



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD

CARRERA DE MEDICNA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“PIE DIABÉTICO EN PACIENTE CON MAL MANEJO DE SU
DIABETES MELLITUS TIPO 2”**

Requisito previo para optar por el título de Médico.

Autor: Tintin Orejuela, Santiago Gabriel.

Tutor: Dr. Mora Brito, Edgar Vicente.

Ambato – Ecuador

Julio, 2015

A P R O B A C I Ó N D E L T U T O R

En mi calidad de Tutor de análisis de caso clínico sobre:

“PIE DIABÉTICO EN PACIENTE CON MAL MANEJO DE SU DIABETES MELLITUS TIPO 2”, De Santiago Gabriel Tintin Orejuela, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del Jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

A m b a t o , M a y o 2 0 1 5 .

E L T U T O R

D r . M o r a B r i t o , E d g a r V i c e n t e

A U T O R Í A D E L T R A B A J O D E G R A D O

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre, “**P I E D I A B É T I C O
E N P A C I E N T E C O N M A L M A N E J O D E S U D I A B E T E S M E L L I T U S
T I P O 2**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas
son de mi exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor del trabajo de
grado

A m b a t o , M a y o 2 0 1 5 .

E I A U T O R

.....

T i n t i n O r e j u e l a , S a n t i a g o G a b r i e l

D E R E C H O S D E A U T O R

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

A m b a t o , M a y o 2 0 1 5 .

E I A U T O R

.....

T i n t i n O r e j u e l a , S a n t i a g o G a b r i e l .

A P R O B A C I Ó N D E L J U R A D O E X A M I N A D O R

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**P I E D I A B É T I C O E N P A C I E N T E C O N M A L M A N E J O D E S U D I A B E T E S M E L L I T U S T I P O 2**”, de Santiago Gabriel Tintin Orejuela estudiante de la Carrera de Medicina.

A m b a t o , J u l i o 2 0 1 5

Para constancia firma:

1er V O C A L

2do V O C A L

P R E S I D E N T E

D E D I C A T O R I A

Esta Tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento. A mi familia quienes por ellos soy lo que soy. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos. A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar.

A G R A D E C I M I E N T O

El presente trabajo de tesis primeramente me gustaría agradecerte a ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado. A la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMABTO por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional. A mi Tutor de caso, Dr. Edgar Mora Brito por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito. También me gustaría agradecer a mis profesores durante toda mi carrera profesional porque todos han aportado con un granito de arena a mi formación, y en especial a mis padres por sus consejos, su enseñanza y más que todo por apoyo incondicional. De igual manera agradecer a mis hermanos por su visión crítica de muchos aspectos cotidianos de la vida. Y a mis amigos de mi vida como estudiante a los que les encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida.

Santiago Tintin.

ÍNDICE

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	ix
SUMMARY	xi
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	4
General:	4
Específicos	4
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	5
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN	6
ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES	11
Oportunidades en la Solicitud de la consulta	12
Acceso a la atención médica	12
Oportunidades de la atención	12
Características de la atención	12
Oportunidades en la remisión	12
Trámites administrativos	13
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	13
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	28
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	28
ANÁLISIS DEL CASO	30
CONCLUSIONES	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
BIBLIOGRAFÍA	33
CITAS BIBLIOGRÁFICAS_BASE DE DATOS UTA	34
ANEXOS	35

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“PIE DIABETICO EN PACIENTE CON MAL MANEJO DE SU
DIABETES MELLITUS TIPO 2”

Autor: Tintin Orejuela, Santiago Gabriel

Tutor: Dr. Mora Brito, Edgar Vicente

Fecha: Junio 2015

RESUMEN

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

El siguiente caso clínico se trata de una paciente de 89 años de edad con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 25 años sin un buen control tanto metabólico como farmacológico, que acude a primer nivel de atención en Salud para retiro de medicación y chequeo, donde no se realiza una valoración en conjunto y posteriormente la paciente presenta complicaciones.

La paciente es remitida desde el primer nivel de atención en salud al Hospital General Puyo a consulta externa del servicio de medicina interna por presentar úlceras a nivel de miembros inferiores (pies), las mismas que presentan signos de infección severa más bordes necróticos, motivo por el cual se le realiza evaluación del pie y toma de muestra de secreción de la úlcera para cultivo y tratamiento antibiótico según resultados y se le corrige la dosis de insulina para un mejor control de su diabetes, y posteriormente transferirla al Hospital de tercer nivel para un mejor manejo de su enfermedad.

PALABRAS CLAVES: DIABETES, PIE_DIABÉTICO, ULCERAS,
INSULINA, ANTIBIÓTICO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

“DIABETIC FOOT IN PATIENT WITH BAD MANAGING THEIR
DIABETES MELLITUS TYPE 2”

Author: Tintin Orejuela, Santiago Gabriel

Tutor: Mora Brito, Edgar Vicente

SUMMARY

The term diabetes mellitus (DM) describes a metabolic disorder of multiple etiologies, characterized by chronic hyperglycemia with disturbances in the metabolism of carbohydrates, fats and proteins resulting from defects in secretion and / or insulin action.

The following clinical case is a patient of 89 years old with a history of type 2 diabetes mellitus diagnosed 25 years ago without good control of both metabolic and pharmacological, which came to first level of health care for retirement medication and check, where valuation set is performed and then the patient has complications.

The patient was referred from the primary level of health care at General Hospital Puyo to outpatient internal medicine to present ulcers level lower limb (foot), the same as signs of necrotic more edges severe infection, why which was done foot assessment and sampling secretion of the ulcer for culture and antibiotic treatment according to results and corrects insulin dose to better control your diabetes, and then transfer it to the third level Hospital for a better manage their disease.

KEYWORDS: DIABETES, DIABETIC_FOOT, ULCERS, INSULIN, ANTIBIOTIC.

INTRODUCCIÓN

La diabetes tipo 2 es uno de los mayores problemas para los sistemas de salud de Latinoamérica, región que abarca 21 países y más de 577 millones de habitantes. La Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) estimó en el 2011 que la prevalencia ajustada de diabetes en la región era de 9.2% entre los adultos de 20 a 79 años, sólo Norteamérica (10.5%) y el Sur de Asia (10.9%) tenían tasas mayores. El crecimiento en el número de casos esperado para el año 2030 es mayor en nuestros países que lo pronosticado para otras áreas, se espera para entonces 39.9 millones de casos. La expectativa de crecimiento se basa en la prevalencia alta de las condiciones que preceden a la diabetes como la obesidad y la intolerancia a la glucosa. (Kilpatrick, Rumley, Escobar, 2013)

El número creciente de casos y la complejidad del tratamiento de las enfermedades crónicas han determinado un mayor número de muertes e incapacidades resultantes de la enfermedad. El número de muertes atribuibles a la diabetes en la región en 2011 fue 103,300 en los hombres y 123,900 en las mujeres. La enfermedad explica el 12.3% de las muertes totales en los adultos. El 58% de los decesos ocurrieron en menores de 60 años. En la mayoría de los países de la región, la diabetes se encuentra entre las primeras cinco causas de mortalidad. Las causas más frecuentes de muerte entre las personas con diabetes son la cardiopatía isquémica y los infartos cerebrales. Además, la diabetes es la primera causa de ceguera, insuficiencia renal, amputaciones no debidas a traumas e incapacidad prematura y se encuentra entre las diez primeras causas de hospitalización y solicitud de atención médica. En contraste con su alto costo social, el gasto asignado a la atención de la enfermedad en la región es uno de los menores (20.8 billones de dólares por año, 4.5% del gasto mundial). El 13% del gasto total en salud de la región es asignado a la atención de la diabetes.

La diabetes es el resultado de un proceso fisiopatológico iniciado muchos años atrás de su aparición clínica. Las condiciones que determinan la aparición de la diabetes tipo 2 y sus co-morbilidades están presentes desde los primeros años de vida. La desnutrición en la vida intrauterina y/o en los primeros años de vida

persiste como un problema de salud (y un factor de riesgo para tener diabetes) en muchas regiones de Latinoamérica.

