

**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA  
(UNPHU)**

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**EFICACIA DEL USO DE SACAROSA EN LAS CURA DE PIE DIABÉTICO DE LOS PACIENTES  
INGRESADOS EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER DURANTE EL PERIODO ENERO  
2012 ENERO 2013.**



**TRABAJO DE POST-GRADO PARA OPTAR POR EL TITULO DE  
CIRUJANO GENERAL**

**SUSTENTADO POR:**

**PEDRO ANTONIO GARCIA MARTINEZ**

**ASESOR METODOLOGICO:**

**DRA CLARIDANIA RODRIGUEZ**

**ASESOR MEDICO:**

**DR. CEFERINO BRACHE**

**SANTO DOMINGO REPUBLICA DOMINICANA ENERO 2013.**

# ***INDICE***

<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>2</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>4</b>
<b>OBJETIVO GENERAL .....</b>	<b>6</b>
<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....</b>	<b>7</b>
<b>JUSTIFICACION .....</b>	<b>8</b>
<b>ANTECEDENTES .....</b>	<b>9</b>
<b>MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>11</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>12</b>
<b>DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>33</b>
<b>TIPO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>34</b>
<b>DISEÑO .....</b>	<b>34</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION .....</b>	<b>35</b>
<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....</b>	<b>36</b>

<b>UNIVERSO .....</b>	<b>37</b>
<b>MUESTRA .....</b>	<b>37</b>
<b>INSTRUMENTACIÓN .....</b>	<b>38</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>39</b>
<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>40</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>42</b>
<b>ANEXOS</b>	

**TITULO:**

**EFICACIA DEL USO DE SACAROSA EN LA CURA DE PIE  
DIABÉTICO DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL  
HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER DURANTE EL  
PERIODO ENERO 2012 ENERO 2013.**

## INTRODUCCIÓN

La sacarosa, azúcar común o azúcar de mesa es un disacárido formado por alfa-glucopiranososa y beta-fructofuranosa. La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa, que se obtiene principalmente de la caña de azúcar o de la remolacha.

Para explicar el mecanismo de bacteriólisis a cargo de la sacarosa aplicamos el concepto de la destrucción bacteriana por descenso de los valores de la actividad del agua, creando un medio hiperosmótico en el espacio extracelular. Una bacteria colocada en un medio hiperosmolar con actividad del agua bajo, causado por la sacarosa, elimina agua al exterior, quedando en su interior las diferentes sustancias concentradas. Se inicia así un proceso llamado plasmólisis, obteniéndose de esta manera la muerte bacteriana.

El término pie diabético se aplica a una variedad de condiciones patológicas en el pie de estos pacientes que en la mayoría de los casos se asocia a la presencia de una úlcera (ruptura de la barrera cutánea), frecuentemente plantar. La herida se produce como consecuencia de la interacción, con diferentes grados de importancia, de factores neuropáticos, vasculares e infecciosos.

La alteración de los mecanismos de reparación en el diabético puede llevar a un retraso marcado en el proceso de cicatrización con tendencia a la cronicidad de las heridas. Cualquier herida cuyo proceso de cicatrización no se ajuste a los parámetros normales debe ser considerada crónica, lo que se asocia a un peor pronóstico, sobre todo si se mantiene abierta por 4 semanas o más.

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuente en el diabético y pueden llevar a osteomielitis, amputación o a la muerte. Los agentes participantes en la infección del pie diabético varían según se trate de una infección superficial o profunda.

En vista de los múltiples factores que intervienen en la fisiopatología del pie diabético se ha establecido un manejo multidisciplinario muy amplio y variado en donde se complementa tanto la parte clínica como quirúrgica correspondiendo enteramente al quirúrgico lo concerniente las curas y desbridamiento de dicha entidad. Un método muy eficaz para la cura de estas lesiones es el empleo de la sacarosa por sus propiedades antisépticas, antibacteriana, bacteriostáticas, antiinflamatorias y cicatrizantes que posee. Por tal motivo se realizó un estudio descriptivo, prospectivo a 223 pacientes que presentaron esta complicación, en el Hospital "Salvador B. Gautier", con el objetivo de demostrar los beneficios obtenidos con la aplicación de este método de cura en un período de 12 meses.

En la actualidad se han creado diversos métodos, fármacos y materiales para la cura de las úlceras del pie diabético. En nuestro hospital, la no estabilidad de fármacos necesarios, hizo acudir a otras alternativas para solucionar este problema y es aquí donde inicia la implementación de sacarosa en este manejo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El pie diabético comprende unos de los problemas de salud pública que requiere ingresos hospitalarios más prolongados por tanto genera grandes gastos del presupuesto de salud, puesto que el manejo de dicha entidad patológica comprende la utilización de un diverso y amplio sin números de recursos tanto humano como metodológicos. En vista de las limitaciones económicas que se presentan hemos tenido la necesidad de optar por métodos más económicos y asequibles para nuestros pacientes que nos permitan tener los mejores resultados.

La utilización de cada método dependerá del grado de lesión del paciente, factores de riesgos, factor socioeconómico, comorbilidades del paciente entre otras.

