas fibras en los enfermos diabéticos da lugar a una disminución de los signos de infección y de la respuesta inflamatoria vital inherente al control de las infecciones. (Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

#### 7. Alteraciones de la respuesta inflamatoria:

El proceso inflamatorio y de cicatrización de las heridas puede describirse con arreglo a tres fases:



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

La denervación de los vasos sanguíneos por la neuropatía autonómica puede provocar una disminución de la respuesta vascular a la inflamación y a otros estímulos.

El mencionado engrosamiento del endotelio capilar puede contribuir a alterar la fase de migración leucocitaria a la zona lesionada y de formación de líquido hiperproteico, fase que cursa con un proceso inicial de transporte a la zona inflamada, seguido de la migración al intersticio tisular a través de las paredes del capilar e identificación o reconocimiento del espécimen a fagocitar, y que concluye con la fagocitosis, la destrucción y la digestión del material fagocitado. Estas fases se encuentran alteradas en pacientes con diabetes.

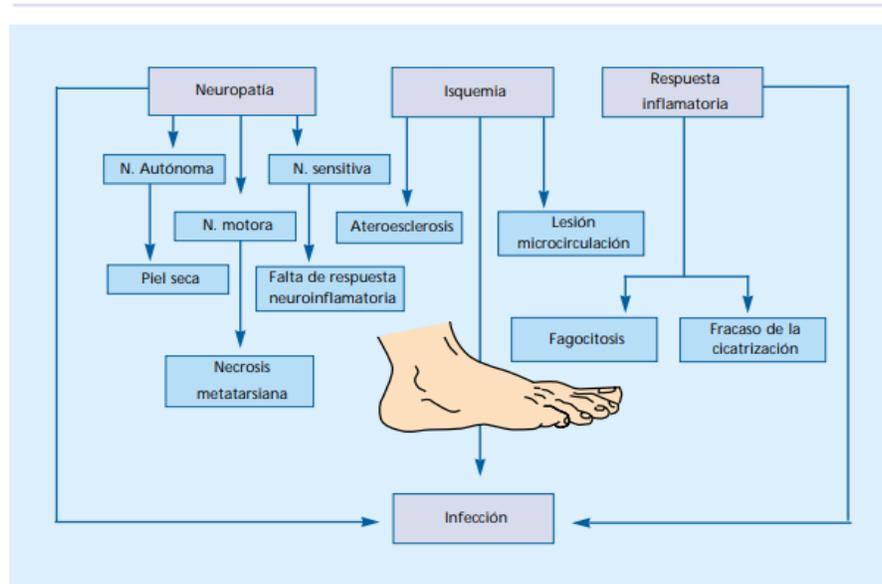
Existe una disminución de la adherencia de los leucocitos al endotelio capilar. En la DM parecen existir alteraciones en las propiedades reológicas de los leucocitos que afectarían a la diapédesis, proceso en el que es fundamental la glucólisis.

La capacidad de los polimorfonucleares de fagocitar y destruir las bacterias está reducida en la DM. El mecanismo consiste probablemente en una reducción en la generación de factores bactericidas derivados del oxígeno. La producción de estas sustancias depende del metabolismo de la glucosa mediante la vía de la pentosa fosfato.

El déficit de insulina va asociado a disminución de granulocitos y de fibroblastos; a un mayor grado de edema y a una disminución de estructuras capilares. Estos hechos sugieren que es la falta de insulina más que la propia hiperglicemia la responsable del déficit de crecimiento capilar. (Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

Imagen No.1

Fisiopatología del proceso infeccioso en el pie diabético



(Blanes, Lluch , Morillas , & et all, 1999)

8. Factores de riesgo

a) Nivel socioeconómico:

La situación socioeconómica baja de los pacientes con diabetes se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar úlceras y amputaciones en los miembros inferiores. También se ven asociados otros factores como la mala higiene, escaso interés de información sobre la enfermedad, demora en la consulta por aparición de lesiones y no contar con respaldo familiar.

b) Escolaridad:

Se ha considerado que entre más alto nivel educativo tienen los pacientes hay disminución de incidencia de úlceras en pacientes diabéticos.

c) Lugar de residencia:

Se considera un factor precipitante ya que, en países de bajos ingresos, la falta de acceso a una sanidad adecuada por áreas rurales de difícil acceso, en muchos casos impide que

las personas con diabetes acudan a recibir tratamiento médico para sus lesiones del pie hasta que estas están gravemente infectadas.

d) Sexo:

El riesgo de desarrollar lesiones en las extremidades inferiores es más frecuente en el sexo femenino que masculino, debido al tipo de calzado que utilizan.

e) Edad:

Se considera que a partir de los 50 años una persona corre riesgo de desarrollar pie diabético. (Alvarez Díaz & Bernal Zuñiga, 2014)

9. Clínica:

Los pacientes con diabetes que llegan a desarrollar neuropatía diabética se caracterizan por la pérdida de sensibilidad lo que pone en riesgo al paciente ante un mínimo traumatismo o rotura de la piel que conlleve al desarrollo de infección.

Las manifestaciones clínicas de la neuropatía son polineuritis periférica simétrica bilateral: Se clasifica en dos:

a) Sensitiva: se caracteriza por alteración de la sensibilidad dolorosa, propioceptiva, táctil, termoalgésica y vibratoria.

b) Motora: Hay disminución de fuerza muscular especialmente en la cintura proximal, y alteración de reflejos rotulianos.

- Mononeuritis motora y polineuritis periféricas asimétrica.
- Amiorradiculopatía:

Una plexopatía diabética se caracteriza por la afectación de un plexo nervioso, siendo los más frecuentemente afectados el braquial y el lumbosacro.

- Mononeuritis o polineuritis de los nervios craneales: La mononeuropatía diabética o polineuropatía que afecta a los nervios craneales se conoce como "neuropatía diabética de los pares craneales". El par craneal con mayor prevalencia lesional es el tercero y, con menor frecuencia, el sexto, cuarto y séptimo.

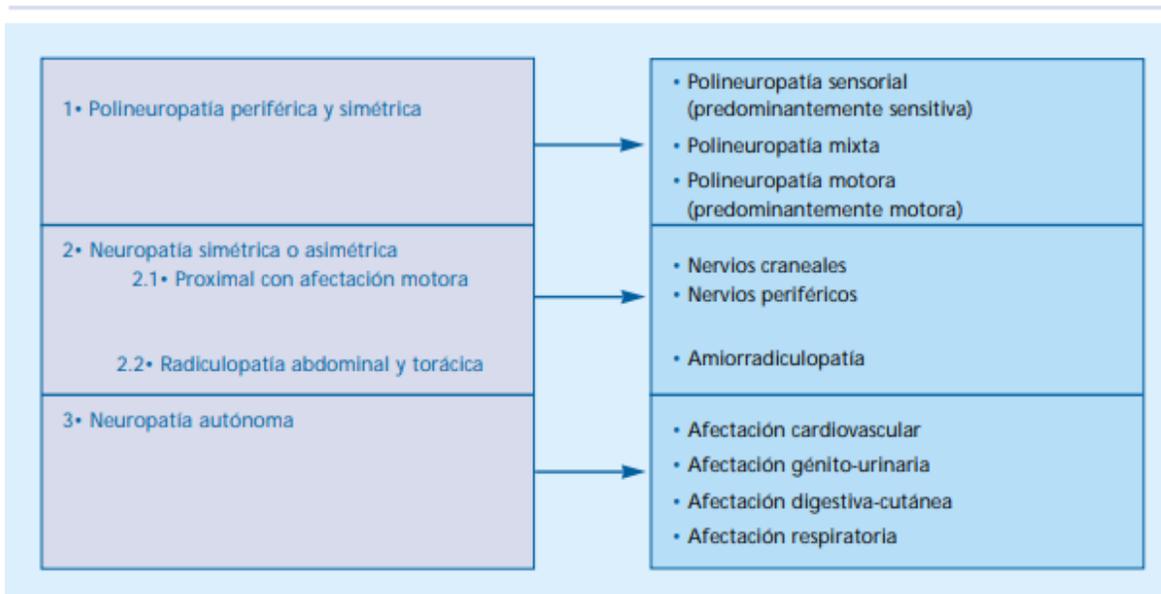
Se caracterizan por dolor en el lado afecto, diplopía y ptosis palpebral. La oftalmoplejía diabética puede ser bilateral y presentarse en forma aislada sin neuropatía diabética de base.

Siendo una manifestación clínica más frecuente en pacientes de edad avanzada, en los cuales el 50% la desarrolla de forma aguda, con presencia de cefalea, oftalmoplejía unilateral.

- Mononeuritis del túnel carpiano, nervio radial y cubital, y nervio cutáneo peroneo: Su afectación puede ser sensorial y/o motora y corresponde a los sectores inervados.
- Radiculopatía: cuando la lesión afecta a la raíz del nervio se habla de radiculopatía diabética. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

Imagen No.2

Formas clínicas de la neuropatía diabética



(Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

10. Neuropatía autónoma:

Existen diversos factores etiopatogénicos con capacidad de alterar el sistema nervioso autónomo: uremia, alcoholismo, sífilis, amiloidosis y DM, siendo en la actualidad esta última la causa más frecuente de ella.

La alteración del sistema nervioso autónomo afecta estrictamente a las fibras eferentes de los territorios musculares viscerales, de las arteriolas, y de las glándulas exocrinas y endocrinas, implicando la alteración de los reflejos que intervienen en el sistema

cardiovascular, el gastrointestinal, el genitourinario, la sudoración y, posiblemente, el control respiratorio.

Sus manifestaciones clínicas se describen en la siguiente tabla:

Tabla No.1  
Manifestaciones clínicas de la neuropatía

<b>Alteraciones gastrointestinales:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• N. Esófago</li> <li>• Gastroparesia</li> <li>• Atonía vesícula biliar</li> <li>• Enteropatía</li> <li>• Disfunción ano-rectal</li> </ul>
<b>Alteraciones genitourinarias:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vejiga neurógena</li> <li>• Impotencia</li> <li>• Eyaculación retrógrada</li> <li>• Disminución de sensibilidad testicular</li> </ul>
<b>Neuropatía cardiovascular:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Anomalías de RR</li> <li>• Infarto sin dolor</li> </ul>
<b>Alteración del control respiratorio</b>
<b>Neuropatía periférica:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración pilosa y del dolor</li> <li>• Alteraciones vasomotoras</li> <li>• Edema periférico</li> <li>• Hipotensión ortostática</li> </ul>
<b>Alteraciones endocrinas:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoglucemia asintomática</li> <li>• Alteración de secreción de PP</li> <li>• Alteración secreción de renina</li> </ul>
<b>Alteraciones lagrimales</b>
<b>Alteraciones pupilares</b>

(Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

a) Manifestaciones clínicas de la macroangiopatía:

La isquemia secundaria a la macroangiopatía se asocia en los enfermos diabéticos y en el 40% al 50% de los casos con lesiones en los pies.

La claudicación intermitente o dolor muscular (CI) secundaria al ejercicio y que se manifiesta a nivel de los diversos grupos musculares en la extremidad inferior, es la forma de

presentación clínica más frecuente de la isquemia de miembros inferiores en el enfermo diabético.

El dolor no isquémico, la denominada pseudoclaudicación, también puede mejorar en reposo, pero habitualmente tarda más en desaparecer y los enfermos generalmente necesitan sentarse o cambiar de postura.

La CI isquémica es constante y no varía de un día a otro. Es referida por el enfermo como más cercana al cansancio o fatiga que como dolor propiamente dicho, e incluso muchos de ellos niegan su presencia, adaptando algunos su modo de vida y autoimponiéndose un ritmo de deambulaci3n acomodaticio y muy limitado.

### Imagen No.3

#### Manifestaciones Clínicas de la isquemia en el pie diabético

- Claudicación intermitente
- Pie frío
- Dolor en reposo
- Dolor en reposo que mejora con el declive
- Palidez con la elevaci3n del pie
- Retraso del relleno venoso tras la elevaci3n del pie
- Eritema con el declive
- Atrofia de piel y faneras
- Uñas engrosadas
- Ausencia de pulsos
- Necrosis

(Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

El sector arterial infrapoplíteo es el afectado con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos por lo que la CI afecta a los músculos del pie que son irrigados por este mismo. Así mismo, los pacientes llegan a presentar frialdad del pie por afectaci3n arterial en este, por lo que utilizan diferentes métodos para generar calor en el pie, como botellas de agua caliente o almohadillas, sin embargo, esto puede generar lesiones a nivel de la piel por la pérdida de sensibilidad que algunos pacientes presentan a causa de la neuropatía periférica.

La aparición de palidez plantar secundaria a la elevación de la extremidad y el retraso del relleno capilar constituyen otros signos de isquemia evolucionada. La piel suele ser fina y atrófica, con pérdida del vello de los dedos y del dorso del pie, engrosamiento de las uñas, y frecuentemente se objetivan sobre infecciones ungueales de tipo fúngico.

El enfermo con isquemia y neuropatía asociada puede presentar úlceras indoloras de los pies o una lesión neuropática en la zona de apoyo plantar cuya cicatrización fracasa debido a la isquemia. También pueden aparecer fisuras o áreas necróticas en el talón.

La piel perilesional suele presentar un aspecto eritematoso, debido a la vasodilatación capilar refleja. Este eritema se diferencia del de la celulitis y la linfangitis en que desaparece al levantar el pie y reaparece con el declive. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

Los consensos de la Sociedad Europea y Norteamericana de Cirugía Vasculat dan a conocer los siguientes criterios de isquemia crítica que deben ser observados en los pacientes con pie diabético y poder evitar la pérdida de la extremidad:

#### 11. Manifestaciones clínicas de la infección

Las lesiones infectadas en pie diabéticos evolucionan rápido y presentan exudado, supuración y edema.

La progresión de la infección por los conductos linfáticos en forma de linfangitis se caracteriza por la presencia de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y de la pierna en disposición de malla -linfangitis reticular-, y por la cara lateral interna del muslo en forma de cordones linfáticos - linfangitis cordonal-.

En casos severos, el enfermo presenta fiebre elevada y en agujas. La existencia de supuración, celulitis, linfangitis o inflamación de los ganglios linfáticos de drenaje son signos de infección. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

##### a) Síndromes clínicos del pie diabético:

- Lesiones neuropáticas:

Las úlceras neuropáticas: la complicación más frecuente de la neuropatía diabética se desarrolla sobre puntos de presión siendo está en la región plantar, epífisis distal de los metatarsianos, espacio interdigital y el talón.

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

- Necrosis o gangrena digital:

Cuando aparece necrosis o gangrena en uno o en varios dedos en un pie con pulsos tibiales conservados, ésta es debida a la trombosis de las arterias digitales, secundaria a las toxinas necrotizantes liberadas por diferentes gérmenes. Los microtrombos secundarios a la infección ocluyen las arterias digitales -circulación de tipo terminal- provocando la gangrena.

- Pie agudo infeccioso:

El factor dominante es una infección profunda en el contexto de un pie neuropático.

- Pie artropático:

La pérdida de sensibilidad conduce a traumatismos repetitivos. El enfermo continúa soportando peso, y ello conduce a la progresiva destrucción articular, proceso que es potenciado por la denervación simpática de la microcirculación que provoca hiperemia. Ésta favorece la actividad osteoclástica, con reabsorción ósea, atrofia de la estructura ósea - Neuroartropatía autónoma-

Inicia como una fase no infecciosa que se caracteriza por eritema, aumento de la temperatura cutánea, edema, sin fiebre ni cambios radiológicos, conforme avanza en la radiografía se observan reacciones periólicas y fracturas traumáticas. Finalmente evoluciona en una osteoartropatía de Charcot que se caracteriza por la presencia de dos tipos de deformidades:

- Deformidad del "suelo de piedras" por subluxación plantar del tarso
- La convexidad medial por desplazamiento de la articulación calcáneo-astragalina o luxación tarso-metatarsiana. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

b) Lesiones neuroisquémicas

- Úlcera y gangrena neuroisquémica

Zona de necrosis rodeada de un halo eritematoso, habitualmente sin tejido calloso. Puede complicarse por sobreinfección de gérmenes aerobios y anaerobios provocando una gangrena.

Son frecuentes en el primer dedo, en la superficie media de la epífisis distal del primer metatarsiano, en el talón.

Hay ausencia de pulsos, y frialdad y palidez con la elevación del pie.

- Necrosis digital

Presenta síntomas y signos de isquemia al igual que los descritos en la úlcera neuroisquémica y, aunque resulta difícil establecer su diagnóstico diferencial en base a su aspecto clínico, hay que distinguirla de la gangrena digital infecciosa y del "síndrome del dedo azul" por ateroembolia.

c) Formas infecciosas:

- Celulitis superficial

Suele estar provocada por un único germen patógeno, habitualmente gram-positivo - *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*.