Sin embargo, la obesidad ha desplazado a la desnutrición como el principal reto a resolver. La prevalencia ha aumentado en niños, adolescentes y en especial en adultos jóvenes. Factores ambientales como los cambios en los patrones de alimentación, el incremento en el acceso y consumo de alimentos y bebidas con alta densidad calórica, la disminución del tiempo dedicado a la actividad física y el incremento de los periodos asignados a labores sedentarias son las causas mayores del incremento en la prevalencia de la obesidad. Cambios en la dinámica de las familias, la depresión, las alteraciones de la conducta alimentaria y el consumo de alcohol son otras condiciones involucradas.

La población afectada es heterogénea en edad y características socio demográficas, lo que impide que el mismo programa preventivo o terapéutico sea útil para todos los estratos de la población. Pese a ello, el crecimiento mayor ocurre en las mujeres entre 20-29 años y los grupos con menor ingreso. El crecimiento en el número de personas con peso mayor al saludable resulta en un incremento en la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles y de diversos factores de riesgo cardiovascular. Ejemplo de ello es el síndrome metabólico, condición definida por la coexistencia de 3 ó más de las siguientes condiciones: obesidad abdominal, colesterol HDL bajo, hipertrigliceridemia, valores anormales de presión arterial o de la glucemia. En las personas con ancestría amerindia, las co-morbilidades de la obesidad ocurren en presencia de valores menores del índice de masa corporal que lo reportado en caucásicos. El síndrome metabólico es un cuadro clínico que permite la detección de casos con alto riesgo de tener diabetes incidente a mediano plazo. Su prevalencia es alta en Latinoamérica, pero el valor exacto depende del tipo de muestreo empleado o del criterio usado para el diagnóstico.

La prevalencia de diabetes es menor en regiones rurales. Sin embargo, este fenómeno se encuentra en transición por la creciente migración y urbanización de las comunidades. Por otra parte, la etnicidad amerindia o afroamericana se asocia a peculiaridades de la expresión clínica. El componente genético amerindio

aumenta el riesgo de tener diabetes, la enfermedad se expresa a una edad menor y con índices de masa corporal más bajos comparado con los caucásicos. Algunas co-morbilidades (como el colesterol de HDL bajo y la hipertrigliceridemia) y complicaciones crónicas (como la retinopatía y la nefropatía) son más comunes en los mestizos. La etnicidad afro-americana aumenta el riesgo de tener hipertensión arterial y obesidad. Finalmente, algunas infecciones como la tuberculosis o la hepatitis C son más comunes en las personas con diabetes que viven en Latinoamérica.

Las comorbilidades son comunes entre las personas con diabetes. Cerca de la mitad de los pacientes con DM 2 tienen hipertensión arterial. Un alto porcentaje de ellos tiene al menos una condición reconocida como un factor de riesgo cardiovascular (86.7%). Si se incluyen solo a los factores de riesgo modificables (hipercolesterolemia, hipertensión arterial y tabaquismo), el 65% de los casos tiene una o más condiciones que podían tratarse a fin de reducir su riesgo cardiovascular. La dislipidemia es una de las co-morbilidades más comunes en la diabetes tipo 2. El valor promedio de triglicéridos y colesterol no HDL es mayor en los pacientes con diabetes al compararlo con el resto de la población (aún al controlar por variables de confusión). Valores de colesterol LDL mayores de 100 mg/dL son encontrados en el 74.8% (95% IC 72.5-76.9%) de los casos de DM 2 previamente diagnosticados. (Kilpatrick, Rumley, Escobar, 2013)

O B J E T I V O S

G e n e r a l:

- Evidenciar las fallas metodológicas tanto en diagnóstico, terapéutica y prevención de la diabetes mellitus tipo 2 en Atención Primaria en Salud.

E s p e c í f i c o s

- Comprender los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 y su complicación Pie Diabético.
- Proponer acciones preventivas encaminadas a la reducción de casos de pie diabético.
- Promover acciones educativas en pacientes diabéticos tipo 2 mal controlados.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 89 años de edad, ocupación QQDD. Antecedentes patológicos familiares madre con diabetes mellitus e hipertensión arterial (+), antecedentes personales Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, antecedente quirúrgico cirugía de cadera izquierda por fractura.

Paciente habitualmente consume alimentos con alto contenido calórico y rico en grasas, y no lleva un buen control de su enfermedad.

Durante el interrogatorio obtiene la información de que la paciente no se adhería bien al tratamiento farmacológico y no farmacológico motivo por el cual presentaba etapas de descompensación de su enfermedad por lo que acudía muy seguido al primer nivel de atención donde administraban medicación y era enviada a su domicilio.

La paciente hace pocos meses por tracción mecánica por la fractura de su cadera desarrollo úlceras a nivel de los pies que con pasar del tiempo se fueron complicando por lo que tuvo que acudir a primer nivel de atención y ser remitida al Hospital General Puyo donde se realizó un manejo integral tanto farmacológico como nutricional para una mejor calidad de vida de la paciente y a su vez referida a un Hospital de tercer nivel para cuidado y resolución de su pie diabético.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.

La información recolectada para la elaboración del caso clínico fue obtenida directamente de la paciente mediante una entrevista dirigida sobre su enfermedad, además de los documentos respectivos como la Historia clínica mediante la cual se logró recolectar todos sus antecedentes y el estado de la paciente al momento de su ingreso.

Las fuentes de información indirectas fueron obtenidas de bases de datos como Medline a través de Pubmed, de donde se obtuvo 10678 artículos con los siguientes MESH: “diabetic foot” (MeSH Terms) OR (“diabetic”(All Fields) AND “foot”(All Fields) OR “diabetic foot” (All Fields), que al colocar los siguientes filtros : Guía de práctica clínica, publicación de los últimos 5 años, estudio realizado en la especie humana, de los cuales obtuve 15 artículo. Al realizar la evaluación crítica con los siguientes puntos:

- 1.- Título interesante.
- 2.- Filiación de los autores.
- 3.- Resultados importantes.
- 4.- Aplicabilidad.

Finalmente me quede con los siguientes artículos:

1. - Guideline for the management of wounds in patients with lower-extremity neuropathic disease: an executive summary.
2. - Australian Diabetes Foot Network: management of diabetes-related foot ulceration- a clinical update.
3. - Criteria for referral between levels of care of patients with perioheral vascular disease SEM FYCSEACV consensus document.

En estos artículos aplique la herramienta AGREE II (Instrumento para la evaluación de guías de práctica clínica), donde los artículos obtuvieron un puntaje de 85% por que decide quedarme con estos artículos.

Así como también se realizó la búsqueda en diferentes libros relacionados al tema de nuestro caso.

ESTRUCTURACIÓN DEL CASO .

Paciente femenina de 89 años de edad nacida en Pelileo y residente en la ciudad del Puyo, instrucción primaria completa, estado civil viuda, ocupación Q Q D D .

Antecedentes patológicos familiares madre con diabetes mellitus e hipertensión arterial (+), antecedentes patológicos personales Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 25 años mal controlada al momento recibe insulina NPH, Hipertensión Arterial diagnosticada hace 10 años tratada con enalapril , cirugía de cadera por fractura hace más o menos 5 meses.

Paciente refiere que hace aproximadamente 3 meses presenta úlceras a nivel de pies las mismas que producen intenso dolor teniendo como causa aparente tracción mecánica por fractura de cadera, además refiere adormecimiento de miembros inferiores, motivo por el cual acuden a atención primaria donde realizan curación de las úlceras y administran medicación que no especifica y es enviada a su domicilio.

Tres días después el dolor se vuelve más intenso y las úlceras empeoran por lo que acude por segunda ocasión a primer nivel de atención donde al valorar el estado de la paciente realizan una segunda curación de las úlceras y deciden referir a segundo nivel de atención (Hospital General Puyo), donde es valorada por especialista y se decide su ingreso.

Antes de su ingreso la paciente niega haber tenido alza térmica, edema de miembros inferiores, secreción purulenta de las úlceras, además asegura no realizarse automonitoreos.

SIGNOS VITALES Y ANTROPOMETRÍA :

T/A : 137/63 **FC :** 87 **FR :** 20 **T°:** 36.7

PESO : 70Kg **TALLA :** 1.52 **CIR. ABDOMINAL :** 108 cm

IMC : 29.89 Sobrepeso (Según la OMS).