El hospital Salvador B. Gautier no está exento de recibir vía emergencia y consultas pacientes con pie diabéticos que requieran ingresos hospitalarios sin embargo a pesar de las grandes luchas e inversiones logísticas que se han venido realizando en dicho centro de salud en los últimos años para ofrecer un servicio eficaz, continuo y precoz aún existen innumerables debilidades y desconocimiento en cuanto a los métodos y estrategias para disminuir costo al centro de salud y al paciente. Una razón que podría desmotivar a la prestadora de servicios de salud (PSS) de patrocinar un programa ampliado de apoyo y subsidio económico para el diagnóstico, abordaje y prevención del manejo multidisciplinario del pie diabético y sus complicaciones es el hecho de carecer de investigaciones que demuestren científicamente los puntos a mejorar por parte de la institución.

Una situación que limita además la calidad ofrecida por parte del prestador de servicio podría ser el gran porcentaje de los pacientes que luego de ingresados no pueden auto patrocinar los costos que generan antibioterapia local y métodos aislantes de bacterias que no están contemplados dentro de la seguridad social es en vista de las anteriores necesidades y situación expuesta que nos propusimos investigar para poder proponer un método económico, efectivo, accesible, y con pocas complicaciones para proponerlo como alternativa terapéutica.

En base a los argumentos anteriormente expuestos, planteamos las interrogantes que servirán de base a nuestra investigación

- 1- Tendrá la sacarosa efecto terapéutico lo suficientemente eficaz como para protocolizarlo en el manejo general de las curas de pie diabéticos.
- 2- Influirá la interrupción del tratamiento en el reingreso de pacientes previamente manejados.
- 3- Presentaría cambios estructurales beneficiosos en los pacientes curados con sacarosa.
- 4- Facilitaría al personal que realiza la cura la aplicación de este método.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la efectividad de la utilización de sacarosa en las curas de los pacientes ingresados por pie diabético en el hospital salvador B. Gautier en el periodo enero 2012 enero 2013.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Determinar la cantidad de pacientes que se ingresaron en el hospital Salvador B. Gautier en el periodo enero 2012 enero 2013.
- ❖ Establecer el número de pacientes que fueron curados con sacarosa dentro de los pies diabéticos ingresados en el hospital Salvador B. Gautier enero 2012- enero 2013.
- ❖ Establecer el tiempo en días que tardan las úlceras de los diabéticos tratados con sacarosa en conseguir la etapa de epitelización y contracción de las úlceras en los pacientes diabéticos Salvador B. Gautier en el periodo enero 2012 enero 2013.
- ❖ Verificar cual fue el tiempo promedio de ingreso de los pacientes ingresados por pie diabéticos que fueron curados con sacarosa en el hospital Salvador B. Gautier periodo enero 2012-2013.
- ❖ Cuantificar cuantos pacientes conocían la sacarosa como método terapéutico para cura de heridas en el pie diabético.

## JUSTIFICACION

El uso de la sacarosa en el manejo del pie diabético significa una disminución en el costo tanto al paciente como al centro de salud, además proporciona al paciente un método seguro y económico para el tratamiento de dicha entidad, en vista de que nos encontramos ante una entidad de carácter crónico y un manejo muy prolongado además de paciente con recursos limitados y centros sobrecargados en cuanto a la cantidad de pacientes afectados con esta patología estamos en la necesidad de utilizar métodos más eficaces y menos costosos para obtener mejores resultados.

En relación al Hospital Salvador B. Gautier esta investigación contribuiría a la realización de un protocolo para la utilización de la sacarosa y sus derivados en las curas de pie diabéticos para de esta forma disminuir la hospitalización prolongada de los pacientes, además a la institución hospitalaria le beneficiaría porque ofrecería una mejor calidad de servicios y una mínima tasa de complicaciones a un menor costo, también facilita un método accesible y económico en las posteriores curas ambulatorias una vez efectuado el egreso de dichos pacientes.

Además desde el punto de vista teórico nuestra investigación generará reflexión y discusión tanto sobre el conocimiento existente del área investigada, como dentro del ámbito de las ciencias de la salud.

## ANTECEDENTES

El documento conocido más antiguo de Cirugía en el cuidado de las heridas es la de Edwin Smith Surgical Papyrus, data alrededor de 1700 aC, que describe el tratamiento de una serie de heridas difíciles que se encuentran en los campos de batalla de Egipto, luego 700 años después de que existen referencias del uso de la miel y la sacarosa como producto curativo; aplicada por diferentes civilizaciones del mundo, formando parte de las tradiciones orales heredadas de nuestros antepasados. En 1864, el científico francés *Grosuary* en su libro “El médico botánico criollo”, describe que el azúcar cristalino se utiliza para reprimir carnosidades, como cicatrizante en la córnea ocular, para curar aftas, grietas del pezón y úlceras.

La sacarosa (azúcar) nombrada en los primeros años de nuestra era “sal india o miel sin abeja”, es un producto derivado de la caña de azúcar, natural del sur de la India. La planta se extendió por diversos países como a Sicilia, Marruecos y España, y en 1535.

En Argentina en 1980, el *Dr. León Herezage* comenzó a utilizar la sacarosa para el tratamiento de heridas complicadas, luego amplió su radio a todo tipo de lección donde el componente infeccioso e inflamatorio era la expresión más notable

En España en 1998, el enfermero *Manuel Cid González*, tomó estas experiencias reportadas en la década de los 50 por algunas salas del Hospital de las Cinco Llagas, en Sevilla; donde se utilizó la sacarosa de forma habitual para la cura de heridas y úlceras por presión, con tórpida evolución. Por tanto, comenzó su

aplicación en los pacientes en su forma natural (granulada) o en pastas y posteriormente mostró sus resultados en diciembre de 2002.