- Infección necrotizante de tejidos blandos:

Presenta una flora polimicrobiana, siendo los más frecuentes:

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

- Necrosis o gangrena digital

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

- Osteomielitis:

Su localización más frecuente es en el primero, segundo y quinto dedos, pudiendo cursar clínicamente sin signos inflamatorios. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)

12. Clasificación:

El pie diabético se puede clasificar en diferentes escalas, según el tipo de úlcera, gravedad de la lesión, presencia de infección las cuales se describen a continuación:

a) Clasificación de Meggitt- Wagner:

Fue descrita por primera vez en 1976 por Meggitt, pero fue Wagner quien la popularizo en 1981, clasifica las lesiones en grados de acuerdo con la profundidad, presencia de infección y lesión vascular.

Tabla No.2  
Clasificación de Meggitt-Wagner

Clasificación de Meggitt-Wagner		
Grado	Lesión	Características
<b>0</b>	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
<b>I</b>	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
<b>II</b>	Úlceras profundas	Penetra la piel grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada.
<b>III</b>	Úlcera profunda más absceso	Extensa y profunda, secreción, mal olor.
<b>IV</b>	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón, planta.
<b>V</b>	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

b) Clasificación de Gibbons:

Propuesta en 1984 por Gibbons, clasificando las lesiones del pie diabético según su severidad, es decir, presencia de infección y profundidad de estas.

Tabla No.3

Clasificación de Gibbons para lesiones de pie diabético

Clasificación de Gibbons para lesiones de pie diabético	
Clasificación	Descripción
Leve	Superficial, sin celulitis, sin afectación ósea.
Moderada	Profunda, con posible afectación ósea, entre 0 y 2 cm periféricos de celulitis.
Severa	Profunda, con afectación articular y ósea, secreción purulenta, más de 2 cm periféricos de celulitis, probable cuadro sistémico.

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

c) Clasificación de Forrest y Gamborg- Neilsen

No se considera como un sistema de clasificación de pie diabético, sin embargo, fue uno de los primeros sistemas en clasificar las heridas crónicas. Fue publicado en 1984 por Forrest y Gamborg-Neilsen quienes tenían como objetivo el proveer de una herramienta para los clínicos que facilitará a estos discernir la pauta de tratamiento correcto ante determinadas heridas. Consiste en 6 grados basándose en la apariencia. Consecuente a dichos grados, a los pacientes se les asignaba un protocolo de tratamiento médico y quirúrgico.

d) Clasificación de Pecoraro y Reiber

Descrita en 1990 por Pecoraro y Reiber, se le conoce como Clasificación de Seattle, clasifica las lesiones en diez clases, determinadas por un criterio clínico observable de tipo morfológico-anatómico. Menciona la infección de tres formas posibles: presente, ausente o no aplicable. Este sistema se complementa con una hoja de codificación de la herida, donde se registra la localización de la lesión de forma gráfica (hasta 39 localizaciones para los dos pies). Esta clasificación además incluye una correspondencia con los grados o categorías de clasificaciones anteriormente propuestas. (González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

e) Clasificación de Brodsky

Se le conoce como Clasificación por Profundidad-Isquemia y fue descrita por Brodsky en 1992, 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.

Tabla No.4

Clasificación de las lesiones de pie diabético de Brodsky

Clasificación de las 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 capsula
3	Úlcera con exposición ósea y/o infección profunda: ósea o absceso.
A	Sin isquemia
B	Isquemia sin gangrena
C	Gangrena localizada distal
D	Gangrena extensa

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

f) Clasificación de la Universidad de Texas

Diseñada por Lavery y Armstrong en 1996 (11) y posteriormente validada en 1998 (31), es un sistema de clasificación donde las lesiones son estudiadas en base a dos criterios principales: profundidad y existencia de infección/isquemia.

g) Clasificación de Liverpool

Creado por Laing en 1998, clasifica las lesiones teniendo en cuenta dos parámetros: la etiología (clasificación primaria) y la presencia o no de complicaciones (clasificación secundaria).

Tabla No.5

Clasificación de Liverpool

Clasificación de Liverpool	
Clasificación:	Descripción:
Primaria	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neuropática</li><li>• Isquémica</li><li>• Neuroisquémica</li></ul>
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"><li>• No complicada</li><li>• Complicada por la presencia de celulitis, absceso u osteomielitis.</li></ul>

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

h) Clasificación S(AD) SAD

Propuesto en 1999 por Macfarlane y Jeffcoate, el sistema S(AD) SAD recibe su nombre del acrónimo en inglés size (area/depth), sepsis, arteriopathy, denervation que traducido al castellano sería tamaño (área, profundidad), infección, arteriopatía, denervación, que son los cinco componentes que esta clasificación valora.

Tabla No.6

Sistema de clasificación S(AD) SAD

Sistema de clasificación S(AD) SAD					
Grado	Tamaño		Infección	Arteriopatía	Denervación
	Área	Profundidad			
0	Piel intacta	Piel intacta	Ninguna	Pulsos pedios presentes	Sensibilidad dolorosa intacta
1	<1cm <sup>2</sup>	Superficial (piel y tejido subcutáneo)	Superficial	Pulsos pedios disminuidos o uno ausente	Sensibilidad dolorosa disminuida
2	1 – 3cm <sup>2</sup>	Tendón, periostio o cápsula articular	Celulitis	Ausencia de ambos pulsos pedios	Sensibilidad dolorosa ausente
3	>3cm <sup>2</sup>	Hueso o espacio articular	Osteomielitis	Gangrena	Pie de Charcot

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

i) Simple Staging System (SSS)

Creado por Foster y Edmons en 2000, 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.

Tabla No.7

Clasificación simple Staging Systems (SSS)

Eventos significativos en la historia natural del pie diabético que desembocan en la amputación según el Simple Staging System (SSS)		
		Puntos de control en cada fase
<b>Fase 1</b>	El pie diabético no puede tener factores de riesgo para la ulceración	Control biomecánico Control educacional Control metabólico
<b>Fase 2</b>	Neuropatía, isquemia, deformidad, edema o presencia de callos son factores de riesgo conocidos	Control biomecánico Control educacional Control metabólico Control vascular
<b>Fase 3</b>	La ulceración es el evento central en el camino de la amputación y requiere un tratamiento agresivo o urgente	Control biomecánico Control educacional Control metabólico Control vascular Control microbiológico Control local de la úlcera
<b>Fase 4</b>	La infección retrasa la curación y puede destruir los tejidos con rapidez	Control biomecánico Control educacional Control metabólico Control vascular Control microbiológico Control local de la úlcera
<b>Fase 5</b>	La necrosis es el resultado de la destrucción tisular como resultado de la infección y de la isquemia	Control biomecánico Control educacional Control metabólico Control vascular Control microbiológico Control local de la úlcera
<b>Fase 6</b>	Pasado un tiempo cuando el pie es destruido la amputación mayor es inevitable. Fase final	Control biomecánico Control educacional Control metabólico Control vascular Control microbiológico Control local de la úlcera

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

j) Clasificación de Van Aker/Peter

Inspirada en la clasificación de Texas y consiste también en una matriz bidimensional ofreciendo una estimación de riesgo clínico de amputación en relación con la lesión en pie diabético.

Tabla No.8

Clasificación de Van Aker/Peter

Clasificación de Van Aker/Peter. 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					
<b>A</b> pie sin sensibilidad					
<b>B</b> pie sin sensibilidad más deformidad ósea					
<b>C</b> pie de Charcot					
<b>D</b> pie isquémico					
<b>E</b> pie neuroisquémico					

\*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 afectación del tendón o hueso.
- Categoría 3: úlcera infectada más severa con afectación de tendón o hueso con/sin absceso.
- Categoría 4: periostitis- afectación ósea sin signos de osteomielitis destructiva; típico contacto con el hueso sin defectos apreciables visibles en radiografía.
- Categoría 5: osteomielitis que se aprecia abiertamente en radiografía.

En el eje vertical encontramos las características fisiopatológicas de las úlceras diabéticas:

- A: pie sin sensibilidad.
- B: pie sin sensibilidad más deformidad ósea
- C: pie de Charcot
- D: pie isquémico
- E: pie neuroisquémico

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

k) Clasificación de Pedis:

Fue desarrollado por el IWDGF en 2003, evalúa cinco categorías que son: irrigación, extensión, profundidad, infección y sensibilidad.

Tabla No.9  
Clasificación de Pedis

Clasificación de Pedis
<p><b>Perfusión:</b></p> <p>Grado 1: sin síntomas o signos de enfermedad arterial periférica en el pie afecto en combinación con:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pulso pedio o pulso tibial posterior palpable</li> <li>2. ITB 0.9 a 1.10</li> <li>3. Índice dedo-brazo &gt;0.6</li> <li>4. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) &gt;60mmHg.</li> </ol> <p>Grado 2: síntomas o signos de enfermedad arterial periférica, pero sin isquemia crítica del miembro:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presencia de claudicación intermitente.</li> <li>2. ITB &lt;0.9 pero con presión arterial del tobillo &gt;50mmHg.</li> <li>3. Índice dedo-brazo &lt;0.6 pero presión arterial sistólica en dedo &gt;30mmHg.</li> <li>4. Presión transcutánea de oxígeno 30-60mmHg.</li> <li>5. Otras alteraciones en test no invasivos,</li> </ol> <p>Grado 3: isquemia crítica del miembro, definida por:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presión arterial del tobillo &lt;50mmHg.</li> <li>2. Presión arterial sistólica en dedo &lt;30mmHg.</li> <li>3. Presión transcutánea de oxígeno &lt;30mmHg.</li> </ol>
<p><b>Talla/extensión:</b></p> <p>El tamaño de la herida debe ser medido después del desbridamiento. La distribución de frecuencia del tamaño de las úlceras se debe divulgar en cada estudio.</p>
<p><b>Profundidad/pérdida tisular:</b></p> <p>Grado 1: úlcera con pérdida superficial completa, que no penetra más allá de la dermis.</p> <p>Grado 2: úlcera profunda, que penetra más allá de la dermis, involucra fascia, músculo o tendón.</p> <p>Grado 3: todas las capas del pie implicado, incluyendo hueso o articulación</p>
<p><b>Infección:</b></p> <p>Grado 1: sin síntomas o signos de infección</p> <p>Grado 2: infección que envuelve la piel o tejido subcutáneo solamente, al menos dos de los siguientes ítems están presentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hinchazón o induración local</li> <li>• Eritema &gt;0.5 a 2cm alrededor de la úlcera</li> <li>• Dolor local</li> <li>• Calor local</li> <li>• Secreción purulenta (densa, secreción sanguinolenta o blanca).</li> </ul> <p>Grado 3:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritema &gt;2cm más uno de los ítems descritos arriba</li> <li>• Infección que afecta estructuras más profundas que piel y tejido subcutáneo tales como abscesos, osteomielitis, artritis infecciosa o fascitis.</li> <li>• Sin presencia de signos de inflamación sistémica.</li> </ul> <p>Grado 4: cualquier infección en el pie con signos de síndrome de inflamación sistémica de respuesta:</p>

- Temperatura  $>38^{\circ}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardiaca  $>90\text{lpm}$
- Frecuencia respiratoria  $>20\text{ resp./min}$
- $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$
- Recuento leucocitario  $>12,000$  o  $<4,000$
- 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:

- Ausencia de percepción de presión, determinado con monofilamento de 10g., en dos de tres lugares en la planta del pie.
- Ausencia de percepción de vibración, determinado con diapasón de 128 Hz o sensación de vibración  $>20\text{v}$ , realizados en la cabeza del primer metatarsiano.

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

#### I) 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).

Tabla No.10

Clasificación DEPA

Clasificación DEPA			
DEPA	Puntuación		
	1	2	3
Profundidad de la úlcera	Piel	Tejidos blandos	Hueso
Extensión de la colonización bacteriana	Contaminada	Infección	Infección necrotizante
fase de la úlcera	Granulando	Inflamatorio	No curación
Patología asociada	Neuropatía	Deformidad ósea	Isquemia
*Úlcera infectada con celulitis circundante o fascitis. *Evidencia de formación de tejido de granulación. *Úlcera hiperémica sin tejido de granulación <2 semanas. *Úlcera que no granula >2 semanas. *Signos o síntomas de isquemia crítica de la extremidad inferior.			
Grados de úlceras diabéticas según DEPA			
Grado de úlcera		Puntuación DEPA	
Bajo		<6	
Moderado		7-9	
Alto		10-12	

(González de la torre , Mosquera Fernández, Quintana Lorenzo , Perdomo Pérez, & Del Pino Quintana, 2012)

13. Diagnóstico

a) Exploración basal

- Exploración clínica

En la exploración clínica del pie diabético se deben tomar en cuenta varios parámetros para poder determinar un tratamiento adecuado al tipo de lesión que el paciente presente, los cuales se describen a continuación:



Aspecto de la piel: evaluar sequedad, hiperqueratosis, callosidades, deformidades; las fisuras y grietas; las maceraciones interdigitales; el eczema y las dermatitis; la atrofia del tejido celular subcutáneo; el color y tono cutáneos; la ausencia de vello en el dorso del pie, y la turgencia de los plexos venosos dorsales.

- Edema: localización, grado, bilateralidad, consistencia.
- Onicopatías: onicomycosis, onicogriposis, onicocriptosis.
- Trastornos en la alineación de los dedos: hallux valgus, varus, garra, martillo.
- Trastornos estructurales: pie cavo, plano, pronado, supinado.
- Temperatura: asimetría de la temperatura percibida con el dorso de la mano. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

b) Examen neurológico

- Anamnesis: se debe evaluar la presencia de disestesia, parestesia o hiperestesia, las cuales indican alteración sensitivo-motora.

Es frecuente que los pacientes diabéticos desarrollen una afectación neurológica simétrica de los trayectos distales, por lo que los síntomas aparecen primero en las extremidades inferiores que en las superiores.

c) Exploración instrumental:

- Test de sensibilidad vibratoria: se realiza en la epífisis distal del primer metatarsiano, y por medio de un diapasón graduado o biotensiometría. Es predictiva de riesgo de ulceración, con una sensibilidad del 80%, y una especificidad del 60%.
- Test de presión fina cutánea: el test de los monofilamentos de Semmes-Weinstein. Consisten en monofilamentos de nilón calibrados, de forma que su aplicación sobre la piel corresponde a una fuerza previamente determinada.

Se realiza con el enfermo en decúbito supino sobre la mesa de exploración, sin que éste observe a la persona que lo realiza, y presionando con el filamento durante 1-1,5 segundos hasta que éste se doble ligeramente. El enfermo debe responder afirmativa o negativamente sobre la percepción de su contacto.

Se aplique en la cara plantar de cada pie, sobre las cabezas del primero, tercero y quinto metatarsianos; los dedos primero y quinto; en el talón, y entre la base del primero y segundo dedos en su cara dorsal. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

#### Imagen No.5

#### Test de presión fina cutánea



(Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

#### d) Examen osteoarticular:

- Inspección: se evalúan los aspectos morfológicos del pie que se presentan en las fases iniciales del pie diabético:
  - Descenso del arco plantar.
  - Dedos en garra o martillo.
  - Hiperqueratosis en puntos de presión.
  - Deformidades osteoarticulares.

Las anomalías biomecánicas detectadas durante la marcha son importantes en la generación de ulceraciones, ya que determinan presiones plantares anormalmente elevadas.

#### e) Exploración radiológica:

Se realizan proyecciones antero-posterior y oblicua. Tiene una especificidad de 80% para identificar lesiones óseas en los grados 0 y 1 de Wagner.

f) Exploración vascular:

En la anamnesis se pregunta al paciente si ha presentado algún síntoma de claudicación intermitente en algún músculo como: metatarsal, gemelar, glúteo.

En la DM el sector arterial más prevalentemente afectado es el fémoro-poplíteo-tibial, y por tanto el grupo muscular con más frecuencia claudicante es el gemelar.

g) Exploración clínica:

Se debe valorar la presencia de los pulsos pedial, tibial posterior, poplíteo y femoral. Así como la temperatura y color de la piel en la cara dorsal de los pies. Determinar el llenado capilar y venoso en ambos pies. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

h) Exploración hemodinámica:

Gradientes tensionales: Se valoran mediante el Doppler bi-direccional, utilizando una frecuencia de 7,5 mHz. El índice tensional (IT) es un valor relativo que se calcula mediante la interrelación de las presiones sistólicas registradas en las arterias tibial anterior o tibial posterior a nivel maleolar, y la presión sistólica humeral.

Este índice se establece en tres niveles maleolar, infra y supracondíleo. Se consideran dentro de la normalidad los valores iguales o superiores a 1,0 y a 1,2.