EXAMEN FÍSICO :

Paciente consciente, orientada, afebril, hidratada.

Cabeza: normo-cefálica, no se evidencia lesiones.

Ojos: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y acomodación, escleras anictéricas.

Mucosas orales: húmedas

Tórax: simétrico expansibilidad conservada.

Pulmones: murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos.

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación.

Extremidades: miembros inferiores se evidencia en pie izquierdo ulcera de 10x5cm con secreción purulenta verdosa en moderada cantidad y bordes necróticos, piel fría, coloración azulada, pulsos tibiales disminuidos y pulso pedio ausente.

Pie derecho se evidencia ulcera de 5x3cm con secreción purulenta en poca cantidad, bordes eritematosos, piel caliente pulsos distales disminuidos.

EVALUACIÓN DEL PIE DIABÉTICO (Según la ALAD):

EXAMEN	PIE IZQUIERDO	PIE DERECHO
NEUROLÓGICO		
Sensibilidad táctil	Alterado	Normal
Sensibilidad vibratoria	Alterado	Normal
Sensibilidad al monofilamento	Alterado	Alterado
Reflejo rotuliano	Si	Si
Reflejo Aquileo	Si	Si
Dorsiflexion del pie	Si	Si
Apertura de ortejos	Alterado	Normal

Marcha	Alterada	Alterada
EXAMEN VASCULAR	PIE IZQUIERDO	PIE DERECHO
Pulso pedio	Ausente	Ausente
Pulso tibial posterior	Ausente	Presente
Claudicación intermitente	Si	Si
Llenado capilar	Alterado	Normal
Varices	Si	Si
Edema	Si	Si
Enrojecimiento	Si	Si
Temperatura	Alterado	Normal
EXAMEN ORTOPEDICO	PIE IZQUIERDO	PIE DERECHO
Deformidad de los dedos	Alterado	Alterado
Pie de charcot	No	No
Cabezas metatarsianos prominentes	Si	Si
Amputación	No	No
Pie caído	No	No
Uñas demasiado gruesas, mal cortadas	Si	Si
Ulceras	Si	Si
Maceración interdigital	Si	No

CATEGORIZACIÓN DE RIESGO

PACIENTE DE ALTO RIESGO POR PRESENTAR:

1.- pérdida de la sensación protectora.

2.- pulsos pedios ausentes

3.- historia de úlceras de pie

Calzado adecuado: No

IDg. Diabetes Mellitus mal controlada + Pie diabético + Hipertensión Arterial

Primer día de hospitalización se solicitan exámenes de laboratorio obteniendo:
(BH, QS, HGB GLICOSILADA, CULTIVO DE SECRECION DE ULCERAS).

BIOMETRÍA HEMÁTICA

LEUCOCITOS	16.152
NEUTROFILOS	80.2%
HEMOGLOBINA	12%
HEMATOCRITO	40%
PLAQUETAS	185
HEMOGLIBA GLICOSILADA A1c:	10%

QUÍMICA SANGUÍNEA

GLUCOSA	253m g/dL
UREA	70.4m g/dL
CREATININA	0.98m g/dL
COLESTEROL TOTAL	300m g/dl
HDL	29.2m g/dl
LDL	50.2m g/dl
TRIGLICERIDOS	180.0m g/dl

Con estos resultados de laboratorio se decide recalcular la dosis de insulina NPH subcutánea a 0.5xkg peso dando una dosis de 22UI en la mañana y 10UI en la noche además por los resultados del perfil lipídico se administra simvastatina 20mg vía oral por las noches.

Tercer día de hospitalización llega preliminar de cultivo de secreción con crecimiento bacteriano de Enterobacter SPP por lo que se añade al tratamiento ceftriaxona 1gr cada 12 horas intravenoso.

Cuarto día de hospitalización se le realiza un eco doppler de miembros inferiores para valorar la circulación arterial teniendo el siguiente resultado:

E C O D O P P L E R D E M I E M B R O S I N F E R I O R E S :

Miembro inferior derecho en la arteria femoral presencia de pulsos bifásicos, arteria poplítea pulsos monofásicos, arteria tibial anterior y posterior pulsos monofásicos, arteria pedia ausencia de pulsos.

Miembro inferior izquierdo en la arteria femoral pulsos monofásicos, arterial poplítea pulsos monofásicos, arterias tibial anterior y posterior ausencia de pulsos, arteria pedia ausencia de pulsos.

Posteriormente se le administro ácido acetil salicílico 100mg vía oral una vez al día.

Del sexto al doceavo día se le realiza un nuevo cultivo a la paciente con crecimiento bacteriano de Pseudomona por lo que se le administra y se realiza transferencia a tercer nivel.

A N Á L I S I S D E L O S F A C T O R E S D E R I E S G O C A R D I O V A S C U L A R E S .

Los factores de riesgo son toda circunstancia o situación que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada. Dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad. La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria de salud. (O M S 2014).

En este caso nuestra paciente desde el inicio de su enfermedad nunca tuvo un buen control metabólico, su desorden alimenticio sumado al descuido de la administración de su medicación hicieron que su riesgo cardiovascular aumentara con el pase del tiempo.

Al momento según The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) risk engine tiene un riesgo cardiovascular de 25 a 35% , lo que implica que la paciente debería mejorar sus hábitos alimenticios o a su vez administrar tratamiento que ayude a

mantener un buen control metabólico y disminuir el daño ya establecido a nivel de la microcirculación, y tratar de prevenir la afectación de grandes vasos.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES EN EL SISTEMA DE SALUD.

Oportunidades en la Solicitud de la consulta.

En el caso de la paciente fue muy complejo tener la oportunidad de consulta inmediata debido al antecedente de fractura de cadera que imposibilitaba la deambulaci3n y tambi3n descuido de los familiares, motivo por el cual el estado de la paciente por su enfermedad se torna complejo, adem3s de que no existe un subcentro de salud cercano de donde la paciente vive.

Acceso a la atenci3n m3dica.

Debido a las condiciones de la paciente no pudo tener un acceso inmediato a un servicio de salud, aunque tambi3n cabe recalcar que en el primer nivel de atenci3n la consulta dura para cada paciente si es primera vez un tiempo de 20 minutos para ser atendido y si es subsecuente 10 minutos lo que dificulta realizar una buena anamnesis y examen f3sico.

Oportunidades de la atenci3n.

En este caso una vez que la paciente fue atendida por el personal m3dico del primer nivel de atenci3n no tuvo un manejo integral para ser tratada adecuadamente ya sea por falta de personal en la unidad o desconocimiento de los gu3as y protocolos, por lo que se tard3 en ser referida a un hospital de segundo nivel.

Caracter3sticas de la atenci3n.

La calidad de atenci3n de la paciente en la unidad de salud a la que pertenece fue superficial y no hubo la comunicaci3n e interrogatorio adecuado con el personal m3dico debido a la demanda de pacientes de esta unidad lo que hace que no tenga una buena vigilancia y control de su enfermedad.

Oportunidades en la remisi3n.

Este tipo de pacientes necesitan ser remitidos a hospitales en el cual tengan la oportunidad de un manejo integral para un mejor control de su enfermedad, y para evitar este tipo de complicaciones en el primera atenci3n deber3a priorizarse por realizar promoci3n y prevenci3n de salud.

Trámites administrativos.