## MARCO TEÓRICO

Se denomina azúcar, en el uso más extendido de la palabra, a la sacarosa, Su nombre químico es alfa-D-Glucopiranosil - (1→2) - beta-D-Fructofuranósido cuya fórmula química es  $C_{12}H_{22}O_{11}$ , también llamada azúcar común o azúcar de mesa. La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa, que se obtiene principalmente de la caña de azúcar o de la remolacha. La sacarosa desde tiempos antiguos se ha usado para la cura de heridas como bacteriostática. (2)

Para que una herida evolucione correctamente es necesaria la interacción de tres factores: medio ambiente, bacterias y mecanismos de defensa del huésped. Si este equilibrio falla el resultado es diferente al esperado, ya que el proceso inflamatorio original continúa y se agrega, además, la posibilidad de infección. (6)

Para explicar el mecanismo de bacteriólisis a cargo de la sacarosa aplicamos el concepto de la destrucción bacteriana por descenso de los valores de la actividad del agua, creando un medio hiperosmótico en el espacio extracelular. Una bacteria colocada en un medio hiperosmolar con actividad del agua bajo, causado por la sacarosa, elimina agua al exterior, quedando en su interior las diferentes sustancias concentradas. Se inicia así un proceso llamado plasmólisis, obteniéndose de esta manera la muerte bacteriana. (4)

El azúcar además atrae macrófagos, que participan en la "limpieza de la herida", acelera el desprendimiento de tejido desvitalizado, necrótico y/o gangrenoso, provee de una fuente de energía local y forma una capa proteica protectora en la herida. Tiene también propiedades desodorizantes, ya que las bacterias usan glucosa en vez de aminoácidos para su metabolismo, produciendo ácido láctico en lugar de sustancias malolientes (amonio, aminos y compuestos

azufrados). (4). El azúcar no solo absorbe líquidos del citoplasma de la bacterias, sino de las células superficiales del lecho de la herida; pero éstas, al contrario que las bacterias, están conectadas unas con otras, por lo que no se produce deshidratación de las mismas, sino una migración de líquidos y sangre de los sustratos profundos a la superficie de la herida, llegándose a formar micro capilares, haciendo una herida más nutrida y húmeda, que ayuda al desbridaje de la misma, evitando los malos olores al acabar con los esfacelos y el sustrato bacteriano, haciendo una cicatrización más fisiológica, rápida, limpia, barata y consolidada. Las ventajas del uso del azúcar y la miel son:

El azúcar además atrae macrófagos, que participan en la "limpieza de la herida", acelera el desprendimiento de tejido desvitalizado, necrótico y/o gangrenoso, provee de una fuente de energía local y forma una capa proteica protectora en la herida. Tiene también propiedades desodorizantes, ya que las bacterias usan glucosa en vez de aminoácidos para su metabolismo, produciendo ácido láctico en lugar de sustancias malolientes (amonio, aminas y compuestos azufrados). (10).

El azúcar no solo absorbe líquidos del citoplasma de la bacterias, sino de las células superficiales del lecho de la herida; pero éstas, al contrario que las bacterias, están conectadas unas con otras, por lo que no se produce deshidratación de las mismas, sino una migración de líquidos y sangre de los sustratos profundos a la superficie de la herida, llegándose a formar micro capilares, haciendo una herida más nutrida y húmeda, que ayuda al desbridaje de la misma, evitando los malos olores al acabar con los esfacelos y el sustrato bacteriano, haciendo una cicatrización más fisiológica, rápida, limpia, barata y consolidada. Las ventajas del uso del azúcar y la miel son: Rápida acción antibacteriana, Promueven la formación

de tejido y epitelización, Aceleran la cicatrización de la herida, Accesible y barato, Evita el uso de antibiótico sistémico a menos que exista bacteriemia, en 2 a 4 días las heridas generalmente están limpias (5 a 7 días en las severamente infectadas) y No hay reacciones adversas.

**Pueden ser usadas en:** Heridas infectadas, heridas post quirúrgicas, Úlceras por decúbito, Auto mutilación, Quemaduras, Cualquier proceso dermatológico que requiera tejido de granulación, Heridas traumáticas, Heridas diabéticas, Peritonitis y lesiones en cavidades. (7)

De la instilación directa de azúcar en la herida aparentemente ejerce un efecto osmótico local que promueve formación de tejido de granulación, reduce el edema en las heridas, reduce el pH de la herida mejorando así el efecto bacteriostático, promueve la dilatación de los vasos sanguíneos pequeños, promueve la lisis bacteriana, e inhibe el crecimiento bacteriano mediante la reducción de la actividad de agua disponible que se requiere para el crecimiento de la mayoría de los organismos bacterianos. Esta técnica se ha empleado en el tratamiento de quemaduras, heridas postoperatorias, mediastinitis, úlceras diabéticas, y una variedad de otras heridas. (5)