Valores inferiores a 1,0 en el IT maleolar son indicativos de alteración hemodinámica troncular en el eje aorto-ilio-fémoro-poplíteo-tibial, y su progresiva caída ha podido correlacionarse satisfactoriamente con los grados clínicos de isquemia crónica de Leriche y Fontaine. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

- Estudios de las curvas de flujo arterial:

Se realiza mediante Doppler bidireccional, utilizando frecuencias de 7,5 ó 4 mHz y a nivel de los segmentos de la arteria femoral común, poplíteo, tibial anterior, posterior y peroneal.

El descenso o reducción del componente negativo o diastólico de la curva velocimétrica es indicativo de un incremento de las resistencias periféricas en el sector arterial distal al punto de exploración, lo que indica estenosis y obliteración.

El índice tensional nos indica el grado de isquemia y tiene una especificidad y sensibilidad del 90% y 93%.

i) Test de esfuerzo

En la claudicometría, la velocidad se estandariza entre 4 y 9 km/h y el grado de pendiente de la rampa por dónde camina el enfermo, sobre un 12%. Se registra como distancia de CI la recorrida hasta el momento en que éste refiere dolor muscular que le impide seguir realizando el examen.

Este test nos permite determinar las siguientes valoraciones hemodinámicas:

Un diferencial entre ambos IP inferior a  $3,70 \pm 2,43$ , cuando se presenta asociado a un IT a nivel supracondíleo igual o superior a 0,65, es indicativo de afectación hemodinámicamente significativa en el sector aorto-iliaco o iliaco ipsilateral.

El mismo diferencial en ambos IP, con un IT inferior a 0,65, indica, además, la afectación hemodinámicamente significativa en el sector fémoro-poplíteo. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

- Pletismografía: hay varias modalidades para realizar este estudio, entre ellas se encuentran: método neumático, de impedancia o anillos de mercurio.

Se explora cualquier segmento de la extremidad inferior (dedo, pierna, muslo), para evaluar la curva del pulso.

En fases iniciales de arteriopatía -esclerosis parietal-, el primer componente que se altera es la onda dicota de la curva ascendente. El estudio pletismográfico tiene también su utilidad en la evaluación de la reserva o capacidad vasomotora de los segmentos arteriolo-capilares. Cuando la capacidad vasomotora está conservada, las curvas post-isquemia presentan una mayor amplitud con respecto al trazado basal. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

Tensión transcutánea de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>: constituye un método indirecto de la valoración de la perfusión sanguínea cutánea, en el que los niveles de saturación de oxígeno en sangre se miden de forma amperimétrica en función del diferencial de la reducción en un cátodo de platino polarizado negativamente con respecto a un electrodo argéntico de referencia. La corriente medida es proporcional a la presión parcial de oxígeno. De forma similar, el nivel de saturación de dióxido de carbono se mide por las variaciones del pH en un electrodo de cristal con respecto al argéntico de referencia.

Antes de iniciar el procedimiento, el captor realiza una hiperemia en la zona de medición elevando la temperatura cutánea a 44° C. Cifras de T<sub>TCO2</sub> iguales o superiores a 30 mmHg han mostrado una sensibilidad del 94%, una especificidad del 40%, un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 50% en cuanto a la resolución favorable de la lesión o a la viabilidad de una amputación transmetatarsiana.

- Termometría: se utiliza para valorar zonas de isquemia por medio de la capacidad vasoactiva. tiene un valor predictivo positivo alto en los tests de bloqueo químico de los ganglios simpáticos lumbares cuando la temperatura se eleva un diferencial de tres o más grados centígrados.

j) Estudio angiográfico

Todas las técnicas de estudio angiorradiológico de las que hoy disponemos convencional, digital, angiorrresonancia estarán correctamente indicadas en el estudio de la isquemia de las extremidades, en la medida en que tengan capacidad para realizar un estudio extenso, completo y correctamente seriado del eje ilio-femoro-poplíteo-tibial, con inclusión del arco arterial plantar. (Marinel, Carreño, & Estadella, 1999)

14. Tratamiento:

a) Conservador

El tratamiento médico en pacientes con pie diabético busca eliminar signos de hiperglucemia, mantener los niveles adecuados de glucemias para poder evitar complicaciones, por lo que es importante informar al paciente sobre su estado y así mismo el estado de la lesión para que el paciente pueda contribuir al cuidado de su salud y a su vez a mantener la lesión limpia.

- Medidas de carácter general

El tratamiento se basa según el grado de úlcera de la escala de Wagner:

- Grado 0: como se describe anteriormente, es un pie sin riesgo por lo que la terapéutica es la prevención.
- Grado I: úlcera que no presenta infección, se busca disminuir la presión ejercida sobre esa área.

- Grado II: hay presencia de infección, se realiza toma de cultivo y se inicia tratamiento antibiótico y desbridamiento y curación de la úlcera.
- Grado III: existe infección y formación de abscesos, es necesario ingresar al paciente para toma de cultivos, radiografías, así como estudios angiográficos para valorar el estado de los segmentos arteriales. Se indica conducta quirúrgica para lavado y desbridamiento.
- Grado IV: se requiere de ingreso hospitalario con urgencia para valorar realizar cirugía revascularizadora y evitar la amputación de la parte afectada.
- Grado V: Hay presencia de gangrena extensa, el paciente requiere ingreso hospitalario para controlar la infección y amputación del área afectada. (Escudero, Barrio, & Pou , 1999)

b) Tratamiento tópico

Lo primero que se debe hacer ante la presencia de una herida en el pie de pacientes diabéticos es lavarla con agua tibia o fría y jabón neutro, posteriormente secarlas con gasas estériles para evitar infecciones. Se deben cubrir con gasas secas o húmedas.

Si hay presencia de infección se procede a realizar desbridamiento de la lesión y a la vez aplicando un antiséptico líquido como povidona yodada. Se cubre con gasas estériles.

c) Tratamiento del componente isquémico:

Además de las curaciones, en las úlceras isquémicas se debe tomar en cuenta el tratamiento farmacológico y quirúrgico para mejorar la perfusión arterial. (Escudero, Barrio, & Pou , 1999)

d) Tratamiento farmacológico:

- Vasodilatadores:

Entre ellos se encuentran los antagonistas de calcio, inhibidores de la ECA, antagonistas de serotonina, papaverina, nicergolina, blufomedil.

Favorecen la apertura de la circulación colateral, sin embargo, ningún fármaco tiene capacidad de incrementar el calibre de una arteria con un grado de esclerosis parietal avanzado, cuestionan formalmente su eficacia clínica.



- Agentes hemorreológicos:

Pentoxifilina, dextrano BPM, prostaglandina E1, rutósidos, antagonistas del calcio, clofibrato, ácido ascórbico, papaverina.

Estos fármacos modifican la fluidez sanguínea sobre la viscosidad por medio de las acciones:

- Mejoran la deformabilidad eritrocitaria.
- Evitan la formación de pilas de monedas.
- Disminuyen la concentración hemática.
- Modifican la composición plasmática.

La pentoxifilina tiene una adecuada acción terapéutica en la claudicación intermitente por su acción hemorreológica y en menor medida por su efecto antiagregante y potenciador de la fibrinólisis. (Escudero, Barrio, & Pou , 1999)

- Prostaglandinas:

Alprostadil, epoprostenol, iloprost. son ácidos grasos que el organismo humano tiene capacidad de generar en todos sus tejidos y células.

Regulan el flujo sanguíneo a los tejidos específicos aumentando la perfusión de los órganos a través de un efecto vasodilatador y antiagregante.

La isquemia induce un aumento de la secreción de PGI<sub>2</sub> local, y que ésta puede estar reducida e incluso abolida en la DM, algunas posibles causas de esto son:

- La peroxidación incrementada de los lípidos con inhibición de la biosíntesis de prostaciclina.
- La ausencia de factor estimulador de la prostaciclina en plasma.
- La presencia de un factor inhibidor de la formación de prostaciclina en el suero de los enfermos diabéticos.

La unión de alprostadil con un oligómero cíclico de la glucosa, la alfa-ciclodextrina, mejora considerablemente la estabilidad química y la hidrosolubilidad de la prostaglandina E1.

(Escudero, Barrio, & Pou , 1999)

e) Antiagregantes plaquetarios:

Ácido acetil salicílico, dipyridamol, sulfipirazona, triflusal, tienopiridinas, dextrano 40.



Existe una hiperactividad plaquetaria en los enfermos diabéticos, siendo destacables los siguientes aspectos:

- Hiperadhesividad a las superficies extrañas y a la membrana basal de los capilares.
- Hiperagregabilidad en presencia de agentes agregantes (ADP, colágeno, ácido araquidónico, adrenalina).
- Defecto de desagregación.

Esta hiperactividad plaquetaria conduce al incremento de la síntesis y/o liberación de sustancias intraplaquetarias implicadas en distintas fases de la hemostasia y de la trombosis. Algunas de ellas parecen ser particularmente pro-agregantes y potencialmente aterógenas, como el tromboxano A<sub>2</sub>, los endoperóxidos, el factor plaquetario 4, la betatromboglobulina y el factor mitógeno o PDGF.

La principal acción de los fármacos antiagregantes plaquetarios es su efecto preventivo sobre la formación de trombos secundarios a la placa de ateroma. La terapia antiplaquetaria mejora de forma significativa la permeabilidad de los procedimientos quirúrgicos de revascularización.

El ácido acetil salicílico (AAS) basa su acción antiagregante plaquetaria en la capacidad de bloquear la ciclooxigenasa plaquetaria, mediante un proceso de acetilación que repercute en la formación de tromboxano A<sub>2</sub>, mientras que sus metabolitos tienen poco efecto sobre esta enzima. La ciclooxigenasa es una enzima que interviene en la conversión del ácido araquidónico a endoperóxidos cíclicos prostaglandina G<sub>2</sub> y prostaglandina H<sub>2</sub>, y puede ser también bloqueada por fármacos antiinflamatorios no esteroideos, la indometacina, la fenilbutazona, el ibuprofeno y el naproxeno.

También actúa sobre la ciclooxigenasa de la pared de los vasos inhibiendo la producción de prostaciclina.

El dipiridamol actúa elevando el nivel de AMP cíclico, acción que se traduce en la disminución de la adhesión de las plaquetas a la superficie arterial lesionada y en su posterior agregación.



La sulfipirazona es un fármaco uricosúrico utilizado en el tratamiento de la hiperuricemia. Estructuralmente es semejante a la fenilbutazona, pero difiere de ésta por poseer una actividad antiinflamatoria mínima.

El triflusal basa su efecto antiagregante plaquetari en la acción de bloqueo de la actividad de la ciclooxigenasa plaquetaria, al inhibir por vía del ácido araquidónico la formación de endoperóxidos y, en consecuencia, la de tromboxano A<sub>2</sub>.

Aumenta los niveles intraplaquetarios de AMP cíclico por inhibición de la fosfodiesterasa plaquetaria, sin influir en la producción de prostaciclina en el endotelio vascular.

Las tienopiridinas (clopidogrel) tienen su acción fundamentada en la interferencia de la activación de las plaquetas inducida por el ADP, y en la inhibición de la secreción de gránulos-alfa, así como de la adhesión plaquetaria, acciones que pueden tener una particular importancia durante la activación plaquetaria inducida por fuerzas de cizallamiento. (Escudero, Barrio, & Pou , 1999)

f) Anticoagulantes:

- Heparina, dicumarol

La heparinización sistémica y en ocasiones asociada a tratamiento hemorreológico — dextrano, prostaglandina, pentoxifilina— se utiliza en los enfermos hospitalizados con el diagnóstico de isquemia crítica.

- Trombolíticos: uroquinasa, estreptoquinasa, rTPA.

Su indicación fundamental se sitúa en la fase de isquemia aguda secundaria a trombosis arterial, ya sea primaria o secundaria a la obliteración de los procesos revascularizadores by-pass, PTA.

Provoca la lisis del trombo, con la intencionalidad de proceder con posterioridad a la reparación quirúrgica de su causa.

- Tratamiento del componente neuropático:

La forma más efectiva de prevenir los síntomas neuropáticos es el control metabólico, así mismo, mantener una hemoglobina glicosilada <7.5%.

Por lo tanto, se debe tomar en cuenta los diagnósticos diferenciales que puedan causar dolor, como se describen a continuación:

g) Pautas y estrategias de antibioticoterapia:

En ausencia de infección clínicamente manifiesta, dicha flora está formada fundamentalmente por estafilococos coagulasa negativa, corinebacterias y estreptococos, y aun en presencia de otros gérmenes como el *Stafilococcus aureus*, los bacilos gram-negativos anaerobios o los hongos.

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

El tratamiento ha de ser individualizado, dependiendo de variables como la fase aguda o crónica de la infección, la afectación en mayor o menor grado de las estructuras profundas, y los gérmenes responsables de ello. (Escudero, Barrio, & Pou, 1999)

Es necesario la presencia de infección, inflamación local o exudado para indicar tratamiento antibiótico.

En casos de infección superficial, el tratamiento tópico mediante antisépticos o antibióticos puede tener valor preventivo.

h) Tipo de tratamiento antibiótico:

Deben seleccionarse siempre antimicrobianos que tengan una adecuada correlación clínico-microbiológica en las infecciones mixtas, con buena difusión tisular y excelente tolerancia.

No debe usarse en estos casos aminoglucósidos parenterales debido a su inactivación en focos supurativos como los abscesos, su mala difusión en territorios poco vascularizados y por su toxicidad.

Si se trata de una infección aguda celulitis o linfangitis, una cefalosporina de primera generación o una penicilina isoxazólica pueden ser el tratamiento adecuado si se aísla el *Stafilococcus aureus*, el estreptococcus y un tercer germen.

En los casos de infección crónica en que predominan los bacilos gram-negativos, los anaerobios y las enterobacterias, puede estar indicado un antibiótico con acción anti-anaerobia, como el metronidazol, la clindamicina o la cefoxitina, asociado a un segundo con acción sobre los bacilos gram-negativos, como la amoxicilina-ácido clavulánico, la

ciprofloxacina, la cefalosporina de tercera generación, o el aztreonam. (Escudero, Barrio, & Pou, 1999)

i) Quirúrgico:

- Técnicas de revascularización: son opciones terapéuticas que ayudan a mejorar la perfusión en el pie diabético.
- Sector aorto-iliaco: se incluyen las siguientes técnicas realizadas en este segmento:
  - By pass aorto femoral.
  - By pass extra-anatómico (axilo-femoral, fémoro-femoral).
  - La endarteriectomía.
  - La cirugía endovascular en el sector ilíaco.

El by-pass aorto-femoral es una técnica que aporta resultados satisfactorios con una morbilidad del 8% y una mortalidad inferior al 5%.

La situación más prevalente en el enfermo diabético es la que viene significada por estenosis difusas, extensas y que afectan a ambos ejes ilíacos, sobre las que existe un consenso absoluto en cuanto a que la técnica de revascularización debe ser el by-pass aorto-bifemoral, mediante prótesis bifurcadas de Dacron, Velour o PTFE.

Tanto en el by-pass aorto-bifemoral como en el extra-anatómico, deben asegurarse flujos superiores a los 240 ml/min, ya que, con débitos inferiores, las posibilidades de su oclusión precoz por trombosis en un injerto con un diámetro igual o superior a 8 milímetros son elevadas.

Las principales causas tardías de obliteración en el by-pass son la hiperplasia intimal en la zona anastomótica femoral y la propia progresión de la enfermedad en los segmentos distales a la misma, que se comportan comprometiendo el flujo de salida —out-flow—.

La endarteriectomía fue una técnica muy utilizada hasta la década de los años 1980, pero actualmente tiene escasas indicaciones.

La cirugía endovascular, realizada mediante angioplastia con balón de dilatación y asociada o no a stent, tiene las mismas connotaciones estratégicas que en la arterioesclerosis obliterante en el enfermo no diabético. (Rodríguez & Llana, 1999)



Sector fémoro poplíteo tibial es el sector más afectado en la DM y su prevalencia en los trastornos isquémicos oscila entre el 47% y el 65%.

En los enfermos diabéticos, las lesiones en el sector fémoro-poplíteo-tibial son las determinantes en el 75% de los casos de las manifestaciones clínicas de isquemia, y únicamente en el 25% de éstas, las lesiones en el sector aorto-ilíaco. (“Enfermos diabéticos y en no diabéticos 93 área fémoro”)

La técnica revascularizadora de elección en este sector es el by-pass, interpuesto entre la arteria femoral común y el primer o tercer segmento de la arteria poplíteo supragenicular o infragenicular o los troncos tibio-peroneos.

Existen dos aspectos básicos para que dicha técnica tenga viabilidad: que exista un sector distal permeable que presente suficiente flujo de salida out-flow y que se disponga de un segmento de vena morfológicamente correcta, con un calibre adecuado para utilizar como injerto cuando la anastomosis distal se realiza en el tercer segmento de la arteria poplíteo o en los troncos distales tibioperoneos.

Cuando se utiliza la vena safena interna, existen dos alternativas de tipo técnico: su implante en posición invertida, previa su extracción y ligadura de colaterales, o bien en posición in situ.