Todo tipo de trámite en relación a este tipo de pacientes en cada institución de salud es diferente, pero debería entenderse que tanto el equipo médico en conjunto con el equipo administrativo son uno solo y trabajan para mejorar la atención del paciente.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

CONCEPTO

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

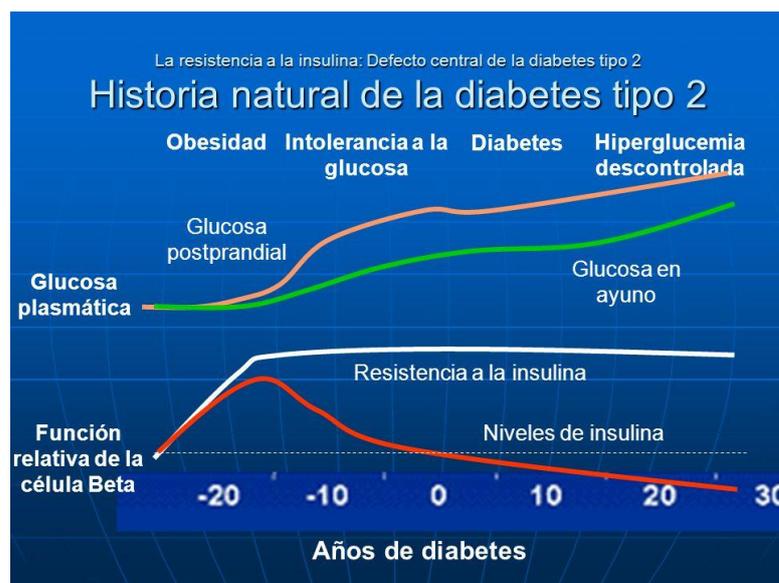


Figura 1.- Historia natural de la Diabetes

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los

síntomas clásicos de diabetes incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

2. Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l). Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas, por dos ocasiones.

3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).

4. Una HgbA1c mayor o igual a 6.5% .

Prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG)

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria. Por este motivo se eliminó el término “curva de tolerancia a la glucosa”. Para la realización de la PTOG la persona debe ingerir 75 gramos de glucosa diluidos en 300 ml de agua con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos. Además debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de 8 a 14 horas (se puede tomar agua).
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días precedentes (Seguir su dieta habitual). Hay evidencia que sugiere que la noche anterior se debe consumir una comida con un contenido razonable de carbohidratos (30-50 g).
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días precedentes.
- Durante la prueba el paciente debe mantenerse en reposo y no fumar.
- Es preferible que el paciente no tenga una infección u otra enfermedad intercurrente. De lo contrario, esto debe quedar consignado en el informe de la prueba.
- El paciente debe interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia como mínimo 12 horas antes de la realización de

la prueba. De lo contrario, los medicamentos empleados deben quedar consignados en el informe de la prueba.

- La PTOG no se debe practicar en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que estén recibiendo inhibidores de proteasas, por el alto número de resultados de glucemia falsamente elevados. En niños, la carga de glucosa para la PTOG se calcula como 1.75 g de glucosa por Kg de peso sin exceder 75 g en total. (Kilpatrick, Rumley, Escobar, 2013)

FISIO PATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.

La diabetes mellitus tipo 2 está relacionada casi que necesariamente a la condición de obesidad y, por lo tanto, con la resistencia a la insulina (RI), pero se requiere adicionalmente de un deterioro de la función de la célula beta pancreática. Para vencer la RI, la célula b inicia un proceso que termina en el aumento de la masa celular, produciendo mayor cantidad de insulina (hiperinsulinismo), que inicialmente logra compensar la RI, y mantener los niveles de glucemia normales; sin embargo, con el tiempo, la célula b pierde su capacidad para mantener la hiperinsulinemia compensatoria, produciéndose un déficit relativo de insulina con respecto a la RI. Aparece finalmente la hiperglucemia, inicialmente en los estados post-prandiales y luego en ayunas, a partir de lo cual se establece el diagnóstico de DM 2. (Pfeifer., Ross, 2014)

La RI es un fenómeno fisiopatológico en el cual, para una concentración dada de insulina, no se logra una reducción adecuada de los niveles de glucemia. Debido a su relación con la obesidad, por definición todo obeso debería tener RI, salvo que sea “metabólicamente sano”, como puede suceder en aquellos pacientes que realizan ejercicio con frecuencia.

El índice HOMA-IR (Homeostatic model assesment, por sus iniciales en inglés) nos permite calcular de una manera simplificada la RI:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Insulina } \mu\text{UI/mL} * \text{Glucemia mg/dL}] / 405$$

Aun cuando no existe un valor normal para el HOMA-IR, en un estudio chileno se estableció como punto de corte 3,5, por encima del cual identificaban los

pacientes con factores de riesgo asociados a RI, básicamente aquellos con síndrome metabólico. El adipocito parece orquestar todo el proceso; ésta es una célula que básicamente acumula ácidos grasos (AG) en forma de triglicéridos (TG) pero que además, a través de múltiples señales, conocidas como adipocinas, puede influenciar otros órganos. Su capacidad de almacenamiento se ve limitada por su tamaño; al alcanzar ocho veces el mismo, no puede seguir almacenando AG, generando migración de éstos a órganos que en condiciones normales no lo hacen, como son el músculo esquelético (ME) y el hígado. El ME es el principal órgano blanco de la insulina, ya que allí se deposita por efecto de la insulina el 80% de la glucosa circulante; la llegada de los AG bloquea las señales de la insulina, lo que lleva a RI en el tejido muscular esquelético. Como se observa en la figura 2, la unión de la insulina a su receptor fosforila el sustrato del receptor de insulina 1 (IRS 1) en los aminoácidos tirosina, activando la vía de la fosfoinositol 3 cinasa (PI3-K), la cual a su vez activa la translocación de los transportadores de la glucosa, Glut-4, desde el citoplasma hasta la membrana celular, generando poros que permiten la entrada de la glucosa a la célula. Con la llegada de los AG libres (AGL) se activa el diacilglicerol(DAG) y posteriormente la proteína cinasa C; ésta a su vez fosforila el IRS pero ya no en los aminoácidos tirosina sino en los aminoácidos serina como consecuencia de esto el IRS ya no queda disponible para la insulina, ocasionando la RI.(Rivar, Silver, Fabre, 2014)

VÍAS INTRACELULARES DE RESPUESTA A LA INSULINA.

Daño de la célula beta

Este proceso se asocia con una predisposición genética, de tal manera que no todos los individuos desarrollarán DM 2, a pesar de presentar RI. El proceso del daño de la célula b tiene relación con la producción de estrés oxidativo, derivado de la oxidación de la glucosa (glicogenólisis) y de la oxidación de los AGL (beta oxidación). El estrés oxidativo disminuye factores de transcripción (expresados en páncreas y duodeno, de donde deriva su nombre, PDX-1) que ayudan a la reparación y regeneración de la célula beta. (Kilpatrick, Rumley, Escobar, 2013)

Efecto del estrés oxidativo sobre el número y la función de las células beta.

Es muy probable que el daño inicial sea más un efecto de lipotoxicidad, propia de la liberación de los AGL desde adipocitos resistentes a la insulina, pero que en la medida que avanza la enfermedad se perpetúa por la glucotoxicidad.

Todo medicamento que disminuya la concentración de AGL o de glucosa, ayudará a preservar la función de la célula beta.

MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.

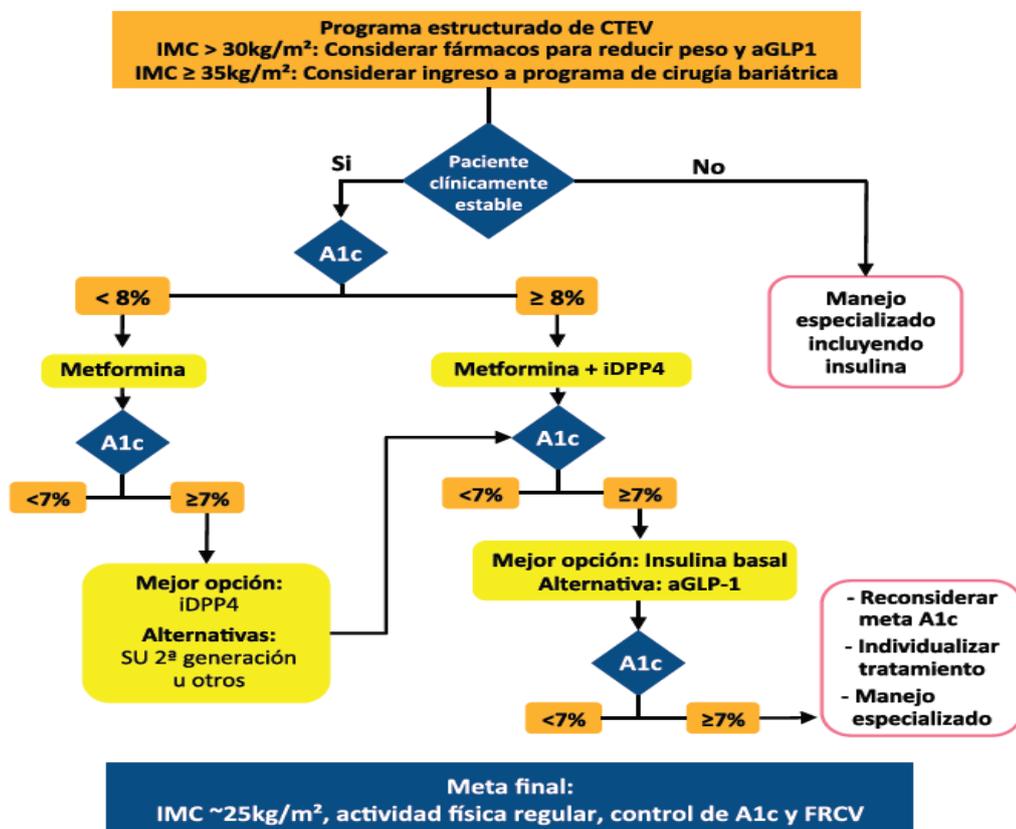


Figura 2.- Algoritmo de manejo de la Diabetes mellitus 2 según el ALAD 2013.