La sacarosa no se metaboliza fuera del tracto intestinal, no se espera que la aplicación local de azúcar para dar lugar a la absorción sistémica; Sin embargo, este tratamiento, cuando se utiliza en grandes heridas abiertas, ha sido asociada con insuficiencia renal aguda y la hiponatremia severa. Debure y colegas informaron de un caso de un 64-años de edad, macho que estaba siendo tratado con azúcar granulada para una cavidad neumonectomía infectada. El paciente desarrolló hiponatremia grave (129 mmol / litro) y la insuficiencia renal aguda con una brecha

osmolar y los niveles elevados de sacarosa en la orina y la sangre. Una vez que el azúcar se retira de la cavidad infectada, el paciente reanudó el flujo de orina, y un diagnóstico de nefrosis osmótica inducida por sacarosa se concluyó. Los autores señalan que el uso tópico de azúcar no se ha asociado con eventos tóxicos y que el paciente tenía insuficiencia renal leve antes de la terapia de azúcar. Con esta advertencia, el uso de azúcar para el tratamiento de heridas es seguro, fácil de enseñar, rentable y digna como una modalidad alternativa para el tratamiento de las heridas refractarias.(14)

### **Justificación fisiológica de azúcar en la curación de heridas**

En 1980, Herszage y col. describen el tratamiento de las heridas infectadas y lesiones superficiales con una simple azúcar granulada en 120 pacientes, con una tasa de curación del 99,2%. De los 120 pacientes, de las edades oscilaron entre 3 meses y 94 años, con 70 hombres y 50 mujeres. Seis casos de diabetes se encuentran entre el grupo de muestra, y el tiempo de curación para estos casos de diabetes variaron de 9 días a 17 semanas, con una media de 5 semanas. El estudio no se limita a ningún tipo de herida específica. Sin embargo, Herszage y asociados fueron capaces de hacer varias conclusiones con respecto a la terapia de azúcar: (1) el tratamiento con azúcar destruye las bacterias de manera no específica, (2) la acción de azúcar es controlado por "actividad de agua" (3) Tratamiento de azúcar atrae macrófagos hacia el herida, (4) la acción de tratamiento de azúcar promueve la limpieza de la herida, y (5) azúcar actúa como un eliminador de edema y un reductor local de la inflamación en heridas (13)

Hasta el momento, no hay estudios demostrativos del efecto fisiológico de azúcar con respecto a la cicatrización de heridas, aunque se observó éxito

clínico. Las conclusiones señaladas por Herszage y col provocaron un estudio más científico para caracterizar la actividad de azúcar en los organismos microbianos. Chirife y compañeros de trabajo postularon que una solución acuosa en el medio ambiente de un organismo puede ser concentrado por la adición de un soluto, tal como sacarosa, y por lo tanto perjudica el crecimiento microbiano mediante la alteración de la actividad de agua de la solución acuosa de un organismo de medio ambiente. (2)

La confirmación histopatológica de las heridas mostró un aumento estadísticamente significativo en la tasa de reepitelización y la disminución en las unidades formadoras de colonias en el lecho de la herida. Otras variables medidas fueron la formación de tejido de granulación y aumento en el número capilares.

En las úlceras del pie diabético para curar un entorno húmedo de la herida proporciona condiciones óptimas para la curación. El azúcar puede lograr este entorno y contribuir el desbridamiento mecánico del lecho de la herida. Este entorno húmedo se consigue mediante la formación de enlaces de hidrógeno de azúcar con exudado de la herida provocando que la actividad de agua del azúcar en la superficie de la herida aumente. Esto a su vez produce un ambiente húmedo para que se produzca la angiogénesis.(8)

Las úlceras del pie diabético son causadas por una combinación de factores tales como la isquemia arterial y la neuropatía. Estos factores sirven como un impedimento hacia la curación de las úlceras de forma adecuada. Las úlceras del

pie diabético en la extremidad inferior no sólo son difíciles de curar, pero el cierre es a menudo temporal. La dificultad en la cicatrización es multifactorial, incluyendo defectos intrínsecos en el suministro de sangre, la angiogénesis y recambio de la matriz, así como las variables extrínsecos tales como la infección y trauma repetido. Por otra parte, los cambios crónicamente debilitantes, inmovilización, y relacionadas con la edad agravan el problema de la curación de la úlcera debido a cambios en la fisiología estructural, tales como el estado nutricional, la turgencia de la piel, la movilidad articular, la densidad de la almohadilla de grasa sobre las prominencias óseas, y la fuerza muscular.(9)

Independientemente de la causa, la falta de atención inmediata a estas heridas a menudo pueden servir como un precursor de graves problemas de salud a causa de infecciones asociadas que pueden conducir a amputaciones o las heridas pueden inducir situaciones que amenazan la vida. (4)

El Síndrome del Pie Diabético El síndrome del pie diabético es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglicemia mantenida (12).

Los problemas en el pie representan la causa más común de complicaciones y hospitalizaciones en la población diabética. Se estima que aproximadamente el 15% de los pacientes con DM desarrollarán una úlcera en el pie o pierna durante el transcurso de la enfermedad (30). La complicación última es la amputación que en

el 85% de los casos está precedida por una úlcera, representando entre el 40% y el 60% de las amputaciones no traumáticas a nivel hospitalario (3).