En este segmento se utilizan las siguientes técnicas:

- El by-pass secuencial.
- El parche venoso (Linton y Taylor).
- El cuff venoso (Miller) (Rodríguez & Llana, 1999)

#### j) Cirugía ortopédica

La zona anterior y la media del pie suele estar afectada en el 85% de los casos, siendo la articulación de Linsfranc la que con mayor frecuencia presenta alteraciones.

- Tratamiento de la úlcera:

En pacientes diabéticos se deben detectar las causas mecánicas áreas de presión ósea que son potenciales para el inicio y desarrollo de las úlceras neurotróficas.

La localización de las úlceras nos permitirá determinar el tratamiento adecuado, como en la zona plantar se debe modificar el apoyo del pie para evitar el crecimiento de la úlcera.

Posteriormente se debe determinar la severidad de la úlcera por medio de la escala de Wagner; y con esto poder indicar el tratamiento a seguir con el paciente y evitar complicaciones.

#### 15. Amputaciones:

Las amputaciones se consideran opciones terapéuticas cuando hay presencia de extensa necrosis tisular, o cuando las diversas alternativas terapéuticas expuestas en capítulos anteriores han fracasado.

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

La progresión de la infección, a partir de las úlceras necróticas digitales, se produce a través de las vainas tendinosas plantares flexor propio del primer dedo y flexor común y su evolución natural es el absceso plantar, de mal pronóstico para la viabilidad del pie, ya que afecta a sus compartimientos medio y posterior.

Por este motivo en los pacientes con pie diabético se debe realizar desbridamiento quirúrgico inmediato cuando existen signos flogóticos en la base de los dedos y en los trayectos tendinosos.

La colocación de drenajes transitorios tipo Penrose o simplemente de gasas garantizan la permeabilidad de los trayectos expuestos y su drenaje.

En algunos casos en los que la infección persiste y no logra erradicarse con desbridamiento y tratamiento antibiótico está indicada la colocación de un sistema de lavado continuo, tipo Tremolier, con perfusión de un antiséptico hasta la desaparición clínica de los signos de infección, que habitualmente tarda semanas en producirse.

Es necesario seguir una serie de principios básicos respecto a las amputaciones:

- La antibioticoterapia debe utilizarse siempre. Si existe infección previa, debe prolongarse en el postoperatorio hasta confirmar la evolución clínica correcta del

- muñón. Casos en que no existan signos clínicos de infección, debe utilizarse de forma profiláctica, iniciando la pauta previamente a la intervención y retirándola a las 48 horas.
- La hemostasia debe ser muy rigurosa, ya que la formación de hematoma implica necrosis o infección.
  - Los bordes cutáneos deben aproximarse sin tensión.
  - La sección ósea debe guardar una proporción adecuada con la longitud músculo-tendinosa y cutánea, con la finalidad de que la aproximación de los tejidos se realice sin tensión y que exista una buena cobertura ósea.
  - Realizarse la tracción de los trayectos nerviosos con la finalidad de que su sección reste más proximal que el resto de los tejidos, consiguiendo así su retracción y evitando el posible desarrollo de neurinomas en la cicatriz.
  - No dejar esquirlas óseas en la herida, ni rebordes cortantes.
  - Realizar lavados de forma reiterada en la herida quirúrgica con abundante suero fisiológico y/ o antiséptico antes de proceder a su cierre. (Alvarez, Carreño, & Rodríguez, 1999)

Amputaciones menores las cuales solo se limitan al pie.

a) Amputación distal de los dedos:

Indicadas cuando la lesión necrótica se circunscribe a las zonas acras de los dedos.

Es necesario extirpar todos los tejidos desvitalizados, resecaando de forma total o parcial las falanges hasta que queden bien recubiertas por tejido blando, y eliminando las carillas articulares que permanezcan al descubierto.

b) Amputación transfalángica

- Indicaciones: en las lesiones localizadas en la falange media y la distal, siempre que en la base del dedo reste una zona de piel lo suficientemente extensa como para recubrir la herida. Se indica cuando hay lesiones con gangrena seca, ulceraciones neurotróficas.
- Contraindicaciones: está contraindicada en casos de: gangrena o infección que incluye el tejido blando que recubre la falange proximal, artritis séptica de la articulación metatarsfalángica, celulitis que penetra en el pie, afección del espacio interdigital y dolor en reposo de los dedos y antepié.
- Técnica: La incisión puede ser circular, en boca de pez, o con colgajos plantares, dorsales o laterales, siendo la más recomendable esta última porque preserva las

arterias interdigitales. Se incide la piel en forma perpendicular, evitando el bisel y profundizando hasta llegar al hueso. La falange se secciona a través de la diáfisis, procurando que el muñón óseo quede más proximal que los tejidos blandos seccionados, con la finalidad de que su recubrimiento se produzca sin ninguna tensión.

c) Amputación digital transmetatarsiana

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

- Indicación: lesiones necróticas de los tejidos que recubren la falange proximal con indemnidad del espacio interdigital, del pliegue cutáneo y de la articulación metatarso-falángica.
- Contraindicaciones: en casos de artritis séptica de la articulación metatarsofalángica, celulitis que penetra en el pie, afección del espacio interdigital, y lesiones de varios dedos del pie.
- Técnica: supone la exéresis del dedo, de la articulación metatarso-falángica y de la parte distal del metatarsiano. Sin embargo, existen variaciones dependiendo del dedo que se ampute:

d) Amputación del segundo, tercero y cuarto dedos

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

En la cara plantar se realiza la misma incisión. Los tejidos blandos son extirpados con bisturí. Se abre la cápsula de la articulación metatarso-falángica y se desarticula el dedo, para posteriormente reseca la cabeza del metatarsiano. (Alvarez, Carreño, & Rodríguez, 1999)

e) Amputación del primero y quinto dedos

La incisión cutánea se inicia sobre su cara lateral en la base del metatarsiano, en forma de raqueta que incluye todo el dedo y transcurriendo por el espacio interdigital. Se deja el borde inferior algo más extenso que el superior para que recubra la herida quirúrgica, ya que el

tejido subcutáneo plantar, al estar formado por tejido graso y tabiques fibrosos más resistentes a la infección y a la necrosis, proporciona una mejor protección.

Cuando existe una ulceración sobre la articulación metatarso-falángica del quinto dedo, debe realizarse una incisión en la piel en forma de ojal, sobre la cara lateral externa de la articulación, incluyendo los tejidos lesionados, y proceder a la apertura de la cápsula articular y a la resección de la cabeza del metatarsiano y de la base de la falange proximal, con la finalidad de suturar la piel sin tensión.

f) Amputación transmetatarsiana

Se basa en la resección de la totalidad de las falanges y de la epífisis distal de los metatarsianos.

- Indicación: lesión que incluya varios dedos y sus espacios interdigitales. En los procesos que afectan al dorso del pie, en su tercio anterior, sin sobrepasar el surco metatarso-falángico en la planta de este.
- Contraindicaciones: Infección profunda del antepié y lesiones que afecten a la planta del pie.
- Técnica: se basa en la sección de los radios de los metatarsianos en su tercio medio, que posteriormente se recubren con un colgajo plantar. Se realiza una incisión dorsal, que cruza transversalmente el pie en la zona media de los metatarsianos, y concluye al alcanzar el borde inferior de las diáfisis primera y quinta. A continuación, la incisión sigue un ángulo recto que se prolonga longitudinalmente siguiendo el borde inferior de los metatarsianos laterales hasta llegar a un centímetro del surco de piel metatarso-falángico, donde se vuelve a cambiar de sentido, continuando de forma paralela a este surco, hasta que se unen las dos incisiones.

Los metatarsianos se seccionan paralelamente a la articulación tarso-metatarsiana entre uno y dos centímetros más proximalmente que la incisión practicada en la piel. La parte plantar del colgajo se despega de la superficie inferior de los metatarsianos mediante bisturí. Los tendones flexores y extensores deben seccionarse de forma lo más proximalmente posible, mediante una maniobra de tracción previa a su sección, y frecuentemente es necesario adelgazar el colgajo mediante la extirpación de alguna capa

de planos musculares para poder rotarlo dorsalmente y suturarlo sin tensión. (Alvarez, Carreño, & Rodríguez, 1999)

g) Amputación de Syme

Se realiza a nivel de la articulación del tobillo. Se consigue un buen muñón de apoyo, restando espacio suficiente entre el extremo del muñón y el suelo, para la adaptación de la prótesis que supla sus funciones.

- Indicaciones: fracaso de la amputación transmetatarsiana y en casos de gangrenas o úlceras bien delimitadas del antepié, tanto dorsales como plantares, que imposibiliten la realización de una amputación transmetatarsiana.
- Contraindicaciones: Lesiones próximas al tobillo y que no permitan el espacio suficiente para realizarla, isquemia, ulceraciones o infecciones del talón y la presencia de un pie neuropático con ausencia de sensibilidad en el talón es una contraindicación relativa.
- Técnica: La incisión cutánea se inicia en el borde inferior del maléolo externo y discurre transversalmente por la cara anterior de la articulación del tobillo hasta el borde inferior del maléolo interno.

En éste se realiza un giro de noventa grados hacia la planta del pie, y se asciende finalmente al punto de partida en el maléolo externo. Se profundiza hasta alcanzar las estructuras óseas, ligando la arteria tibial anterior si es preciso y seccionando los tendones anteriores.

A continuación, se procede a la apertura de la cápsula de la articulación del tobillo y se seccionan los ligamentos laterales, forzando el pie en una flexión plantar para facilitar la división de la cápsula posterior y poder acceder a la desinserción del tendón aquileo del hueso calcáneo. Se completa la disección de este último y se separa del pie.

El posterior despegamiento de las partes blandas de los maléolos y la retracción proximal permiten seccionar la tibia y el peroné, a un centímetro por encima de la superficie articular. El colgajo de talón se rota anteriormente y después se sutura a la piel de la zona dorsal.

h) Amputación de Pirogoff

Se extirpa la parte anterior del mismo, dejando la posterior con la inserción del tendón de Aquiles para, a continuación, rotar su tuberosidad con el fin de afrontarlo con la superficie seccionada de la tibia y del peroné.

Tiene el inconveniente de que el muñón pierde poca altura con respecto al suelo, lo que impide el acoplamiento posterior de una prótesis a nivel de la articulación del tobillo, y por este motivo es necesario colocar un alza correctora en la otra extremidad.

i) Amputación infracondílea

Preserva la articulación de la rodilla, lo que facilita la prótesis de aquellos enfermos en los que, por sus condiciones físicas, no sería posible realizarla en el caso de amputaciones más proximales. El tipo de muñón resultante no es de carga.

El peso no lo soporta el muñón sino el extremo proximal de la tibia, siendo importante conservar el peroné porque proporciona una estructura piramidal al muñón.

- Indicaciones: en casos de fracaso de la amputación transmetatarsiana y gangrena de pie que invade la región metatarsiana e impide realizar una amputación a este nivel.
- Contraindicaciones: está contraindicada en casos de gangrena extensa de la pierna, articulación de la rodilla en flexión irreductible de más de veinte grados y en enfermos a que, por sus condiciones generales, no va a ser fácil colocar una prótesis.

j) Técnica del colgajo posterior

Se realiza una incisión transversa en la totalidad de la parte anterior de la pierna y a unos diez centímetros de la tuberosidad tibial, prolongando sus extremos por la línea media lateral interna y la externa en una extensión semejante, para luego unirse transversalmente en la cara posterior de la misma. A continuación, se procede a la sección de todos los músculos del compartimiento tibial anterior, a la disección y ligadura del paquete vásculo-nervioso, y a la retracción proximal de la piel, los músculos y el periostio con la finalidad de seccionar la tibia unos centímetros más proximal a la incisión de la piel. Aunque la tibia se secciona transversalmente, es necesario confeccionar un bisel corto en la cresta con la finalidad de evitar una zona de decúbito.

El peroné se secciona a un nivel más proximal con respecto a la tibia. Se separan los tejidos de la cara posterior de los huesos de la pierna con bisturí hasta llegar a la zona distal del



colgajo. Se identifican, seccionan y ligan los paquetes vásculo-nerviosos tibial posterior y peroneo.

Finalmente, se procede al moldeado del colgajo para que encaje adecuadamente sin demasiada tensión, siendo necesario con cierta frecuencia biselar y recortar la masa muscular.

k) Técnica de colgajos laterales

La incisión cutánea se inicia sobre la cresta tibial a unos seis centímetros de la tuberosidad y se continúa describiendo un semicírculo lateral interno y otro externo que se unen y finalizan en la línea media de la cara posterior.

Los tejidos blandos se seccionan perpendicularmente, siguiendo el mismo trazado que la línea cutánea.

La sección de la tibia y el peroné debe ser lo suficientemente alta como para que queden bien recubiertos por la unión de los colgajos laterales.

l) Desarticulación de la rodilla:

Su muñón de sustentación terminal presenta un brazo de palanca más largo y controlado por músculos potentes, y por tanto una mejor posibilidad de rehabilitación funcional.

- Indicaciones: cuando la extensión de las lesiones impide la realización de una amputación por debajo de la rodilla, o bien cuando ésta fracasa.
- Contraindicaciones: gangrenas, ulceraciones o infecciones de los tejidos adyacentes a la rodilla.
- Técnica: tomando como referencia la línea articular, se realiza una incisión en "de boca de pez" conformada por dos colgajos, uno anterior, de unos diez centímetros, y otro posterior, de dos a tres centímetros.

Se procede a continuación a la disección de la aponeurosis profunda junto con la piel hasta exponer la cápsula articular, y se secciona el tendón rotuliano de su inserción en el tubérculo tibial. La cápsula articular y la membrana sinovial se cortan transversalmente.

Se flexiona la rodilla noventa grados, se dividen los ligamentos cruzados y se secciona la cápsula posterior, lo que nos permite acceder al hueco poplíteo, donde se identifica el nervio tibial y los vasos, que son divididos y ligados. Por último, se seccionan el resto de los tejidos

blandos y se completa la amputación. No es necesario resecar los cartílagos articulares de la rótula ni de los cóndilos.

El tendón rotuliano se sutura con los ligamentos cruzados en la escotadura intercondílea. Finalmente, se procede al cierre de la aponeurosis profunda y los tejidos subcutáneos.

m) Amputación supracondílea:

Se pierde la articulación de la rodilla y la carga protésica se concentra en la zona isquiática y no directamente sobre el muñón.

Sin embargo, esta amputación debe facilitar un brazo de palanca adecuado para la movilización de la prótesis y del mecanismo de la rodilla protésica, que debe quedar situada al mismo nivel de la rodilla de la extremidad contralateral.

- Indicaciones: fracaso de cicatrización en la amputación infracondílea y contractura de los músculos de la pantorrilla con flexión en la articulación de la rodilla.
- Contraindicaciones: extensión de la gangrena o la infección a nivel del muslo.
- Técnica: se realiza una incisión circular o bien en dos colgajos, uno anterior y otro posterior, de igual tamaño, iniciándose la incisión en el punto medio de la cara interna del muslo al nivel donde va a seccionarse el fémur, descendiendo hacia fuera, y describiendo una curva amplia que, cruzando la cara anterior del muslo, siga una trayectoria ascendente que finalice en el punto de partida.

El colgajo posterior se prepara de igual forma. Se profundiza la incisión cutánea a través del tejido subcutáneo y de la aponeurosis profunda, y se continúa en los tejidos musculares oblicua mente hasta llegar al fémur, lo que facilitará la aproximación de los bordes del colgajo sin tensión. Se retrae proximalmente el colgajo, hasta el nivel de la incisión ósea. Se localizan y ligan por separado la arteria y la vena femorales.

El nervio ciático se secciona a un nivel alto a fin de que no produzca neurinomas. Es importante la ligadura del nervio para evitar la hemorragia ya que en los enfermos isquémicos la arteria que lo acompaña suele estar muy desarrollada como mecanismo



compensatorio. Por último, se completa la amputación mediante la sección del resto de los músculos y del fémur transversalmente en la unión del tercio medio-inferior.

n) Amputación en guillotina:

“Indicada cuando la infección abarca amplias estructuras del pie con progresión extensa a través de las vainas tendinosas de la pierna.”