PIE DIABÉTICO

El pie diabético es una de las complicaciones más graves de la Diabetes Mellitus 2, que afecta anualmente a 2 millones de personas aproximadamente. Esto representa un grave problema socio-económico debido a los elevados costos que ocasiona la hospitalización, medicamentos y los procedimientos quirúrgicos, a los

que se añade el estrés al que son sometidos tanto los pacientes como sus familiares lo que conlleva a una reducción dramática en la calidad de vida.

Esta complicación crónica de la diabetes es la primera causa de amputaciones no traumáticas en el mundo, además de ser la mayor causa de admisión de pacientes diabéticos en los hospitales. Esto se debe al riesgo que poseen estos individuos de desarrollar úlceras en los miembros inferiores, teniendo una incidencia de un 17 % sobre todos los pacientes que portan diabetes. Varios factores están involucrados con la aparición de úlceras en el pie diabético, tales como: la neuropatía periférica, traumas del pie, deformidades óseas o articulares y el aumento de las presiones en puntos anómalos del pie.

Es importante señalar que factores intrínsecos fisiopatológicos como la pérdida de la sensibilidad causada por neuropatía sensitiva, la macroangiopatía causada por la aterosclerosis y la microangiopatía desarrollada como consecuencia de una hiperglicemia sostenida.

Existen actualmente avances prometedores en el manejo de úlceras en el pie diabético que favorecen el proceso de cicatrización de la herida y en consecuencia, evitan la amputación del miembro, tales como los factores de crecimiento, bombas de presión negativa, apósitos con inhibidores de metaloproteasas, entre otros. 3)

Fisiopatología del pie diabético

Los niveles elevados y sostenidos de glucosa plasmática durante la diabetes mal controlada, desencadenan una serie de situaciones que constituyen en conjunto, la fisiopatología del pie diabético, entre ellos:

Neuropatía

La neuropatía Diabética (ND) juega un papel importante en el desarrollo del pie diabético, ya que se encuentra en más de un 90% de los pacientes que desarrollan esta patología. Dentro de la patogenia de la ND se han postulado varias teorías que intentan explicar el daño a los nervios. Entre las más aceptadas se encuentran:

1.- El aumento de la actividad de la aldosa reductasa: ya que un exceso de glucosa intracelular se convierte -al menos en parte- en Sorbitol, que después por la acción de la Sorbitol deshidrogenasa se convierte en fructosa. El exceso de fructosa y

sorbitol disminuye la expresión del gen del co-transportador de $\text{Na}^+/\text{m ioinositol}$ por lo que reduce la incorporación celular de mioinositol, conllevando a una disminución de fosfostidinositol y diacilglicerol, y en consecuencia a la alteración de la actividad de la ATPasa de Na^+/K^+ , dando lugar a una acumulación localizada de sodio a nivel del nodo de Ranvier bloqueándose selectivamente la despolarización nodal en las fibras nerviosas con disminución concomitante de la velocidad de conducción.

2.- La sobre estimulación de la aldosa reductasa disminuye la concentración del NADPH, lo que trae consecuencias negativas para la célula nerviosa debido a que el NADPH es cofactor de las enzimas óxido nítrico sintetiza (NOS) y la glutatión reductasa, por lo tanto, la disminución de NADPH conduce a niveles bajos de óxido nítrico, inhibiendo la relajación vascular y originando isquemia neuronal. Por otro lado, la disminución del glutatión reducido aumenta la susceptibilidad a la producción de radicales libres de oxígeno y en consecuencia, un incremento de la oxidación neuronal.

Otro factor de gran importancia es el efecto de la glicosilación no enzimática de las proteínas, es decir, una serie de reacciones en las que se combinan el grupo carbonilo de la glucosa con grupos amino de las cadenas laterales de los aminoácidos básicos de las proteínas. Este proceso implica la formación de una base de Schiff y su posterior reordenamiento (como aldimina y cetimina) dando como resultado los productos de Amadori, que se reordenan en un ambiente rico en glucosa para formar los productos avanzados de la glicosilación (AGEs). En la actualidad se han propuesto varios mecanismos que explican la forma de cómo los AGEs pueden conducir a las complicaciones de la diabetes y así influir en la génesis del pie diabético, entre estos se han descrito:

1) La existencia de una acumulación de AGE's en la matriz extravascular, causando una articulación que resulta en la disminución de la elasticidad de los vasos sanguíneos.

2) Disminución de la actividad de los factores de crecimiento con ruptura de la unión axoglial, hecho que precede la lesión paranodal, y que conduce a daño estructural y funcional que resultan en una disminución de la velocidad de conducción nerviosa. (Mantilla, Echin, Perel, 2010)

El pie es el principal blanco de la neuropatía periférica, que se manifiesta con aparición de déficit sensitivo superficial y profundo, así como por disfunción autonómica, lo cual se expresa por hipoalgesia, parestesia e hipoestesia térmica lo que trae como consecuencia la incapacidad nociceptiva del paciente, predisponiéndolo al desarrollo de lesiones tales como abrasiones, quemaduras u otros daños mecánicos. La hipoalgesia es ampliamente aceptada como la principal causa de las úlceras del pie diabético. La neuropatía autonómica también es responsable de la disminución de la actividad de las glándulas sudoríparas de los pies. Estos cambios pueden dar lugar a que la piel sea propensa a la sequedad y fisuras, constituyendo éstas una puerta de entrada a microorganismos que causan infección. La neuropatía motora da como resultado trastornos en la musculatura intrínseca del pie produciéndose a la larga un desequilibrio entre los músculos flexores y extensores en el que la contracción de los flexores de la parte baja de la extremidad induce el clásico arco alto, atrofia de los interóseos, deformidades de las uñas y de los dedos. (Pfeifer, Ross, 2014)

Macroangiopatía

El factor común en las complicaciones macrovasculares (infarto de miocardio, enfermedad cerebro-vascular, gangrena de miembros inferiores, etc.) es la aterosclerosis acelerada. Los trastornos metabólicos que determinan esta patología tales como una glicemia elevada o la acumulación de los productos de glucosilación avanzada (PGA), favorecen a la disfunción endotelial, el aumento de la respuesta inflamatoria a nivel vascular y la alteración de la función plaquetaria. Todas estas condiciones -en conjunto- favorecen la aterogénesis. En los miembros inferiores las lesiones se localizan habitualmente en las arterias de la tibia y el peroné, reduciendo el riego sanguíneo en el área afectada (Mantilla, Echin, Perel, (2010)

Microangiopatía

Se sabe que el endotelio controla el tono vascular a través de la síntesis y liberación de prostaciclina, endotelina, tromboxano y óxido nítrico, que actúan como reguladores de dicho y previenen la trombosis. Sin embargo, en la diabetes, se observa disfunción endotelial por acción de la hiperglicemia, la

hiperinsulinemia y la generación de radicales libres de oxígeno que conllevan a problemas en la permeabilidad, como consecuencia de la pérdida progresiva de la estructura nativa de algunos componentes del endotelio y las fibras de la matriz extracelular alterando el tamaño del poro y la densidad de carga. También pueden producirse cambios estructurales como el engrosamiento de la membrana basal y la disminución de la luz del capilar. Estos cambios son más pronunciados en las extremidades inferiores en donde existe una mayor presión hidrostática. El grado de engrosamiento de la membrana se correlaciona de forma inversamente proporcional con el nivel de control de la glicemia. De hecho, la mayoría de las investigaciones han concluido que primariamente el desarrollo del engrosamiento de la membrana basal es producto del incremento de la presión hidrostática y de las fuerzas opuestas en la micro-circulación. Se cree que estas presiones evocan una respuesta inflamatoria en el endotelio microvascular con la consiguiente liberación de proteínas de la matriz extravascular desencadenando edema intersticial que aumenta la presión externa al microcapilar, condición que se agrava por complicaciones adicionales en el diabético -como la hipoproteinemia inducida por insuficiencia renal crónica- que aumenta el edema intersticial en miembros inferiores.