Las úlceras del pie diabético son causadas por una combinación de factores tales como la isquemia arterial y la neuropatía. Estos factores sirven como un impedimento hacia la curación de las úlceras de forma adecuada. Las úlceras del pie diabético en la extremidad inferior no sólo son difíciles de curar, pero el cierre es a menudo temporal. La dificultad en la cicatrización es multifactorial, incluyendo defectos intrínsecos en el suministro de sangre, la angiogénesis y recambio de la matriz, así como las variables extrínsecos tales como la infección y trauma repetido. Por otra parte, los cambios crónicamente debilitantes, inmovilización, y relacionadas con la edad agravan el problema de la curación de la úlcera debido a cambios en la fisiología estructural, tales como el estado nutricional, la turgencia de la piel, la movilidad articular, la densidad de la almohadilla de grasa sobre las prominencias óseas, y la fuerza muscular.(6)

Independientemente de la causa, la falta de atención inmediata a estas heridas a menudo pueden servir como un precursor de graves problemas de salud a causa de infecciones asociadas que pueden conducir a amputaciones o las heridas pueden inducir situaciones que amenazan la vida. (11)

La supervivencia a los 3 años después de haber sufrido una amputación mayor es sólo del 50% y a los 5 años del 40%, si bien hay cifras más decepcionantes en la literatura como un 80%, 59% y 27% a 1, 3 y 5 años de seguimiento respectivamente (33). La mortalidad asociada al síndrome del pie diabético es similar a la del cáncer de mama, de próstata o de colon.

Los costos de este proceso son desconocidos en nuestro entorno. En los Estados Unidos de América se estimaba que cada episodio, tras dos años desde su inicio, cuesta unos 5.500 dólares de media por paciente y año, pudiendo llegar esta cifra a 28.000 dólares (15).

**Etiopatogenia del Pie Diabético.** El desarrollo del pie diabético comprende una triada etiológica multifactorial neuropática, vascular e infecciosa (inmunopatía), que por intervención de un traumatismo externo o interno, desarrollan una lesión en el pie. La principal causa de úlcera es la polineuropatía diabética, debido al riesgo que supone la pérdida de sensibilidad, frente al más mínimo traumatismo. Además existen otros factores etiológicos que aumentan el riesgo de padecer úlcera en el pie, como son deformidades estructurales, limitación de la movilidad articular y enfermedad vascular periférica (17).

**Neuropatía Diabética** La neuropatía diabética es la complicación más frecuente de la Diabetes Mellitus, afectando al 50% de los pacientes con más de 15 años de evolución de la enfermedad. No obstante, estos porcentajes pueden ser aún mayores dependiendo de los métodos diagnósticos que se utilicen en su detección, elevándose a valores de entre el 80% y el 90% en pacientes diagnosticados con instrumentos de evaluación de la velocidad de conducción nerviosa, en laboratorios de electrofisiología (18).

Un estudio realizado en España en 1998 reveló que aproximadamente el 25% de los diabéticos españoles sufren neuropatía, de los cuales el 90% era diabéticos tipo 2. (14)

La prevalencia de la enfermedad aumentaba con la edad y el tiempo de padecimiento de la diabetes. Asimismo los pacientes diabéticos con neuropatía tenían un riesgo tres veces superior de padecer úlceras en los pies que aquellos diabéticos que no lo eran. La neuropatía diabética es la causa principal del pie diabético (16).

La presencia de neuropatía está presente en el 85% de los pacientes que sufren úlceras en los pies, provocando frecuentemente otras complicaciones relacionadas con la misma, como la presencia de deformidades, las alteraciones biomecánicas o el pie de Charcot (41). La polineuropatía periférica simétrica y distal es la forma más común de neuropatía diabética, representando aproximadamente el 75% de todas las afectaciones. 16 17 Esta manifestación afecta fundamentalmente al componente sensitivo y, en menor medida, al motor y al autonómico (12).

La enfermedad vascular periférica se estima que está presente en el 8 y el 13% de los diabéticos, aumentando su prevalencia a medida que aumentan los años de padecimiento de la enfermedad, presentándose en alguna manifestación clínica o subclínica en todos los diabéticos de más de 25 años de evolución (43). El proceso etiopatogénico de la enfermedad vascular periférica en el diabético está relacionado con la presencia de diferentes factores de riesgo como la hipertensión arterial, el tabaquismo y la hiperlipemia que, sumados a la hiperglucemia, facilitarían el proceso aterogénico en el endotelio vascular, dando lugar a la arteriosclerosis. La afectación macroangiopática del diabético no tiene ninguna diferencia estructural a la del no diabético, sin embargo en el paciente diabético es más precoz, más evolutiva y más extensa (14).

La presencia de enfermedad vascular periférica en el paciente diabético agrava el proceso ulceroso y lo precipita a veces a la amputación, ante la imposibilidad de un tratamiento que revierta la isquemia del miembro inferior. De hecho, si el paciente no es susceptible de cirugía de revascularización distal, el pronóstico es siempre pobre. De esta manera, se calcula que, mientras en el no diabético solamente un 9% de los pacientes con lesiones arteriales oclusivas de miembros inferiores llegarán a desarrollar úlceras o gangrena distal, en la población de diabéticos esta cifra puede ascender hasta un 40% (15).

Respecto de la localización anatómica de la oclusión, existirá una preponderancia de la afectación infrainguinal. El patrón característico de la afectación arterial del paciente diabético será el de una afectación extensa de arterias tibiales, con femoral superficial y poplítea generalmente conservadas, con permeabilidad de arterias pedias y peronea distal y con arcadas plantares conservadas. La arteria femoral profunda, fundamentalmente en su porción proximal, también será localización habitual de la afectación. Esta peculiar distribución anatomopatológica de la oclusión arterial permite, sin embargo, encontrar con relativa frecuencia un vaso receptor a nivel tibial o pedio, que facilita la cirugía de revascularización (46). Tradicionalmente la enfermedad vascular en el paciente diabético se ha descrito en una doble vertiente: macro y microangiopatía. Es importante recalcar que no existe una microangiopatía oclusiva distal en el paciente diabético que limite las posibilidades o resultados de la revascularización de estas extremidades. (17)

La presencia de infección constituye un factor agravante de estas lesiones, pero no suele ser la causa de la lesión, salvo en las lesiones producidas por un

traumatismo punzante (49). No todas las úlceras de los pies del diabético se infectan, pero cuando la infección aparece peligran tanto el miembro como, a veces, la vida del paciente. Todas las heridas abiertas se encuentran colonizadas superficialmente, frecuentemente incluso por microorganismos patógenos como “S. Aureus”, por lo que puede ser difícil hacer un diagnóstico microbiológico (8).