Consiste en una sección por encima de los maléolos y perpendicular al eje de la pierna, de la piel, tejidos blandos y huesos. Una vez controlada la infección se procede a realizar, en un segundo tiempo, una amputación estandarizada. (Alvarez, Carreño, & Rodríguez, 1999)

o) Complicaciones de las amputaciones

La amputación es una intervención compleja, que presenta las siguientes complicaciones:

- El hematoma, cuyas consecuencias son el incremento de la presión interna del muñón, la isquemia secundaria y la infección.
- La infección, que es una complicación muy grave y que en la mayor parte de los casos hace fracasar la amputación y deteriora gravemente la situación general del enfermo.
- Fracaso en la cicatrización como consecuencia de una inadecuada elección del nivel de amputación.
- Percepción de la extremidad amputada, síndrome del "miembro fantasma" que consiste en la sensación expresada por el paciente de seguir percibiendo físicamente no sólo la parte de extremidad amputada, sino además con la sintomatología del dolor isquémico pre-operatorio.
  - Contractura en flexión de la articulación de la rodilla o cadera por dolor en el muñón. (Alvarez, Carreño, & Rodríguez, 1999)

p) Injertos

Los autoinjertos de piel se utilizan en cirugía reconstructiva para conservar o restaurar la barrera cutánea. Estos se clasifican de acuerdo con el donante, espesor y origen:

Donante:

- Autólogo: del propio paciente.
- Homólogo: donante vivo.
- Aloinjerto: donante cadáver.
- Xenoinjerto: de un animal.

Espesor:

- Piel total (Wolfe-Krause): incluyen dermis y epidermis completas. Las zonas de elección son el hueco supraclavicular, el pliegue inguinal, codo, y muñeca.
- Piel parcial (Ollier-Tersch): incluyen a la epidermis y grosores variables de dermis, y pueden ser sub-clasificados en: delgados, intermedios y gruesos (0,30 a 0,45 mm). Las zonas de obtención frecuentes son los muslos, los glúteos, y el cuero cabelludo.

Origen:

- Dermo-epidérmicos, nervio, tendón, cartílago, hueso y compuestos. (Bravo Yepez, Fillor Valdés, & Váldez Perez , 2017)

q) Realización del injerto de piel:

- Obtención del injerto: toma de injertos de piel de espesor total, para la selección del área dadora se buscará la piel más parecida en sus características de color, grosor y textura. Una vez seleccionada el área se dibuja la elipse de piel a retirar, se infiltra la anestesia, y se incide la piel en profundidad hasta el tejido subcutáneo.

Toma de injertos de piel parcial: para obtener este tipo de injerto es necesario utilizar unos determinados instrumentos, como el dermatomo manual, el eléctrico o cuchillas especiales, que permiten la retirada de láminas de piel de grosor variable. Suelen tomarse de la parte anterior de los muslos, del abdomen o de las gluteos.

- Preparación del lecho para el injerto: la preparación de las úlceras para los injertos de piel es un factor importante, ya que se requieren heridas limpias y granuladas para el procedimiento. La úlcera habitualmente se desbrida de forma previa a la aplicación del injerto, retirando todo el tejido fibroso y evitando la formación de hematomas, con el objetivo de permitir que las células del injerto tengan un contacto íntimo con la base de la úlcera y el suministro sanguíneo. (“Injertos autólogos con sellos de piel - Anedidic”)
- Colocación y fijación del injerto: La piel, ya preparada, se coloca sobre el lecho de la úlcera y se fija a los bordes de la zona receptora.

r) Usos del injerto de piel:

Se pueden utilizar en las siguientes situaciones: áreas expuestas a una infección en las que ha habido una gran cantidad de pérdida de piel (Gangrena de Fournier), quemaduras

extensas, por razones estéticas, en cirugías reconstructivas donde ha habido daño de la piel o pérdida de ésta, como tumores de piel, cirugías en las que las heridas que no pueden suturarse directamente, y en heridas muy extensas o úlceras de diferente etiología.

En el caso de las úlceras, está indicado utilizar el injerto cutáneo en lesiones en las que mediante tratamiento previo se ha conseguido un tejido de granulación de buena calidad.

s) Zona donante:

El proceso del injerto de piel implica la creación de una herida superficial en la zona donante. Si el injerto ha sido de espesor total, el cierre de la zona donante se efectuará por aproximación directa, o dejando cicatrizar por segunda intención; si el injerto ha sido de espesor parcial, se curará por un proceso de regeneración del epitelio, normalmente en 7-14 días.

El objetivo del manejo de las zonas donantes es mantener un entorno que promueva una cura óptima y prevenga infecciones, dolores y retrasos en la cicatrización. Se utilizan productos tópicos y apósitos en las zonas donantes; con frecuencia se aplican mallas hidrocoloides o siliconadas, apósitos en placa de hidrocoloides. (Alonso A. , Llatas F., & Pujalte, 2012)

t) Colgajos:

Son un bloque vascularizado de tejido que se moviliza a partir de un sitio donador y se transfiere a otra ubicación, adyacente o distante, con fines de reconstrucción. (Brunicardi, Andersen, Billiar , & et all, 2015)

Los colgajos para la reconstrucción del pie diabético deben proporcionar un tejido bien vascularizado para controlar la infección, aportar un contorno adecuado para el calzado, ser duraderos y poseer un anclaje sólido para resistir las fuerzas de cizallamiento.

- Colgajos de patrón aleatorio:

Cuentan con su propia irrigación basada en vasos sanguíneos pequeños, innominados, ubicados en el plexo dérmico-subdérmico. Se utilizan para la reconstrucción de defectos de espesor total pequeños. Hay diferentes tipos:

- Colgajos de transposición: rotan sobre un punto de fijación hacia el defecto adyacente. Un ejemplo de estos es la zeta-plastia.
- Colgajo por rotación: son semicirculares.

- Colgajos de avance: se desplazan hacia adelante o hacia atrás sobre el eje largo del colgajo.

u) Colgajos aponeuroticocutáneos y miocutáneos:

El colgajo aponeuroticocutáneo contiene piel y aponeurosis mientras que el colgajo aponeuroticoadiposo incluye grasa y aponeurosis subcutánea sin piel adyacente.

Los colgajos miocutáneos contienen músculo con la piel suprayacente y tejidos intespuestos. La contigüidad de los colgajos describe su ubicación con respecto a su origen, como, por ejemplo, los colgajos regionales provienen de la misma región anatómica del cuerpo que el defecto, mientras que los colgajos distantes se transfieren de una región anatómica diferente al defecto.

Hoy en día, existe una tendencia hacia el uso de colgajos de perforantes, como el anterolateral de muslo, el colgajo de perforante glútea y el colgajo de perforante de la arteria circunfleja ilíaca superficial. Estos colgajos proporcionan una cobertura delgada para minimizar el cizallamiento ya que se puede elevar incluyendo sólo la grasa superficial para imitar los septos fibrosos de la planta del pie para adherirse firmemente. Además, mejoran la neovascularización del plexo subdérmico con tejido adyacente y proporciona un adecuado aporte sanguíneo para combatir la infección. (Pereira, Peter Suh, & Pio, 2018)

Tabla No.10

Clasificación de Mathes-Nahal de colgajos musculares

Clasificación de Mathes-Nahal de colgajos musculares		
Clasificación	Riego vascular	Ejemplo
Tipo I	Un pedículo vascular	Músculos gemelos
Tipo II	Pedículos dominante y menor	Recto interno
Tipo III	Dos pedículos dominantes	Recto anterior del abdomen
Tipo IV	Pedículos segmentarios	Sartorio
Tipo V	Pedículo dominante con pedículos segmentarios secundarios	Pectoral mayor

(Brunicardi, Andersen, Billiar , & et all, 2015)

Tabla No.11

Clasificación de Mathes-Nahal de colgajos aponeuroticocutáneos

Clasificación de Mathes-Nahal de colgajos aponeuroticocutáneos		
Clasificación	Riego vascular	Ejemplo
Tipo A	Vaso cutáneo directo que penetra la aponeurosis	Colgajo de la aponeurosis temporoparietal
Tipo B	Vaso septocutáneo que penetra la aponeurosis	Colgajo del antebrazo de la arteria radial
Tipo C	Vaso musculocutáneo que penetra la aponeurosis	Colgajo miocutáneo del músculo transverso del abdomen.

(Brunicardi, Andersen, Billiar , & et all, 2015)

16. Complicaciones en úlceras con injerto:

Algunas de las complicaciones que pueden presentar los pacientes con úlceras en el pie y a quienes se les ha colocado injertos o colgajos de piel, son las siguientes:

- **Infección:** cualquier herida de una operación tiene un riesgo de infección, se puede manifestar con enrojecimiento, dolor, calor localizado con o sin secreción de la herida, acompañado o no de fiebre. La infección puede producir dehiscencia de la sutura, es decir, abertura de los puntos y de la herida, retrasando la cicatrización.
- **Necrosis:** se refiere cuando se muere una parte o toda la piel del colgajo o el injerto, por lo general por falta de riego sanguíneo. Dependiendo de la severidad del daño una segunda operación puede ser requerida.
- **Hematoma:** es una acumulación de sangre por debajo del colgajo o el injerto, que puede comprometer el riego sanguíneo y ocasionar necrosis. (“Fundación Piel Sana - Wikiderma Colgajo, Injerto”)
- **Cicatrices hipertróficas / queloides:** toda cirugía deja cicatrices. Normalmente al inicio todas las cicatrices son rojas, con picor y sensibles al tocarlas, y pueden tardar hasta un año en cicatrizar por completo y convertirse en cicatrices blancas finas. En un pequeño número de pacientes las cicatrices pueden permanecer rojas, abultadas y picar.
- **Abultamiento del colgajo:** después de cubrir una herida con el colgajo, algunas veces éste puede quedar voluminoso y con un contorno irregular, sin embargo la cicatriz puede contraerse un poco, necesitando tiempo para asentarse. (Avellaneda , González, González Porto, & et all, 2018)



#### IV. OBJETIVOS

##### A. Objetivo general

Determinar la relación entre pie diabético y las complicaciones en úlceras con injerto del paciente posoperado en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los servicios de emergencia y consulta externa de Cirugía del Hospital Regional de occidente en mes marzo 2019 a enero del 2020.

##### B. Objetivos específicos:

1. Establecer los datos epidemiológicos de los pacientes con pie diabético que presenten úlceras en etapa post-operatoria.
2. Determinar el área mayormente afectada en úlceras de pie diabético.
3. Identificar las principales complicaciones en úlceras con injerto en los pacientes con pie diabético.
4. Conocer el tipo de injerto empleado en pacientes con úlceras de pie diabético.
5. Describir las complicaciones relacionadas con el pie diabético.
6. Cuantificar según la clasificación de escala de Wagner el riesgo en que se encuentra el pie diabético del paciente.



## V. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

### A. Tipo de estudio

Se realizó un estudio correlacional, debido a que se describirá la relación entre pie diabético y complicaciones en úlceras con auto injerto

### B. Universo

Todo paciente diabético con úlcera atendidos en los servicios de emergencia y consulta externa del Hospital Regional de Occidente

### C. Población

Pacientes diabéticos pos toma y colocación de injerto en úlcera de pie diabético que presentaron complicaciones atendidos en los servicios de emergencia y consulta externa del Hospital Nacional de Totoncapán.

### D. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión: se incluyen a pacientes diabéticos posoperados con toma y colocación de injerto de ambos sexos que presentaron complicaciones, atendidos en el Hospital Regional de Occidente

Exclusión: no se incluyeron a pacientes posoperados con otro tipo de prótesis o procedimiento quirúrgico.

### E. Variables

Variable	Definición	Tipo de Variable	Dimensión	Escala de Medición	Instrumento de recolección de datos
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Cuantitativa	35-40 41-45 46-50 51-55 56-60 61-65 66-70 71-75 76-80 81-85 86-90	De razón	Expediente

Género	Identidad sexual de los seres vivos	Cualitativa	Masculino Femenino	Nominal	Expediente
Procedencia	Origen de cosa, lugar, persona o algo	Cualitativa	Municipios de Quetzaltenango Departamentos de Guatemala	Nominal	Expediente
Ocupación	Empleo, actividad u oficina a que se dedique un individuo	Cualitativa	Amas de casa Comerciante Albañil Agricultor Otras	Nominal	Expediente
Factores de riesgo	Se denominan así a los factores modificables o no, que pueden provocar alguna patología en el nacimiento.	Cualitativa	Sedentarismo Estado nutricional Edad Talla	Nominal	Expediente
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado. (Navarra, 2010)	Cualitativa	Infección Necrosis Sangrado	Nominal	Expediente

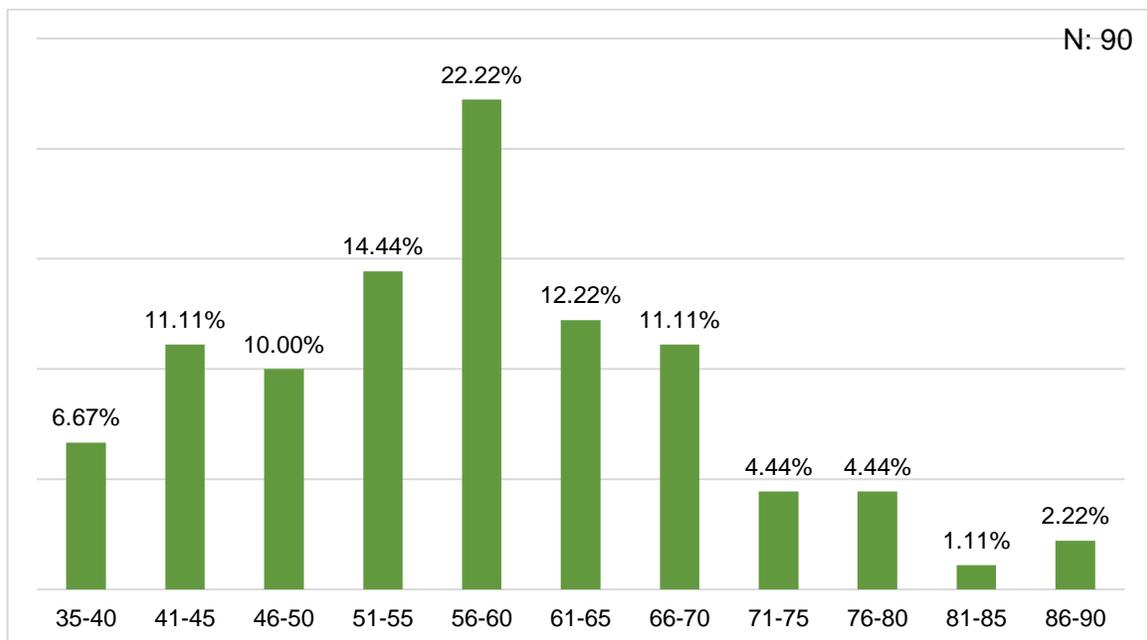
Pie diabético	El pie con heridas o úlceras en una persona que padece diabetes. (del Castillo Tirado, López , & del Castillo Tirado , 2014)	Cualitativa	Escalas de clasificación	Nominal	Expediente
Úlcera	Zona de necrosis rodeada de un halo eritematoso, habitualmente sin tejido calloso. Se desarrolla sobre puntos de presión siendo está en la región plantar, epífisis distal de los metatarsianos , espacio interdigital y el talón. (Pou, Blanes, & Ortiz, 1999)	Cualitativa	Escalas de clasificación	Nominal	Expediente
Injerto	Los autoinjertos de piel se utilizan en cirugía reconstructiva para conservar o restaurar la barrera cutánea. (Bravo Yepez, Fillor Valdés, & Váldez Perez , 2017)	Cualitativa	Autólogo Homólogo Aloinjerto Xenoinjerto Piel total Piel parcial	Nominal	Expediente

## VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### A. Datos generales:

Gráfica No. A.1

Edad de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente del marzo 2019 a enero del 2020.

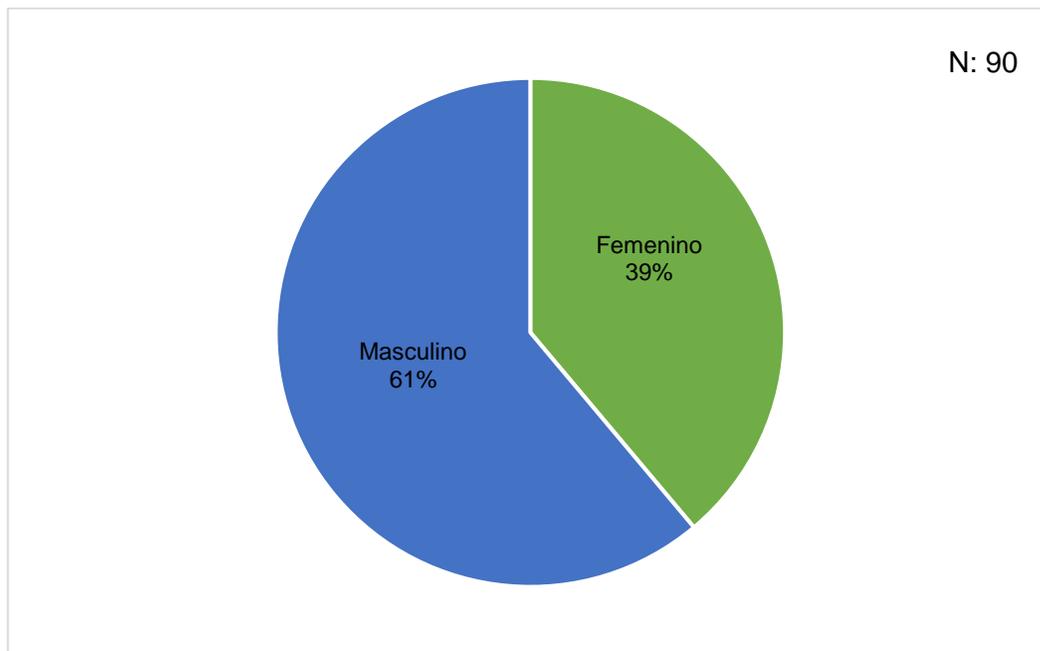


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente gráfica se presenta la distribución según rangos de edad de los pacientes posoperados a quienes se les colocó injertos; en la cual se evidenció que el rango de edad con mayor frecuencia se encontraba entre 56-60 años, que corresponde al 22.22% de la población total, mientras que el rango entre 81-85 años únicamente se le atribuyó 1.11%.