El engrosamiento de la membrana basal puede afectar a la circulación normal de los nutrientes, oxígeno, e incluso antibióticos, además de activar una reacción leucocitaria entre el lumen capilar y el intersticio. Por otro lado, la elasticidad de la pared del capilar está reducida debido a la disminución en la concentración de óxido nítrico producto de la disfunción endotelial, lo que limita su capacidad para dilatar los vasos sanguíneos, desarrollándose así isquemia funcional. La alteración de la microcirculación del pie es un factor importante relacionado con la pobre cicatrización de las heridas crónicas y con la poca efectividad de la antibioticoterapia sistémica observada en curso de la evolución de las ulceraciones del pie diabético.

Ulceración

En relación a la fisiopatología del pie diabético las causas de ulceración son: la neuropatía, ya sea autonómica o sensitiva ya descritas; la neuropatía motora que puede producir deformidades en los pies por la pérdida de inervación de la

musculatura intrínseca del miembro inferior, conduciendo a deformidades de éste a lo que se le agrega la utilización de zapatos inapropiados que pueden acentuar las deformidades digitales, creando puntos de presión que lesionan los tejidos produciendo irritación, hiperqueratosis, escoriaciones y ulceraciones. Las zonas que se encuentran bajo la cabeza metatarsiana y el talón son las más vulnerables para la aparición de ulceraciones plantares. En pacientes diabéticos estas áreas se han identificado como zonas de alta presión focal y junto a la presencia de hallux valgus u otras deformidades del pie contribuyen a la aparición de úlceras. La enfermedad vascular periférica por sí misma es responsable sólo de un pequeño porcentaje de úlceras. Se ha calculado que aproximadamente el 15% de todas las úlceras de pies son por razones puramente isquémicas. Sin embargo, la isquemia se considera un factor importante agravante de la úlcera que a la larga también influirá en su curación. (Rivar, Silver, Fabre, 2014)

Tabla 1. Las úlceras en los pies diabéticos se pueden clasificar en 2 tipos, las úlceras neuropáticas y las úlceras vasculares.

Características	Úlcera Neuropática	Úlcera Isquémica
Pulso Maleolar	Presente	Ausente
Localización	Cabeza de los metatarsianos o aspecto plantar de los pies	Márgenes del pie, especialmente superficie lateral del 1 y 5 metatarsiano
Dolor	Ausente	Puede haber o no
Piel	Seca	Delgada, brillante y sin pelo
Temperatura	Caliente	Frío

Fuente: Camm et al. (2011)

Infección, gangrena y amputación

La infección es un importante factor de complicación en la ulceración. El aumento del riesgo infección en el pie diabético está relacionado con el deterioro de la inmunidad, ya que la hiperglicemia crónica altera tanto la respuesta inmune humoral como la celular a los patógenos causantes de infección, pues los anticuerpos pueden estar glucosilados y por ende mostrar una función alterada, así como la ya bien conocida quimiotaxis y fagocitosis deficiente observada en este grupo de pacientes. A pesar de todo esto, en la actualidad es claro que el factor de

mayor relevancia en este proceso es la pérdida de la barrera protectora cutánea al establecerse el fenómeno ulceroso isquémico o neuropático.

Los microorganismos implicados en la infección proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente, y su etiología variará según el tipo de infección y de otros factores como el tratamiento antibiótico previo, manipulación y hospitalizaciones previas. En la tabla 2 se pueden observar los diferentes tipos de infecciones, y los microorganismos generalmente aislados en estas lesiones.

Tabla 2. Microorganismos

Infección	Microorganismos
Celulitis infecciosa	S. aureus S. pyogenes
Úlcera no tratada con antibióticos	S. aureus S. pyogenes
Úlcera tratada previamente con antibióticos o de larga evolución	S. aureus S. aureus resistente a la meticilina Estafilococos coagulasa negativos Streptococcus spp. Enterococcus spp. Enterobacterias P. aeruginosa ¹ Candida spp. ² Corynebacterium spp. ² Otros bacilos gramnegativos no fermentadores ²
Fascitis necrosante o mionecrosis	Cocos grampositivos aerobios Enterobacterias Bacilos gramnegativos no fermentadores Anaerobios
¹ Especialmente en úlceras maceradas.	
² Microorganismos menos prevalentes.	

Fuente: Camm et al. (2011)

Un factor extra que puede agravar la ulceración e interferir con su curación es que los pacientes tienden a seguir de pie aún con la herida infectada debido a la hipoalgesia y/o analgesia, lo que traslada el exudado infectado a tejidos más profundos con lo que el proceso infeccioso puede transcurrir a lo largo de los planos de la fascia plantar y de la vaina del tendón flexor. Las lesiones ulcerosas no tratadas conducen a infecciones profundas con destrucción de tendones, ligamentos, huesos y articulaciones, conduciendo a la acumulación de tejido necrótico, a la gangrena y la posterior amputación del miembro o área afectada como una medida para "minimizar" las complicaciones locales y sistémicas.

Estudio de las presiones plantares

En condiciones normales, el pie posee la capacidad de distribuir los altos niveles de fuerzas repetitivas, compresivas y de roce que se aplican al caminar sobre la superficie plantar, y por lo tanto, evitar el desarrollo de presiones desiguales en el pie. Esta capacidad se ve alterada en los pacientes diabéticos, debido a los trastornos de la biomecánica del pie vinculados a la neuropatía diabética y a la restricción de la movilidad articular. Cuando estas presiones exceden el umbral de tolerancia de los tejidos blandos (y en ausencia de la primera señal de alarma como lo es el dolor debido a la neuropatía sensorial), se produce la destrucción de estos tejidos con la posterior ulceración del pie. Aunado a esto el pie diabético responde a las presiones excesivas con la formación de hiperqueratosis, lo cual puede aumentar las presiones del área afectada hasta en un 30% .(Rivar, Silver, Fabre, 2014)

Deformidades

La neuropatía motora conduce a debilidad intrínseca de los músculos del pie, lo que altera el delicado equilibrio entre flexores y extensores de los dedos de los pies. La atrofia de los pequeños músculos de la falange metatarsiana lleva a desarrollar varias deformidades como dedos en martillo, cabeza prominente del metatarsiano, dedos en garra y pie cavus. Una de las más grave deformidades observadas en los pacientes diabéticos es la llamada osteoartropatía de Charcot, caracterizada por desintegración ósea y destrucción articular pasando luego a una etapa de neoformación ósea hasta llegar a la consolidación ósea, siendo entonces una enfermedad aguda y/o de aparición gradual.

Clasificación del pie diabético

Esta patología se puede clasificar según Wagner de acuerdo a los factores de riesgo presentes así como el tipo y la magnitud del daño:

Grado 0: No hay ulceración pero sí factores de riesgo como deformidades, hiperqueratosis, etc.

Grado 1: Úlceras superficiales, las cuales no se extienden más allá de la dermis.

Grado 2: Úlceras profundas infectadas, pero sin abscesos u osteomielitis.

Grado 3: Úlceras profundas y extensas con la producción de abscesos y osteomielitis.

Grado 4: Gangrena limitada, es decir, necrosis en una parte de los pies, de los dedos, talón o planta.

Grado 5: Extensa necrosis del pie.