Se considera que la herida crónica está infectada cuando se observa isquemia local, color anormal, olor fétido, tejido de granulación friable y/o presencia de un fuerte dolor no justificado (51). Se acepta como criterio clínico de infección la secreción purulenta o, al menos, dos signos o síntomas de inflamación (calor, rubor, tumor, dolor e induración). Asimismo, la presencia de tejido friable, la cavitación bajo la superficie de la herida y el olor fétido, sugieren presencia de infección. Los síntomas generales de infección normalmente están ausentes, pero, si aparecen, sugieren la presencia de infección grave (52). Las infecciones en el pie diabético afectan a tejidos blandos y óseos provocando infecciones necrosantes y osteomielitis (13).

La osteomielitis es la complicación séptica más frecuente en el síndrome del pie diabético. Se estima que entre el 50% y el 60% de las infecciones de las úlceras de pie diabético cursan con infección ósea, y de éstas del 10% al 30% requieren amputación (19).

La causa desencadenante de amputación en el pie diabético es la infección, más que la isquemia, provocando el 90% de las mismas, especialmente por un diagnóstico y tratamiento tardíos (55). Tipo de Lesiones Las lesiones de pie diabético pueden ser neuropáticas (55%), isquémicas (10%) o neuroisquémicas (35%) dependiendo del factor etiológico implicado en su desarrollo (16).

Las consecuencias humanas y económicas del pie diabético son extremas. Como consecuencia de distintas complicaciones diabéticas, el pie de una persona se vuelve vulnerable. Las lesiones nerviosas, los problemas vasculares y la lenta curación de las heridas pueden desencadenar ulceraciones crónicas del pie. Una infección o una úlcera mal curada podrían acabar en amputación. En la población general, entre cinco y 25 personas de cada 100.000 sufren una amputación; en personas con diabetes, esta cifra pasa a ser de entre seis y ocho cada 1.000. Sin embargo, la situación no tiene por qué ser tan terrible. El pie del paciente diabético es muy sensible a todas formas de traumatismos. El talón y las prominencias óseas resultan especialmente vulnerables. Los daños a los nervios periféricos de los pies provocan trastornos sensoriales, úlceras de la planta del pie, atrofia de la piel, etc. y debido a la oclusión de las arterias que llevan sangre a los pies se puede producir gangrena. Es frecuente en los pacientes diabéticos que las lesiones propias del denominado pie diabético trascurren sin dolor, debido a lo cual se suele agravar la lesión antes de que el paciente pida ayuda especializada.(20)

Alteraciones estructurales del pie como la presencia de dedo de martillo, dedos en garra, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, amputaciones u otra cirugía del pie.(12)

Clasificación de las úlceras del pie diabético Según su severidad (gravedad, profundidad, grado de infección y gangrena) las úlceras diabéticas se clasifican en

6 estadios (Wagner) Wagner 0: Ninguna lesión, pie de riesgo Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas

Wagner 1: Úlceras superficiales Destrucción total del espesor de la pie I. (7)

Wagner 2: Úlceras profundas Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada

Wagner 3: Úlceras profundas más absceso Extensa, profunda, secreción y mal olor

Wagner 4: Gangrena limitada Necrosis de parte del pie

Wagner 5: Gangrena extensa Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

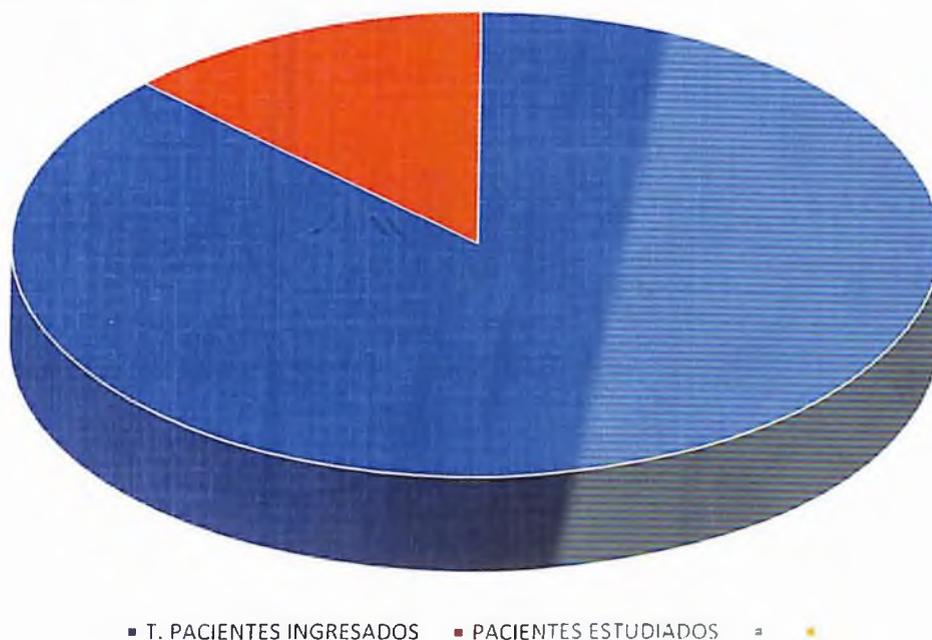
Se ha descrito que la diabetes afecta a la biomecánica del pie del paciente en diferentes facetas. Por una parte, la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 provocaría una limitación de la movilidad articular en el pie, sobre todo en las articulaciones tibioperoneo-astragalina (ATPA) y primera articulación metatarsofalángica y por otra parte, la neuropatía motora provocaría la aparición de deformidades a consecuencia de la alteración del equilibrio mecánico entre la musculatura extrínseca e intrínseca del pie (58). La asociación entre Limitación de la Movilidad Articular y deformidades provocaría en el pie diabético un incremento de presiones plantares, dando lugar a patrones de sobrecarga que desarrollarían en una primera fase hiperqueratosis plantares y secundariamente una úlcera neuropática (21).