Gráfica No. A.2

Género de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de marzo 2019 a enero del 2020.

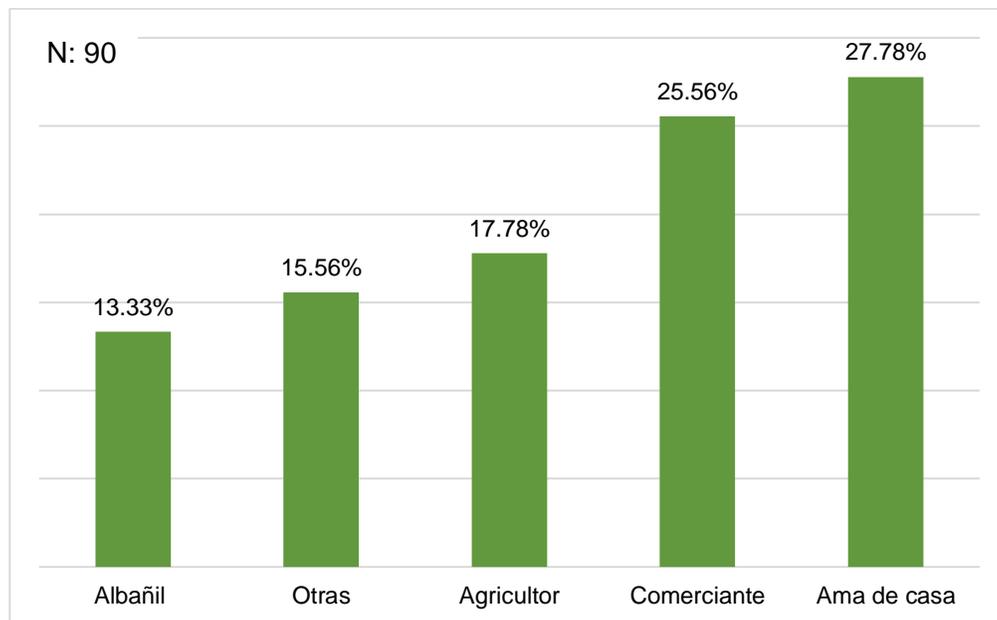


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente gráfica muestra la distribución según el género de los pacientes posoperados con injertos; en la cual se puede observar que el género predominante fue el masculino correspondiendo al 61% de la población total, mientras que el sexo femenino se le atribuyó el 39%.

Gráfica No. A.3

Ocupación de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de marzo 2019 a enero del 2020.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente gráfica se observa la ocupación de los pacientes posoperados con injertos que asistieron a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente; con un total de 90 pacientes de los cuales 25 (27.78%) son amas de casa; 23 (25.56%) son comerciantes; 16 (17.78%) son agricultores; 14 (15.56%) realizan otra ocupación y 12 (13.33%) son albañiles siendo la menor cantidad.

Tabla No. A.1

Procedencia de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Quetzaltenango	40	44.44%
Totonicapán	18	20.0%
Mazatenango	12	13.33%
Retalhuleu	11	12.22%
San Marcos	6	6.67%
Sololá	3	3.33%
Total	90	100.00%

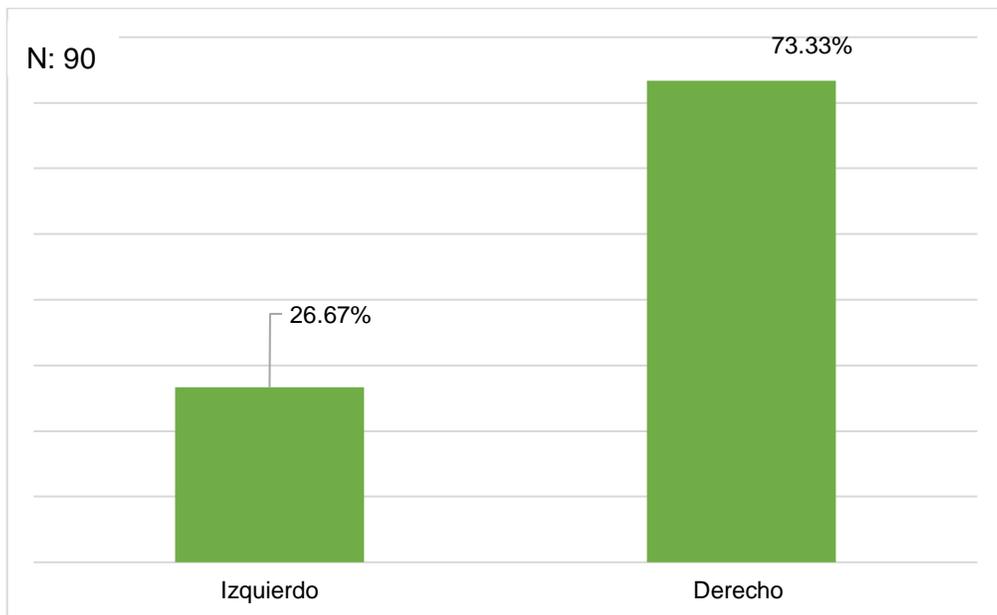
Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la tabla presenta la distribución de la procedencia de los pacientes posoperados a quienes se les colocaron injertos; en la cual se establece que el departamento con mayor frecuencia fue Quetzaltenango con un total de 40 pacientes (44.44%) seguido de Totonicapán con 18 paciente (20.00%) y Mazatenango con 12 pacientes (13.33%) respectivamente. En contraparte, el departamento con menos frecuencia fue Sololá con un total de 3 pacientes (3.33%).

B. Antecedentes patológicos

Gráfica No. B.1

Pie afectado en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente gráfica representa el pie afectado en los pacientes posoperados con injertos por úlceras de pie diabético, siendo el más afectado el pie derecho con 73.33% mientras que el pie izquierdo con menor frecuencia en un 26.67%.

Tabla No. B.1

Clasificación de Wagner en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

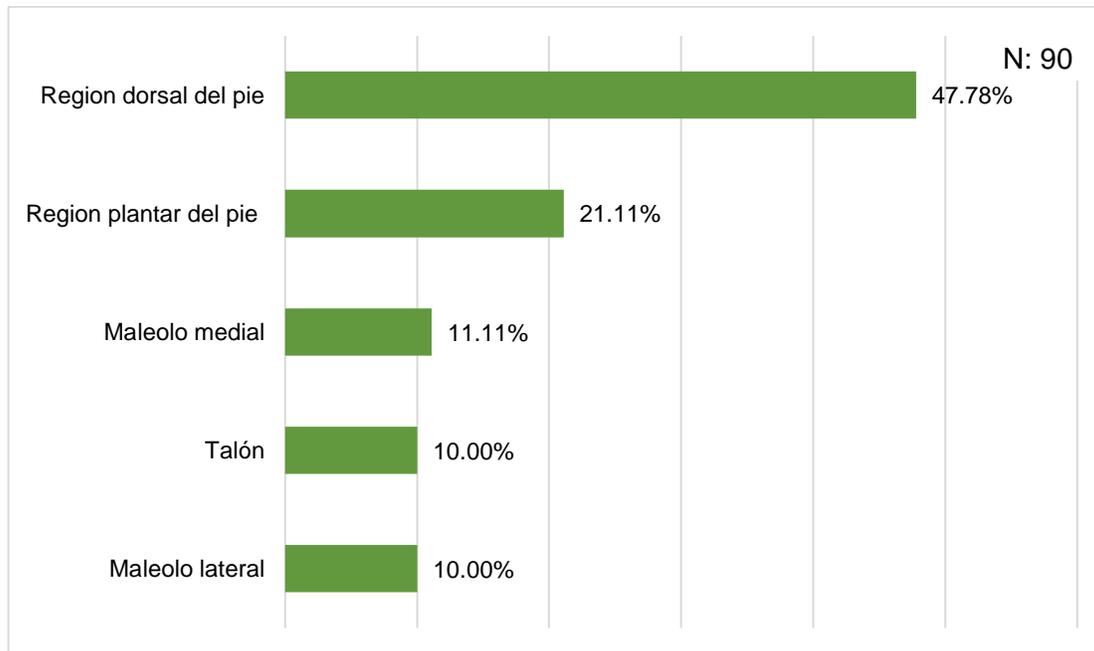
Clasificación de Wagner		Frecuencia	Porcentaje
<b>Grado II</b>	Úlcera profunda	16	17.78%
<b>Grado III</b>	Úlcera profunda más absceso	23	25.56%
<b>Grado IV</b>	Gangrena limitada	50	55.56%
<b>Grado V</b>	Gangrena extensa	1	1.11%
	Total	90	100.00%

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente tabla representa la clasificación de Wagner que presentaban algunos pacientes posoperados con injertos, de los cuales el de mayor frecuencia que se observó fue el grado IV: gangrena limitada con 50 (55.56%) pacientes, seguido de grado III: úlcera profunda más absceso con 23 (25.56%), grado II: úlcera profunda 16 (17.78%), siendo el grado V: gangrena extensa con 1 paciente (1.11%) el de menor frecuencia.

Gráfica No. B.2

Área afectada en el pie en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente gráfica representa el área afectada en el pie que presentaban algunos pacientes posoperados con injertos, siendo la región dorsal del pie la que se observó con mayor frecuencia con 43 (47.78%), seguida de la región plantar del pie 19 pacientes que corresponde al 21.11%, así mismo, maléolo medial con 10 (11.11%); las áreas con menor frecuencia fueron: el maléolo lateral y talón con 9 pacientes (10.00%) respectivamente.

Tabla No. B.2

Edad y clasificación de Wagner de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Clasificación de Wagner										
Rangos de edad	II: úlcera profunda		III: úlcera profunda + absceso		IV: gangrena limitada		V: gangrena extensa		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
35-40	0	0.0%	1	4.35%	5	10.00%	0	0.0%	6	6.67%
41-45	2	12.50%	3	13.04%	5	10.00%	0	0.0%	10	11.11%
46-50	0	0.0%	4	9.39%	5	10.00%	0	0.0%	9	10.00%
51-55	2	12.50%	3	13.04%	7	14.00%	1	4.35%	13	14.44%
56-60	5	10.00%	8	16.42%	7	14.00%	0	0.0%	20	22.22%
61-65	3	3.33%	1	4.35%	7	14.00%	0	0.0%	11	12.22%
66-70	4	9.39%	2	8.70%	4	9.39%	0	0.0%	10	11.11%
71-75	0	0.0%	0	0.0%	4	9.39%	0	0.0%	4	4.44%
76-80	0	0.0%	1	4.35%	3	6.0%	0	0.0%	4	4.44%
81-85	0	0.0%	0	0.0%	1	4.35%	0	0.0%	1	1.11%
86-90	0	0.0%	0	0.0%	2	8.70%	0	0.0%	2	2.22%
Total	16	17.78%	23	25.56%	50	55.56%	1	1.11%	90	100.00%

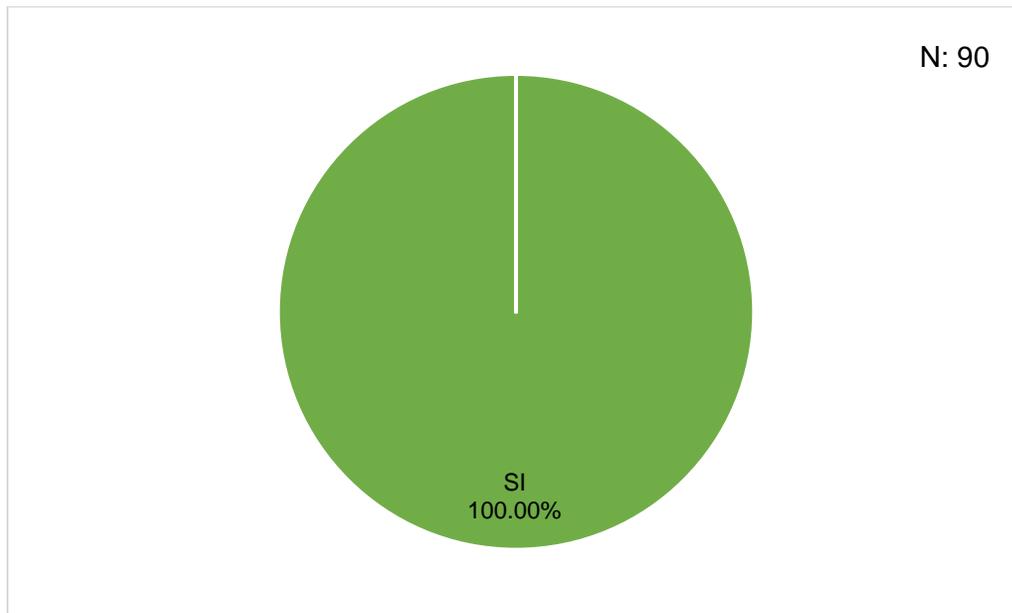
Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la presente tabla abarca la clasificación de Wagner en relación con la edad de los pacientes posoperados con injertos; en la cual se puede observar que el grado con mayor frecuencia en la edad de 56-60 años fue el grado III: úlcera profunda más absceso con un total de 8 (16.42%) de pacientes, seguido del grado IV: gangrena limitada en los rangos de edad de 51-55 y 61-65 años con 7 (14.00%), siendo el grado V: gangrena extensa de menor frecuencia en los rangos de edad de 51-55 años con 1 (4.35%) de pacientes.

C. Descripción del manejo intrahospitalario:

Gráfica No. C.1

Colocación de injerto en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

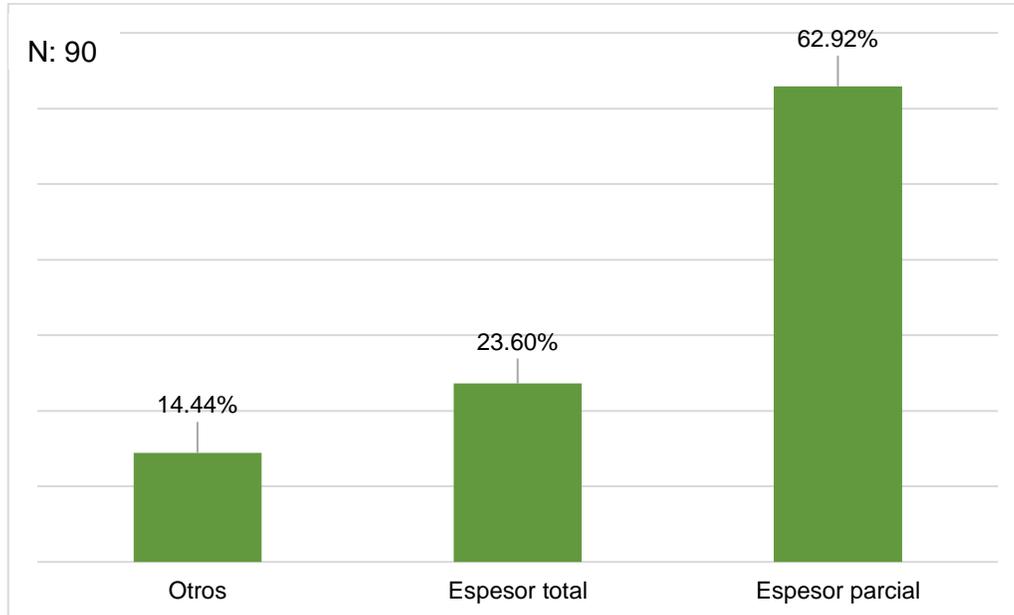


Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la gráfica representa el total de pacientes posoperados con injertos a quienes se le colocaron los mismos, siendo el 100.0% de los pacientes recolectados a quienes se les realizó el procedimiento.

Gráfica No. C.2

Tipo de injerto colocado en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.