Sistema de Clasificación de la Universidad de Texas

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

Grado I-B: infectado, ulceración superficial no isquémica.

Grado I-C: isquémica, ulceración superficial no infectada.

Grado I-D: isquémica y ulceración superficial infectada.

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

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

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

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

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

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

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

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

Exploración del pie diabético

Es de vital importancia realizar un correcto diagnóstico de este síndrome, con el objetivo de detectar los signos y síntomas, prevenir la discapacidad y sobre todo la pérdida del miembro distal. El diagnóstico se implanta mediante la exploración

clínica, valorando los factores de riesgo, así como también los factores desencadenantes de esta enfermedad, se deberá evaluar:

- 1) Anamnesis de factores de riesgo: edad del paciente, tiempo de duración de la enfermedad, complicaciones asociadas (retinopatía, nefropatía, daños cardiovasculares, presencia de hipertensión arterial, alteraciones del sistema nervioso periférico o autónomo, tabaquismo, alcoholismo y bajo nivel socio-económico, entre otros.
- 2) Exploración física: Trastornos trófico-cutáneos, atrofia celular subcutánea, piel lustrosa, seca o escamosa, fisuras en talón o prominencias óseas, hiperqueratosis, micosis, patologías ungueales, trastornos de sudoración y pilificación, trastornos estructurales, etc.
- 3) Exploración neurológica: Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa por dermatomas, sensibilidad profunda, signo de Romberg, etc.
- 4) Exploración vascular: coloración pie-pierna, frialdad cutáneo-plantar, pulsos tibial posterior y pedio, tiempo de repleción venosa, doppler, entre otros.
- 5) Pruebas complementarias: Podografías (áreas de mayor presión), radiografías (trastornos óseos, alteraciones estructurales, etc.), entre otras.

Manejo del pie diabético

Siendo el pie diabético una complicación crónica de la diabetes, resulta imprescindible el control de los niveles de glucosa en sangre para un manejo adecuado. Tal como se explicó antes, la hiperglicemia desempeña una enfermedad vascular periférica, que constituyen factores desencadenantes de esta enfermedad. Los procedimientos o protocolos para controlar la glicemia y otros factores relacionados en general (sedentarismo, obesidad, etc.) con la diabetes no forman parte del propósito de esta revisión. A continuación se presentan algunas medidas generales y específicas utilizadas actualmente para el manejo del pie diabético.

Tratamiento general

Para el tratamiento local de la úlcera del pie diabético se debe realizar la limpieza con solución fisiológica. No se recomienda el uso de antisépticos como la povidona yodada, la clorhexidina o el agua oxigenada debido a que algunos ensayos han demostrado su efecto citotóxico. En caso de existir tejido necrótico se

realiza el apropiado desbridamiento por medios quirúrgicos o autolíticos, para eliminar todo el tejido perjudicado o desvitalizado. Luego se recomienda utilizar apósitos sintéticos para que absorban el exudado y mantengan un ambiente húmedo que ayude a la cicatrización. Debe evitarse el aumento de presión en la región plantar. Si existe evidencia de eritema, calor u hiperqueratosis se pueden utilizar calzados y plantillas que redistribuyan la presión. En personas con deformidades óseas es aconsejable el uso de calzados extra-anchos y en aquellas en donde las deformidades óseas son extremas (pie de charcot) es necesario el uso de calzados terapéuticos.

Tratamiento de la infección

Tras establecer el diagnóstico clínico de infección en el pie diabético, se instaura la antibioticoterapia que inicialmente es empírica, que posteriormente puede modificarse (o no) según la mejoría clínica y el resultado del cultivo y respectivo antibiograma. Se debe tener en cuenta las investigaciones locales sobre la resistencia a los antimicrobianos, así como el grado de la infección antes de optar por algún esquema de antibioticoterapia empírica. Si se sospecha la presencia de bacterias gram (-) y/o bacterias anaerobias, deberán emplearse antibióticos de amplio espectro y que sean eficaces contra patógenos anaerobios. En el siguiente cuadro se puede observar el tratamiento antibiótico empírico en las infecciones del pie diabético.

Tratamiento Antibiótico de las úlceras de acuerdo al tipo de Infección

Tras recibir el antibiograma, el tipo de antibiótico a emplearse dependerá del grado de lesión del pie y del microorganismo involucrado, abarcando la resistencia o no a antibióticos que esté presente. Ante lesiones leves sin amenaza de amputación ni riesgo vital, los medicamentos más apropiados a utilizar son las cefalosporinas de primera generación, la clindamicina, combinaciones de penicilinas con inhibidores de betalactamasas (ampicilina/sulbactam o amoxicilina/ácido clavulánico) y quinolonas de primera o segunda generación. Si el grado de lesión presenta amenaza de amputación o riesgo vital, la antibioticoterapia deberá ser más contundente utilizándose clindamicina más cefalosporinas de tercera generación, clindamicina más quinolonas de tercera o

cuarta generación, imipenen/cilastatina. También puede utilizarse ampicilina/sulbactam o piperacilina/tazobactam, quinolonas de tercera y cuarta generación como monoterapia o asociados con metronidazol para una mayor cobertura sobre los agentes anaerobios. El uso de la vancomicina se reserva cuando se evidencia *S. aureus* (M et-R), generalmente relacionado a infecciones nosocomiales. Es frecuente la súper infección en las lesiones de los pacientes diabéticos, asociadas a micosis, para lo cual es aconsejable indicar antimicóticos de amplio espectro como el fluconazol vía E.V, en infecciones graves una vez al día por unos 5 días o por vía oral en infecciones leves una vez por semana por 4 semanas, previa valoración del funcionalismo hepático. (Pfeifer, Ross, 2014)

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Descuido por parte de la paciente y familiares desde el inicio de su enfermedad.
- Falta de conocimiento de las complicaciones de la diabetes por parte de la paciente.
- Mala adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico por parte del paciente
- Ausencia de clasificación, estadiaje y seguimiento del paciente diabético por parte del primer nivel de atención.
- Mal manejo y control del paciente diabético en el primer nivel de atención en salud.
- Mal manejo de las úlceras de la paciente en atención primaria.
- No tener un automonitoreo adecuado.
- Remisión tardía de primer nivel a segundo nivel de salud.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.

Tabla 3.

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Control	Realizar		Ministerio de	

eficiente y periódico dentro de las unidades de atención primaria.	controles periódicos domiciliarios en caso de ausencia y realizar planes de mejora a través de programas en prevención primaria.	6 meses	Salud Pública a través de los Médicos en formación que se encuentren realizando salud comunitaria	
Prevenir el aumento de casos de pacientes con Diabetes Mellitus	Realizar programas de educación nutricional y ejercicio físico.	6 meses	Personal de salud capacitado en el área de nutrición y dietética.	Guías y protocolos con nivel de evidencia.
Reducción en el tiempo de espera para una cita con especialidad.	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente.	6 meses	Todas las instituciones de salud a nivel nacional	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención.
Reducir las complicaciones a corto y largo plazo de la Diabetes mellitus	Establecer programas de ayuda dentro de las unidades de atención primaria, asistencia	6 meses	Ministerio de Salud Pública Profesionales de la salud dentro de cada unidad de salud.	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención.

	oportuna periódica de la persona para un mejor control.			
--	--	--	--	--

ANÁLISIS DEL CASO

En el caso de nuestra paciente el tratamiento debe enfocarse, principalmente, a los mecanismos patogénicos desencadenantes y ser multidisciplinario (médico internista, endocrinólogo, angiólogo, psicólogo, podiatra, etc.). Se puede hablar de un esquema general en el enfoque de la terapéutica del pie diabético: primero el control del estado metabólico y después el tratamiento específico, dependiendo del grado de afectación clínica. Estudios realizados por el UKPDS han demostrado que existe una fuerte asociación entre la hiperglucemia con el desarrollo y gravedad de la neuropatía diabética, la cual forma parte de los factores de riesgo para úlceras en el pie; por ejemplo, Pirart realizó un seguimiento de 4,400 pacientes diabéticos por 25 años quienes mostraron un aumento en la prevalencia para neuropatía diabética, clínicamente detectable en 12% de los pacientes al momento del diagnóstico de diabetes mellitus, hasta 50% después de 25 años. La mayor prevalencia ocurrió en los pacientes con pobre control de la glucosa.