La identificación del pie de riesgo en una persona con diabetes es el elemento central de cualquier plan preventivo. Sin embargo, las alteraciones biomecánicas del pie, las deformidades ortopédicas, la presencia de callosidades o

el aumento de presiones plantares parecen traducir un estado ya avanzado de la neuropatía, más que un factor previo a tener en cuenta antes del diagnóstico de la misma. (22)

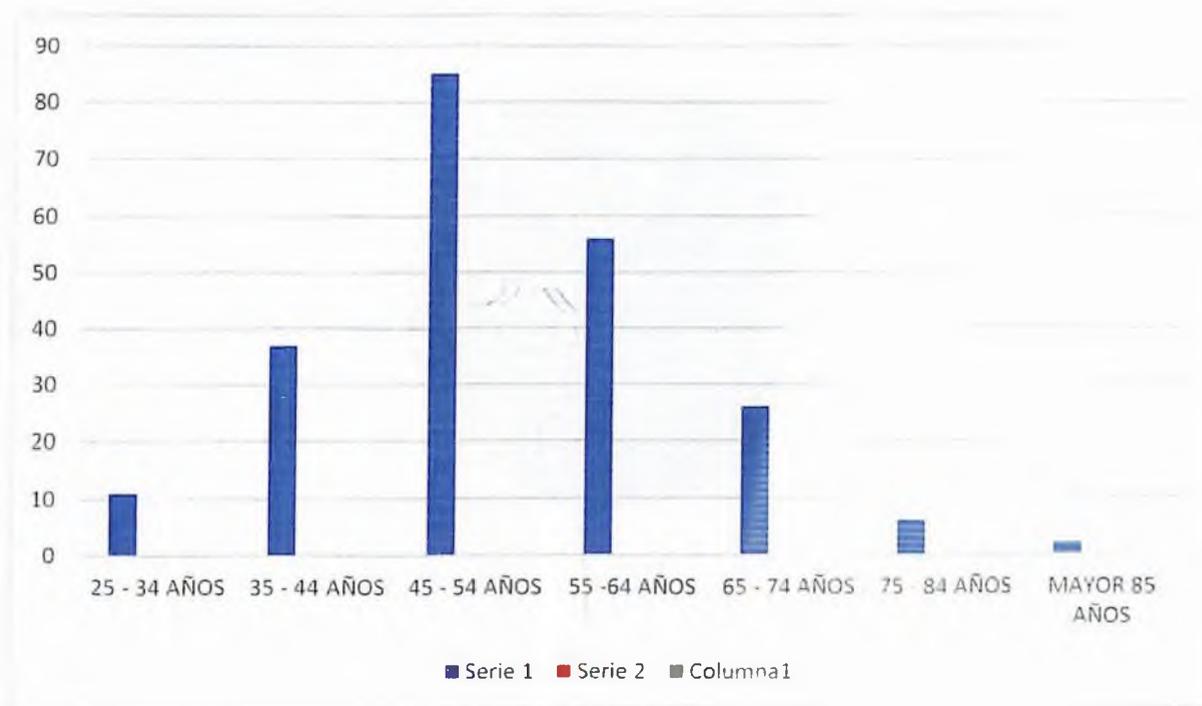
# RESULTADOS

**GRAFICO 1.** DISTRIBUCION TOTAL DE PACIENTES INGRESADOS EN LAS DISTINTAS AREAS Y PACIENTES ESTUDIADOS.



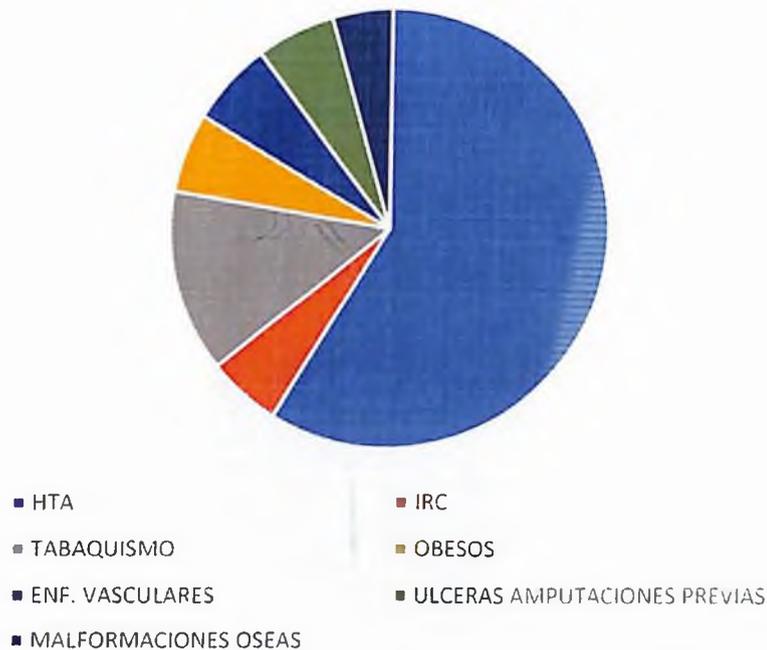
EN ESTE GRAFICO PODEMOS APRECIAR QUE UN TOTAL 1515 PACIETES INGRESADOS EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA Y SUS DIFERENTES AREAS BAJO EL DIAGNOSTICO PRIMARIO O SECUNDARIO DE DIABETES MELLITUS HUBO UN TOTAL 223 PRESENTARON PIE DIABETICO.