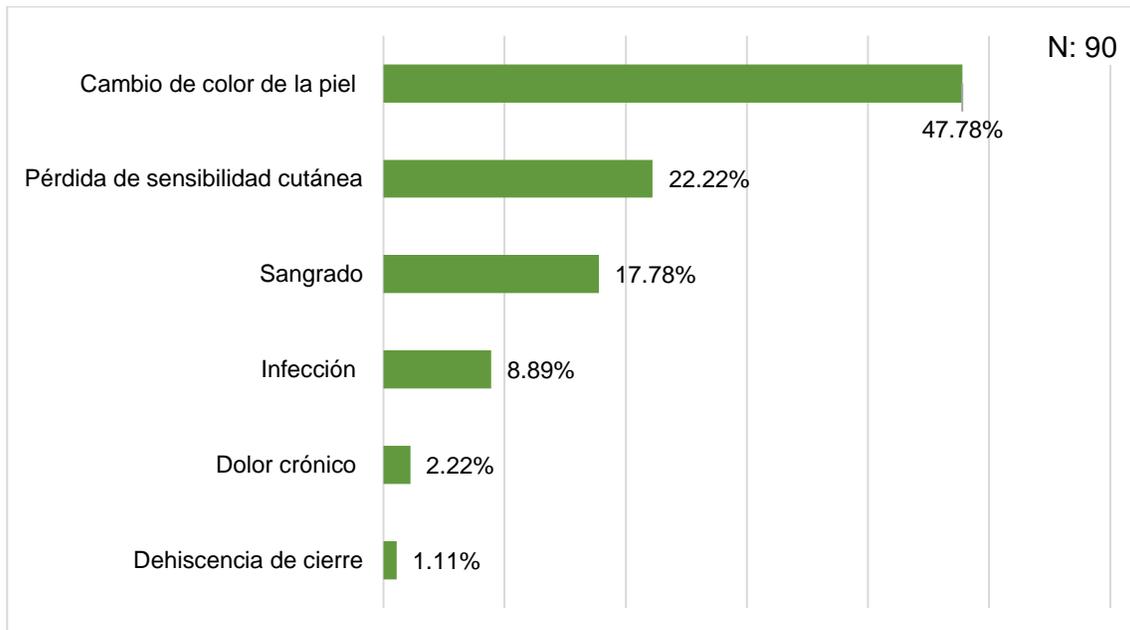
Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la gráfica representa el tipo de injerto que se colocó a pacientes posoperados con quienes presentaban úlceras por pie diabético, siendo el injerto de espesor parcial el de mayor frecuencia con 56 (62.92%) de los pacientes, seguido del injerto de espesor total 21 (23.60%) y como menor frecuencia se utilizaron otros tipos de injertos con 13 (14.44%).

D. Descripción de complicaciones

Gráfica No. D.1

Complicaciones en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.



Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en esta gráfica se observan las complicaciones relacionadas con la colocación de injertos en úlceras por pie diabético. La más frecuente fue cambio de color de la piel con 47.78%; en un orden de frecuencia, se presenta con un 22.22% pérdida de sensibilidad cutánea, 17.78% sangrado, 8.89% infección y 2.22% dolor crónico, siendo dehiscencia de cierre con 1.11% el menos frecuente.

Tabla No. D.1

Complicaciones y área afectada de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Complicaciones	Maléolo lateral		Maléolo medial		Región dorsal del pie		Región plantar del pie		Talón		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Cambio de color de la piel	4	4%	5	6%	27	30%	5	6%	2	2%	43	48%
Dehiscencia de cierre	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	1%	1	1%
Dolor crónico	0	0%	0	0%	1	1%	1	1%	0	0%	2	2%
Infección	1	1%	1	1%	2	2%	1	1%	3	3%	8	9%
Pérdida de sensibilidad cutánea	2	2%	1	1%	6	7%	10	11%	1	1%	20	22%
Sangrado	2	2%	3	3%	7	8%	2	2%	2	2%	16	18%
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>10%</b>	<b>10</b>	<b>11%</b>	<b>43</b>	<b>48%</b>	<b>19</b>	<b>21%</b>	<b>9</b>	<b>10%</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: en la presente tabla se describe las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia según el área afectada en el pie, siendo el cambio de color en la piel la que más se observó en la región dorsal del pie con 27 pacientes (30%), seguido de pérdida de sensibilidad cutánea en la región plantar del pie con 10 pacientes (11%), siendo el dolor crónico el de menor frecuencia observado en las áreas con un total de 2 pacientes (2%), lo que da como resultado un chi cuadrado de 34.85 y un P valor de 0.0209 indicando que es estadísticamente significativo para la investigación.

Tabla No. D.2

Comparación entre complicaciones y sexo de los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Complicaciones	Femenino		Masculino		Total	
	f	%	f	%	f	%
Cambio de color de la piel	20	22%	23	26%	43	48%
Dehiscencia de cierre	0	0%	1	1%	1	1%
Dolor crónico	0	0%	2	2%	2	2%
Infección	4	4%	4	4%	8	9%
Pérdida de sensibilidad cutánea	6	7%	14	16%	20	22%
Sangrado	5	6%	11	12%	16	18%
TOTAL	35	39%	55	61%	90	100%

Fuente: boleta de recolección de datos.

Interpretación: la tabla representa las complicaciones más frecuentes según el sexo de los pacientes posoperados con injertos por pie diabético, siendo la complicación con mayor frecuencia fue cambio de color de la piel en el sexo masculino con un total de 23 pacientes (26%) y 20 pacientes (22%) en sexo femenino, seguido de pérdida de sensibilidad cutánea con 14 pacientes (16%) de sexo masculino, siendo las complicaciones de menor frecuencia dehiscencia de cierre 1 paciente (1%) y dolor crónico 2 pacientes (2%) ambas en sexo masculino, mientras que en sexo femenino la de menor frecuencia fue infección con 4 pacientes (4%). Lo que da como resultado un chi cuadrado de 4.43 y un P valor de 0.4888 indicando que es estadísticamente significativo para la investigación.

Tabla No. D.3

Clasificación de Wagner y complicaciones en pie diabético y complicaciones en úlceras con injerto en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Complicaciones														
Clasificación de Wagner	Cambios de color de la piel		Dehiscencia de cierre		Dolor crónico		Infección		Sangrado		Pérdida de la sensibilidad cutánea		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
II: úlcera profunda	11	12.22%	0	0.00%	1	1.11%	2	2.22%	1	1.11%	1	1.11%	16	17.78%
III: úlcera profunda + absceso	7	7.78%	1	1.11%	1	1.11%	2	2.22%	5	5.55%	7	7.78%	23	25.56%
IV: gangrena limitada	25	27.78%	0	0.00%	0	0.00%	3	3.33%	10	11.11%	12	13.33%	50	55.56%
V: gangrena extensa	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.11%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.11%
Total	43	47.78%	1	1.11%	2	2.22%	8	8.88%	16	17.78%	20	22.22%	90	100.00%

Interpretación: la tabla representa las complicaciones más frecuentes de los pacientes posoperados con injertos por pie diabético según la clasificación de Wagner, siendo la complicación con mayor frecuencia fue cambio de color de la piel en el grado IV: gangrena limitada con un total de 25 pacientes (27.78%), seguido de pérdida de sensibilidad cutánea con 11 pacientes (12.22%) en el grado II: úlcera profunda, siendo las complicaciones de menor frecuencia dolor crónico con 1 paciente (1.11%) en el grado V: gangrena extensa.



Lo que da como resultado un chi cuadrado de 23.72 y un P valor de 0.07 lo que significa que hay una correlación positiva baja para dicha investigación.

Tabla No. D.4

Correlación entre pie diabético y complicaciones en úlceras con injerto en en los pacientes posoperados con injertos por úlceras en pie diabético en las edades comprendidas entre 35-90 años que asisten a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de mes marzo 2019 a enero del 2020.

Coeficiente	T Statistic	P- value
-0.0673	0.6295	0.5307

Interpretación: según la tabla anterior, se puede establecer una correlación de -0.067 que corresponde a una correlación negativa muy débil, es decir no hay mayor relación entre el pie diabético y las complicaciones. En relación con el valor P 0.53 se establece que si un valor  $P > 0.05$  indica que el resultado no tiene importancia clínica en dicha investigación.

## VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se realizó una investigación con respecto a las complicaciones atribuibles al posoperatorio con injertos por úlceras en pie diabético en pacientes que acuden a los Servicios de Emergencia y Consulta Externa del Servicio de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de Quetzaltenango, donde se elaboró una encuesta para recopilar los datos de 90 pacientes quienes cumplían con los criterios de inclusión del estudio, durante el período de marzo 2019 a enero del 2020.

En la gráfica A.1, se muestra la edad de las personas que se sometieron a dicho procedimiento, siendo la edad con mayor frecuencia que presentó alguna complicación en el posoperatorio de 56-60 años con un 22.22%. Según datos de un estudio realizado en la Ciudad de Madrid, España en el año 2017 por García et al, relacionado con la edad de acuerdo con este estudio, está comprendida en una edad promedio de 59 años con un 74.2%. Esto explica el por qué esta edad es la más frecuente en presentar alguna complicación en el periodo posoperatorio debido a los antecedentes médicos que presenten.

Según los datos registrados en la encuesta, se puede determinar que la mayor frecuencia de pacientes con úlceras por pie diabético según el género fue masculino con 61% y 39% del género femenino como se observa en la gráfica A.2.

Estadísticas presentadas en un artículo por Torres, H et al (2012) determinaron que el sexo masculino predominaba con úlceras por pie diabético con un 75.3%, quienes acudieron al servicio de cirugía en el Hospital Nacional Dos de Mayo en la Ciudad de Lima, Perú.

La gráfica A.3, describe que la ocupación más frecuente fue ama de casa, seguida de comerciante. Se analiza que estos grupos presentaron más complicaciones relacionados al posoperatorio con injertos, y puede deberse a que la mayor parte de los pacientes de sexo masculino y el mayor grupo etáreo es población adulta y como dependen de su trabajo por lo que descuidan su salud al no dedicarle tiempo para acudir a consultas médicas cuando se presenta una lesión en el pie.

La gráfica B.1 describe la extremidad inferior afectada con mayor frecuencia en la población en estudio, siendo la extremidad inferior derecha con un 73.33% la más afectada. Datos estadísticos de un estudio realizado en el Hospital General San Juan de Dios, Guatemala,



a cargo de López (2016), tomado como antecedente concluyen que la mayoría de pacientes que acudían al hospital presentaban úlceras en la extremidad inferior derecha con un 56%. En cuanto al área afectada en el pie de los pacientes con úlceras por pie diabético se puede mencionar que más del 48% presentó dicha úlcera en la región dorsal del pie y el resto las presentó en la región plantar del pie, maléolo medial, talón y maléolo lateral.

De acuerdo con la clasificación de Wagner en pie diabético se determinó que de los 90 pacientes estudiados 50 (55.56%) de ellos presentaron úlceras en grado IV: gangrena limitada y 23 pacientes (25.56%) presentaron grado III: úlcera profunda más absceso. Lo cual se puede comparar con el estudio realizado por López (2016) en el Hospital General San Juan de Dios, Guatemala en donde se evidencia que la mayor parte de los pacientes con pie diabético fueron clasificados como un grado 4 de afectación 52%, y un 29% fueron clasificación grado 3.

Así mismo, se realizó una comparación entre la edad de los pacientes y la clasificación de Wagner demostrando que el pico de edad de presentación de pie diabético es 50-60 años y en este rango hay mayor afectación de Wagner en grado 3 y 4. Según la clasificación Wagner que se realizó hay cero casos para el grado 1 y para el grado 2, tomando en cuenta que muchas veces se ha relacionado afectación de la extremidad contralateral en la mayoría de los casos y no se ha detectado con anticipación, y solo se toma a consideración la extremidad afectada.

En cuanto al manejo intrahospitalario que se llevó a cabo con los pacientes que presentaron úlceras por pie diabético se puede mencionar que más del 90% tuvo un manejo quirúrgico, es importante tomar en cuenta los antecedentes de los pacientes para determinar si son propensos a desarrollar complicaciones.

Por otro lado, a los pacientes con manejo quirúrgico se les colocó injerto de acuerdo con el tamaño de la úlcera y características de ésta, siendo los más utilizados los de espesor parcial con un 62.9% como lo describe la gráfica C.2, así mismo, tuvieron un adecuado cuidado en el periodo posoperatorio por parte de personal médico y enfermería durante su estancia intrahospitalaria, determinando que tuvieron una adecuada evolución en cuanto al cuidado de la herida operatoria. El efecto terapéutico general de los injertos de piel y los reemplazos tisulares utilizados juntamente con la atención estándar muestra un aumento en la tasa de cicatrización de las úlceras del pie y ligeramente menos amputaciones en los

pacientes con diabetes en comparación con la atención estándar sola. (Santema, Poyck, & Ubbink, 2016)

Con respecto a las complicaciones que presentaron algunos pacientes en el periodo posoperatorio se puede mencionar que la mayoría presentó cambios en la coloración de la piel, pérdida de la sensibilidad cutánea, sangrado, infección y dolor crónico. Según estudios tomados en cuenta para la investigación, como el que realizó García et al (2017) determinó que las complicaciones que más predominaron en los pacientes posoperados fueron: maceración perilesional en 28 pacientes (49%), sangrado en 8 pacientes (14%) y dolor en la retirada del apósito en un paciente (2%), necrosis tisular en 7 pacientes (12%) e infección local de la úlcera en 4 pacientes (7%).

Se determinó también en relación con las complicaciones y el área afectada en los pacientes que la complicación que más se observó fue el cambio de color en la piel al momento de colocar injertos en la región dorsal del pie, así mismo se observó sangrado en dicha zona. Obteniendo un p valor de 0.02 indicando que la cirugía de rescate no modifica el desenlace de amputación en dichos pacientes.

Por otro lado, en la tabla D.3 se relacionaron las complicaciones de acuerdo con la clasificación de Wagner, teniendo como resultado que las complicaciones más frecuentes observadas en el grado IV: gangrena limitada fue el cambio de coloración en la piel y sangrado, mientras que en el grado III: úlcera profunda más absceso se observó pérdida de la sensibilidad cutánea.

Algunas razones por las cuales se pueden presentar complicaciones en este tipo de operaciones son: inadecuado plan educacional al paciente, falta de reposo, traumatismo a estructuras adyacentes durante la operación. Los pacientes sometidos a colocación de injertos tuvieron un resultado funcional, sin embargo, algunos de ellos presentaron complicaciones a largo plazo, por lo que recomiendan un seguimiento posquirúrgico por consulta externa de los pacientes sometidos a este procedimiento.

Por lo tanto, se recomiendan a los pacientes los cuidados necesarios después de la operación y consultar en caso de presentar alguna complicación en el área del procedimiento.

## VIII. CONCLUSIONES

1. Se determinó que la relación entre el pie diabético y las complicaciones en úlceras con injerto en pacientes posoperados de acuerdo a la correlación obtenida se indica que no hay mayor relación con el desarrollo de complicaciones, sin embargo, no se descarta que se desarrollen las mismas en el periodo posoperatorio.
2. Se establecieron las características epidemiológicas más frecuentes en los pacientes posoperados con injerto, con respecto a la edad el grupo más afectado comprende los 56-60 años, siendo el sexo masculino el que predominó, así mismo, la procedencia que más se observó en el estudio fue Quetzaltenango y, por último, la ocupación que más predominó fue ama de casa.
3. Se determinó que el área mayormente afectada en úlceras por pie diabético fue la región dorsal del pie.
4. Se identificó que de los 90 pacientes estudiados 50 presentaron un grado IV: gangrena limitada en la clasificación de Wagner, mientras que 16 pacientes tenían un grado II: úlcera profunda.
5. La complicación más frecuente en pacientes posoperados con injerto por pie diabético fue cambio de coloración en la piel, seguido de pérdida de la sensibilidad cutánea y sangrado.
6. De un total de 90 pacientes sometidos al procedimiento, se concluye que el tipo de injerto que más se utilizó fue el de espesor parcial.
7. Las complicaciones que más se observaron según la clasificación de Wagner en el pie diabético fueron: cambios en el color de la piel, pérdida de la sensibilidad cutánea y sangrado.



## IX. RECOMENDACIONES

1. Al personal médico encargado de la evaluación de los pacientes, investigar a largo plazo las complicaciones observadas en el estudio para disminuir el riesgo de presentarlas.
2. Cumplir con un tiempo de vigilancia a los pacientes posoperados con injertos por pie diabético y dar un amplio plan educacional a familiares sobre los cuidados de herida y terapia.
3. Que el personal médico y enfermería de los servicios de Emergencia y Consulta Externa de Cirugía fortalezcan el plan educacional a los pacientes a quienes se les realizó el procedimiento sobre los riesgos durante y después del mismo y así mismo, informarles sobre una buena alimentación y cuidados de la herida para evitar las complicaciones.
4. Presentar los resultados obtenidos en esta investigación a los jefes de dichos servicios donde se llevó a cabo la investigación con la finalidad de contribuir a mejorar la calidad de atención en el posoperatorio de los pacientes.
5. Informar a familiares sobre el estado del paciente sobre todo en aquellos de edad avanzada y con factores de riesgo para decidir sobre el manejo quirúrgico y evitar el riesgo de mortalidad.