El tratamiento que se le realizó a la paciente fue basado en evidencia sabiendo que las principales infecciones del pie diabético son: paroniquia, celulitis, miositis, abscesos, fascitis necrotizante, artritis séptica, tendinitis, úlceras infectadas y osteomielitis; la más frecuentes y responsables de mayor número de hospitalizaciones en el paciente diabético son las úlceras infectadas.

En nuestra paciente es indispensable estabilizar el estado metabólico. Esto implica la normalización del equilibrio hidroelectrolítico, control de la hiperglucemia, hiperosmolaridad, acidosis y la azoemia; además de tratar otras enfermedades exacerbantes y comorbilidades.

El tratamiento inicial en heridas infectadas debe ser empírico y basarse en la gravedad y características de la infección, las condiciones del paciente, sus factores predisponentes y, posteriormente, ajustarse de acuerdo con los resultados

de cultivo. En las infecciones leves con datos de inflamación, celulitis o eritema extendido alrededor de la úlcera, pero infección limitada a la piel o tejido superficial subcutáneo que no amenaza la extremidad y sin tratamiento previo con antibióticos, se recomienda utilizar un antibiótico con moderado espectro en contra de cocos aerobios gram positivos, como cefalexina, ceftriaxona, ampicilinasulbactam, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina, dicloxacilina, trimetoprim-sulfametoxazol y ofloxacina combinada o no con clindamicina. En las infecciones moderadas, donde el paciente se encuentra clínicamente estable y tiene celulitis, abscesos, gangrena y la infección afecta otros tejidos, como: músculos, tendones, articulaciones o huesos y donde hay gran riesgo para la extremidad y las infecciones son polimicrobianas se recomiendan antimicrobianos de amplio espectro o combinaciones como: ceftriaxona, ampicilina-sulbactam, levofloxacina, amoxicilina-ácido clavulánico, trimetoprim-sulfametoxazol, ofloxacina, ciprofloxacina, combinados o no con clindamicina, linezolid con o sin aztreonam, ertapenem, cefuroxima con o sin metronidazol, ticarcilina-clavulanato, piperacilina-tazobactam y daptomicina con o sin aztreonam, para pacientes posiblemente infectadas con *S. aureus* meticilino resistente. En las infecciones agudas donde el paciente tiene un estado tóxico sistémico o inestabilidad metabólica y la infección puede poner en peligro la vida, se recomiendan combinaciones de antibióticos, como: levofloxacina o ciprofloxacina con clindamicina, piperacilina-tazobactam, imipenem-cilastatina y vancomicina combinada con ceftazidima con o sin metronidazol. La terapia definitiva siempre dependerá del reporte de los cultivos tomados y la respuesta clínica.

La duración de la terapia recomendada en infecciones leves es de 1 a 2 semanas, mientras que en las moderadas y graves frecuentemente se requieren hasta de 2 a 4 semanas, dependiendo de las estructuras involucradas, la respuesta a las desbridaciones y la vascularidad.

La paciente en nuestro caso se la maneja de acuerdo a los estudios revisados basados en la evidencia para poder controlar la infección pero su complicación microvascular hizo que su pie se complicara y llegando la infección hasta el hueso motivo por el que se decide buscar manejo por tercer nivel.

CONCLUSIONES

- La diabetes es un problema de salud pública serio, común, creciente y costoso.
- La diabetes es la principal causa de demanda de consulta externa en instituciones públicas y privadas y uno de los principales motivos para la hospitalización.
- Para prevenir la DM 2 es necesario identificar a los individuos con alto riesgo de desarrollarla, en distintos grupos: niños, adolescentes y adultos e implementar métodos de pesquisa bien estandarizados y medidas terapéuticas efectivas, que puedan aplicarse en diferentes segmentos poblacionales y cualquier parte del país.
- También es de suma importancia que una vez diagnosticada la enfermedad se logre un control adecuado para evitar las complicaciones ya sean agudas o crónicas que se presentan en la diabetes.
- En el primer nivel de atención en salud deberían utilizar guías y protocolos acerca del manejo del paciente diabético.
- Frente a complicaciones agudas crónicas de la diabetes mellitus que requieran un manejo integral y especializado deberían ser referidos inmediatamente del primer nivel de atención.
- La educación a pacientes diabéticos constituye un elemento esencial en el control de la hiperglicemia.
- El cuidado detallado y continuo de los pies en las personas diabéticas reducen importantemente el riesgo a una lesión ulcerosa que puede llevar a la amputación del miembro del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

BIBLIOGRAFÍA

Kilpatrick, Vivencio., Rumley, Steffy., Escobar, Carlos y Figueroa, Mariana. (2013). Pacientes con diabetes mellitus en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Revista Argentina de Endocrinología*, 65(1), 47-53.

Mcneely, Jhon., Kirchhof, Paulos., Llip, Gregory., Shcotten, Ulrich., Savelieva, Irene., Ernst, Sabine, Rutten, Frans. (2013). Guías de práctica clínica para el manejo de pie diabético en atención primaria en salud. *Revista Española de Diabetología*, 63(12), 1483.e1-e83.

Pfeifer, Rodolfo., Ross, Beatriz., Steed, Francisco., Avilés, Jaime., Gonzáles, Eric., Gonzáles, Jesús., Gómez, Rafael, Rodríguez, Gerardo. (2013). Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus. *Revista Médica de la Asociación Latinoamericana de la Diabetes*, 50(2), 213-286.

Wright Alph, Burden Jack, Paisey Reik. (2012). Efficacy of addition of insulin over 6 years in patients with type 2 diabetes in the U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 57) *Diabetes Care*; 25:330-336.

Rivar, Alonso, Silver, Mauryce, Fabre, Karola, (2013). Diabetes impairs angiogenesis in limb ischemia. *Revista Americana de Angiología*, 56(1), 175-189.

Schumer, Lindsay, Grayson, Gary, Balogh, Karoly. (2014). The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection. *Revista europea de pie diabético*. 40(2), 89-119.

Martin, Alfonso. (2013). Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Española de Diabetología*, 13(c), 14-20.

Mills, Jean., Echin, Sarha y Perel, Cecilia. (2012). Antibiotic therapy in infected ulcers. *Artículo de M enline(Pubmed)*.

Rivas, Elodia, Trujillo Gisela, Gutiérrez Caridad, Sánchez Belkis, (2013).

Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la Atención Primaria de Salud. *Revista española de atención primaria en salud*.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS_BASE DE DATOS UTA

PROQUEST: Adrián Gutiérrez, J., Peñalba Citores, A., & Real Terrón, R. (2006).

Pie Diabetico, manejo y tratamiento, 64(8), 372-382. doi:

<http://search.proquest.com/docview/224652632?accountid=36765>

PROQUEST: Thiébaud, R., Leproust, S., Chêne, G., & Gilbert, R. (2007).

Diabetes Mellitus "A meta-analysis of individual patients' data. *The Lancet*, 369(9556), 115-22. doi:

<http://search.proquest.com/docviews/199048875?accountid=36765>

PROQUEST: Piccini, Jonathan., Hamill, Bradley., Sinner, Moritz., Hernandez,

Adrián., Walkey, Allan., Benjamin, Eemelia.,... Heckbert, Susan. (2013). Clinical course of diabetic foot older adults: the importance of cardiovascular events berond stroke. *European Diabetic Association*, 35(4), 250-256, doi:

<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh483>

PROQUEST: Winkle, Roger., Mead, Hardwin., Engled, Gregory., Kong, Melissa

y Patrawala, Rob. (2012). Prior antibiotic drug use and the outcome of diabetic foot. *Europace Journal*, 14(5), 646.652, doi: [10.1093/europace/eur370](http://dx.doi.org/10.1093/europace/eur370)

PROQUEST: Wook, Hyung., Shen, Mark., Lin, Shien., Fishbien, Michael., Chen,

Lanny y Chen, Peng. (2012). Neural mechanisms of diabetic foot. *Author Manuscript Journal*, 27(1), 24-28, doi: [10.1097/HCO.0b013e32834dc4e8](http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0b013e32834dc4e8)

A N E X O S