## X. BIBLIOGRAFÍA

- Alonso A. , S., Llatas F., P., & Pujalte, F. (mayo-agosto de 2012). <https://anedidic.com/>. Recuperado el 5 de junio de 2020, de <https://anedidic.com/>: <https://anedidic.com/descargas/formacion-dermatologica/16/injertos-autologos-con-sellos-de-piel.pdf>
- Alonzo Fernandez, D., Santiago Nocito, D., Moreno Moreno, D., & et all . (2015). *Guías Clínicas Diabetes Mellitus*. España: Euromedice. Recuperado el 26 de marzo de 2020, de <http://2016.jornadasdiabetes.com>: [http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia\\_Diabetes\\_Semergen.pdf](http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf)
- Alvarez Díaz, C., & Bernal Zuñiga, S. (septiembre de 2014). <http://www.repositorio.usac.edu.gt/>. Recuperado el 6 de mayo de 2020, de <http://www.repositorio.usac.edu.gt/>: [http://www.repositorio.usac.edu.gt/693/1/05\\_9476.pdf](http://www.repositorio.usac.edu.gt/693/1/05_9476.pdf)
- Alvarez, J., Carreño, J., & Rodríguez, J. (1999). *Amputación en el pie diabético* (1era ed.). Madrid. Recuperado el 16 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_10.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_10.pdf)
- Avellaneda , E., González, A., González Porto, S., & et all. (18 de mayo de 2018). <https://heridasycicatrizacion.es/>. Recuperado el 15 de junio de 2020, de <https://heridasycicatrizacion.es/>: [https://heridasycicatrizacion.es/images/site/2018/junio2018/Revision\\_SEHER%2025\\_Junio\\_2018.pdf](https://heridasycicatrizacion.es/images/site/2018/junio2018/Revision_SEHER%2025_Junio_2018.pdf)
- Barquilla García , A. (2017). <http://scielo.isciii.es>. Recuperado el 26 de marzo de 2020, de <http://scielo.isciii.es>: [http://scielo.isciii.es/pdf/sanipe/v19n2/es\\_04\\_revision.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/sanipe/v19n2/es_04_revision.pdf)
- Blanes, J., Lluch , I., Morillas , C., & et all. (1999). *Tratado del pie Diabético- Fisiopatología* (1 ed.). Madrid: Jarpyo. Recuperado el 5 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_2.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_2.pdf)
- Bravo Yopez, C., Fillor Valdés, C., & Váldez Perez , C. (2017). <https://www.medigraphic.com>. Recuperado el 5 de junio de 2020, de <https://www.medigraphic.com>: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubangcirvas/cac-2017/cac171j.pdf>
- Brunicardi, F., Andersen, D., Billiar , T., & et all. (2015). *Schwartz principios de cirugía* (Decima edicion ed.). Mexico: Mc Graw Hill.
- Cervantes Villagrana, R., & Presno Bernal, J. (13 de Junio de 2013). <https://www.medigraphic.com>. Recuperado el 30 de Marzo de 2020, de <https://www.medigraphic.com>: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
- del Castillo Tirado, R., López , J., & del Castillo Tirado , F. (2014). <https://www.archivosdemedicina.com/>. Recuperado el 2 de mayo de 2020, de <https://www.archivosdemedicina.com/>:

- <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-en-el-pie-diabtico.pdf>
- Escudero, J., Barrio, J., & Pou, J. (1999). *Tratamiento médico del pie diabético*. Madrid. Recuperado el 13 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_7.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_7.pdf)
- Federación Internacional de Diabetes. (2019). <https://www.diabetesatlas.org/>. Recuperado el 4 de mayo de 2020, de <https://www.diabetesatlas.org/>: [https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302\\_133352\\_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf](https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf)
- García, S., Navarro González, J., Sanz, I., & et al. (22 de febrero de 2017). <https://www.ulceras.net>. Recuperado el 15 de julio de 2019, de <https://www.ulceras.net>: [https://www.ulceras.net/publicaciones/s0210123817300397\\_s300\\_es-\(2\).pdf](https://www.ulceras.net/publicaciones/s0210123817300397_s300_es-(2).pdf)
- González de la torre, H., Mosquera Fernández, A., Quintana Lorenzo, L., Perdomo Pérez, E., & Del Pino Quintana, M. (junio de 2012). <http://scielo.isciii.es/>. Recuperado el 9 de mayo de 2020, de <http://scielo.isciii.es/>: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-928X2012000200006](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2012000200006)
- Hall, J., & Guyton, A. (2011). *Tratado de fisiología médica* (Decimo segunda ed.). España: ELSEVIER. Recuperado el 28 de marzo de 2020
- Lizardo, H., Gutiérrez, C., Pajuelo, J., & et al. (2012). <https://www.redalyc.org>. Recuperado el 15 de julio de 2019, de <https://www.redalyc.org>: [https://www.redalyc.org/pdf/2031/203125431008.pdf?fbclid=IwAR14BVOjFMz\\_B\\_Z24sWzcxSp9EfjFerjR88vKNaS3gmDwUAXMvHVtq6ODyg](https://www.redalyc.org/pdf/2031/203125431008.pdf?fbclid=IwAR14BVOjFMz_B_Z24sWzcxSp9EfjFerjR88vKNaS3gmDwUAXMvHVtq6ODyg)
- Longo, D., Kasper, D., Jameson, L., & et al. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna* (Decimo octava ed.). Mexico: McGraw Hill. Recuperado el 27 de Abril de 2020
- Lozano, J. (noviembre de 2006). <https://www.elsevier.es/>. Recuperado el 26 de marzo de 2020, de <https://www.elsevier.es/>: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-diabetes-mellitus-13095504>
- Marinel, J., Carreño, P., & Estadella, B. (1999). *Procedimientos Diagnósticos en el Pie Diabético* (1era ed.). Madrid. Recuperado el 11 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_6.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_6.pdf)
- Navarra, U. d. (2010). <https://www.cun.es>. Recuperado el 4 de Abril de 2019, de <https://www.cun.es>: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/complicacion>
- OMS. (30 de octubre de 2018). <https://www.who.int/>. Recuperado el 26 de marzo de 2020, de <https://www.who.int/>: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

- Organización mundial de la salud. (2013). *Universidad de Guayaquil, Facultad de ciencias médicas*. (OMS, Editor) Recuperado el 2 de mayo de 2020, de <https://www.who.int/>: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- Organización panamericana de la salud. (2006). *Guías ALAD*. Washington D.C: Organización panamericana de la salud. Recuperado el 27 de Abril de 2020, de <https://www3.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/dia-guia-alad.pdf>
- Pereira, N., Peter Suh, H., & Pio, J. (diciembre de 2018). <https://scielo.conicyt.cl/>. Recuperado el 12 de junio de 2020, de <https://scielo.conicyt.cl/>: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-40262018000600535](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262018000600535)
- Pérez Fernández , A., Pedrero Elsusó , S., Montero Sáez, & et all. (12 de mayo de 2014). <https://www.researchgate.net/>. Recuperado el 2 de mayo de 2020, de <https://www.researchgate.net/>: [https://www.researchgate.net/publication/302062068\\_El\\_pie\\_diabetico\\_la\\_perspectiva\\_del\\_cirujano\\_ortopedico](https://www.researchgate.net/publication/302062068_El_pie_diabetico_la_perspectiva_del_cirujano_ortopedico)
- Pou, J., Blanes, I., & Ortiz, E. (1999). *Clinica del Pie Diabético* (1 ed.). Madrid. Recuperado el 6 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_4.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_4.pdf)
- Puente Sánchez, D., Escamilla Ortiz, D., Serralde Alfonso, D., & et all. (julio-agosto de 2000). <https://www.medigraphic.com>. Recuperado el 15 de julio de 2019, de <https://www.medigraphic.com>: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2000/or004b.pdf>
- Ramos, G. (2013). <https://diabeticfoottampico.blogspot.com>. Recuperado el 15 de julio de 2019, de <https://diabeticfoottampico.blogspot.com>: [https://diabeticfoottampico.blogspot.com/2013/10/cicatrizacion-inducida-con-injertos-de.html?fbclid=IwAR3RD04ytiWzXZ9VHwqgz0BvSeRIp3C8mrBBd47WfyAw6\\_vNpt5iFCO4tcY](https://diabeticfoottampico.blogspot.com/2013/10/cicatrizacion-inducida-con-injertos-de.html?fbclid=IwAR3RD04ytiWzXZ9VHwqgz0BvSeRIp3C8mrBBd47WfyAw6_vNpt5iFCO4tcY)
- Rodríguez, J., & Llana, J. (1999). *Técnicas de revascularización en el pie diabético* (1era ed.). Madrid. Recuperado el 14 de mayo de 2020, de [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo\\_8.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/capitulo_8.pdf)
- Santema, T., Poyck, P., & Ubbink, D. (11 de febrero de 2016). <https://www.cochranelibrary.com>. Recuperado el 15 de julio de 2019, de

## XI. ANEXOS

### A. Cronograma de actividades:

Actividades	Mes	Tiempo																						
		Julio 2019		Abril 2022				Mayo 2022				Junio 2022				Julio 2022				Agosto 2022				
		Semana	1	2	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Aprobación de anteproyecto		X																						
Aprobación de protocolo				X	X																			
Reunión con director del Hospital y departamento de pediatría para autorización del estudio								X	X															
Recolección de datos												X	X	X	X	X								
Tabulación de datos																X	X							
Análisis de datos																		X	X					
Elaboración de informe final																				X	X			
Entrega de informe final																							X	X

B. Boleta de encuesta:

## Boleta de Encuesta

**Datos Generales:**

**Edad:**

35-40     66-70  
 41-45     71-75  
 46-50     76-80  
 51-55     81-85  
 56-60     86-90  
 61-65

**Género:**

Femenino  
 Masculino

**Procedencia:**

**Ocupacion:**

Agricultor

¿Cual?

**Características:**

**Pie afectado:**

Derecho  
 Izquierdo  
 Ambos

**Presencia de úlcera en los pies:**

**Clasificación de Wagner**

0: Ninguna, pie en riesgo

**Área afectada:**

Maleolo medial  
 Maleolo lateral  
 Talón  
 Region dorsal del pie  
 Region plantar del pie

**Colocación de injerto/Colgajo**

**Tipo de injerto/colgajo:**

Espesor total  
 Espesor parcial  
 Colgajo de patron aleatorio  
 Colgajo aneurótico

**Complicaciones:**

Infeccion  
 Dehiscencia de cierre  
 Sangrado  
 Pérdida de sensibilidad cutánea  
 Cambio de color de la piel  
 Dolor crónico



**FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE  
INVESTIGACIÓN**

YO, Robert Anthony Gonzalez Molina con número de  
Carnet 2013110311, actualmente realizando la rotación de Ambulatorio  
Ciudad de Zunil en HRO

**SOLICITO APROBACIÓN**

para realizar investigación del tema: relacion entre pe diabeticos y  
complicaciones en ulceras con auto injerto en HRO de marzo 20  
para el cual propongo como Asesor a: Dr Mont  
teniendo previsto que se lleve a cabo en HRO

y abarcará el período de marzo 2019 a Enero 2020  
Quetzaltenango, 14 de mayo de 2019

  
Firma

Fecha recepción en la Universidad

**USO DE LA UNIVERSIDAD**

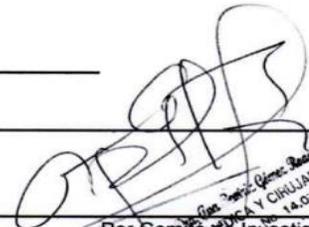
TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

  
Por Comité de Investigación 16/05/19

Tutor Asignado (Dr. Rony Mendez)

Pasa con Dra. Ana  
Gómez  
por ser en Quetzaltenango.

  
COORDINADOR  
HOSPITAL  
Vº Bº Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda  
UNIVERSIDAD  
MESOAMERICANA  
QUETZALTENANGO

Comité de tesis:  
Universidad Mesoamericana.  
Quetzaltenango

Respetable comité:

Por este medio YO: Robert Antony González Molina con numero de carne 201316311 tengo aprobado el tema "RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020". Por lo que solicito poder continuar con el tema y así mismo solicitar revisor

Agradeciendo la atención

Atentamente

Robert Antony González Molina  
Carne 201316311

VoBo. Aprobado  
Revisor Licda Melisa Guzmán



Quetzaltenango, 25 de abril de 2019

Doctor:  
Emilio Mont  
Jefe de Departamento de Cirugía Plástica  
Hospital Regional de Occidente

Respetable Dr. Mont

Le saludo cordialmente deseándole éxitos en sus labores profesionales.

Por medio de la presente y según pláticas sostenidas con su persona, le solicite que usted fuera mi asesor de tesis el cual se titula: "RELACIÓN ENTRE PIE DIABÉTICO Y LAS COMPLICACIONES EN ÚLCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN MES MARZO 2019 A ENERO DEL 2020". En ese orden de ideas y para formalizar lo antes hablado lo propongo a usted como mi asesor de tesis. A efecto de lo que usted me guie en este trabajo investigativo

Agradeciendo de antemano su ayuda intelectual

Dr. Emilio Mont  
Jefe del Departamento de Cirugía Plástica HRO



Dr. Emilio Mont de León  
CIRUJANO PLÁSTICO  
Colegiado No. 4831

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO  
OCTAVO SEMESTRE  
INVESTIGACIÓN VI  
~~DR. JAIME GÓMEZ~~

  
Dr. Ana Gómez Rodríguez  
MÉDICA Y CIRUJANA  
Colegiado No. 14,072  
Ambsado  
24/07/19.

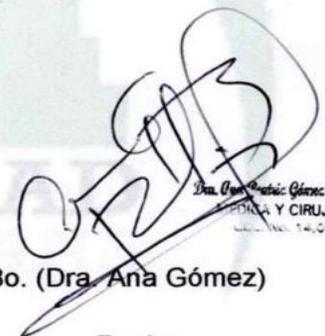
**Relación entre pie Diabético y Complicaciones en úlceras con autoinjerto en  
pacientes postoperados que asisten a los servicios de emergencia y consulta  
externa de Cirugía del Hospital Regional de Occidente de marzo del 2019 a enero  
2020**

Vo. Bo. (Dr. Emilio Mont)

Asesor

  
Dr. Emilio E. Mont de León  
CIRUJANO PLASTICO  
COLEGIADO No. 4831

Vo. Bo. (Dra. Ana Gómez)

  
Dra. Ana Gómez Rodríguez  
MÉDICA Y CIRUJANA  
Colegiado No. 14,072  
Revisor

Robert Antony Gonzalez Molina

Quetzaltenango, 17 de julio de 2019

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN MEDICINA

RELACION ENTRE PIE DIABETICO Y LAS COMPLICACIONES EN ULCERAS CON INJERTO DEL  
PACIENTES POST-OPERADO EN LAS EDADES COMPRENIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A  
LOS SERVICIONES DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGIA DEL HOSPITAL REGUIONAL  
DE OCCIDENTE EN MES DE MARZO 2019 A ENERO DEL 2020

ROBERT ANTONY GONZALEZ MOLINA  
201316311  
ASESOR DR. EMILIO MONT



No. 30  
K. Montiel

QUETZALTENANGO, ABRIL 2022

## Comité De Docencia e Investigación

Quetzaltenango 20 de mayo de 2022

Bachiller:

**ROBERT ANTONY GONZALEZ MOLINA**

Ciudad:

En relación a su solicitud para realizar el trabajo de tesis titulado **"RELACION ENTRE PIE DIABETICO Y LAS COMPLICACIONES EN ULCERAS CON INJERTO DEL PACIENTE POSOPERADO EN LAS EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 35-90 AÑOS QUE ASISTEN A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA Y CONSULTA EXTERNA DE CIRUGIA"** Estudio a realizarse en el Departamento de Cirugía, durante el periodo de marzo 2019 a enero 2020. En representación del Comité de Docencia e Investigación se aprueba la realización de dicho estudio, así mismo se le informa que deberá de presentar al finalizar su trabajo de investigación una copia en forma digital e impresa a este Comité y al Departamento de Registros Medicos.

Sin otro particular me suscribo de usted, atentamente.

*Por El Comité De Docencia E Investigación"*

Dr. Elie Alberto de León Natareno  
Coordinador Comité de Docencia e Investigación  
Hospital Regional de Occidente

*Elie A. de León*  
NEUROLOGO PEDIATRA  
COL. No. 10435



**Trabajando por la salud de Guatemala**

Ministerio de Salud Pública y Asistencia social  
6 Avenida 3-45 zona 11 Teléfono: 2444-7474

[www.mspas.gob.gt](http://www.mspas.gob.gt)