**GRAFICO 2. DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES INGRESADOS EN EL HSBG QUE PRESENTARON DIAGNOSTICO DE PIE DIABETICO DURANTE ENERO 2012- ENERO 2013**



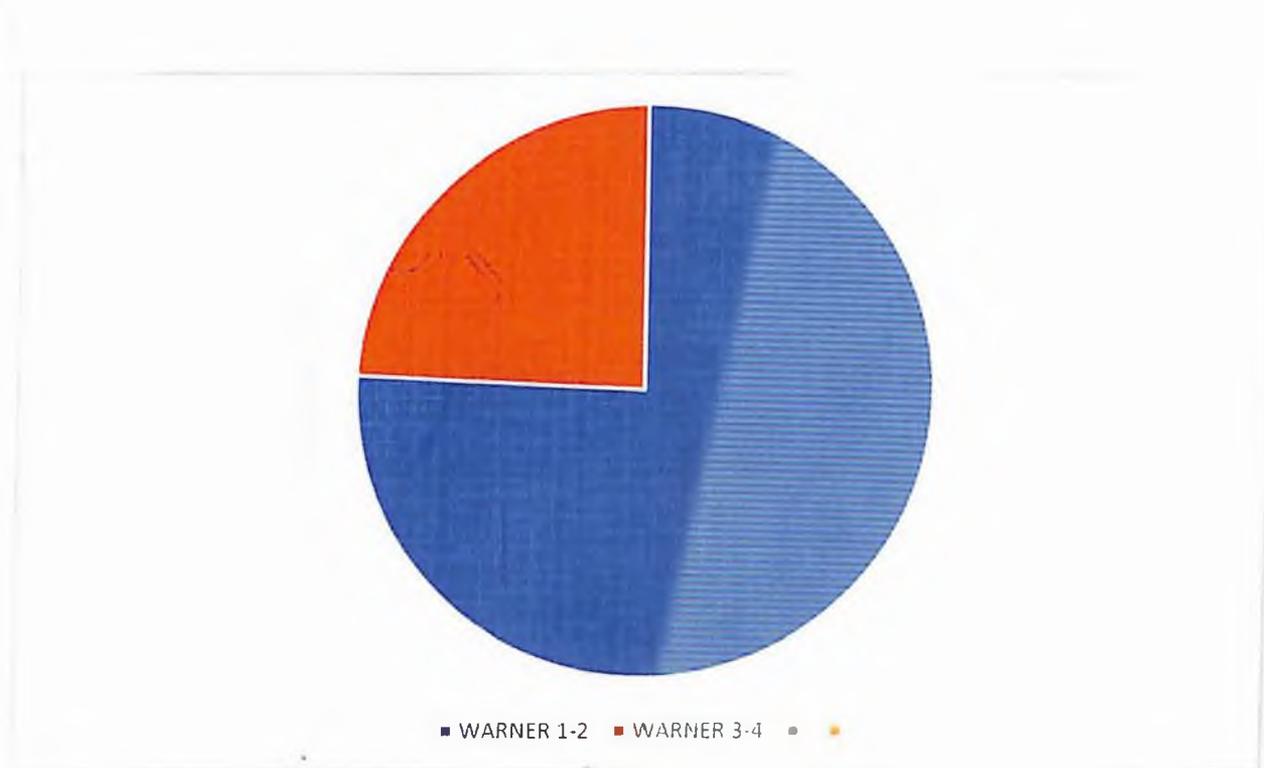
EN ESTE GRAFICO PODEMOS APRECIAR QUE LA MAYOR CANTIDAD DE PACIENTES ESTUBO COMPENDIDO EN EL RANGO DE EDAD DE 45 -54 AÑOS 85 PACIENTES, SEGUIDO POR LOS DE 55- 64 CON 56 PACIENTES, A ESTE LE SIGUE LOS PACIENTES DE 35 – 44 AÑOS CON 37 PACIENTES, LOS PACIENTES DE 65-74 CON UN TOTAL DE 26 PACIENTES A ESTOS LE SIGUEN EN ORDEN DE FRECUENCIA EL RANGO DE 25 – 34 CON 11 PACIENTES, 75 – 84 CON 6 PACIENTES Y MAYORES DE 85 CON 2 PACIENTES.

**GRAFICO 3.** DISTRIBUCION DE FACTORES DE RIESGOS PRESENTES EN ESTE GRUPO DE PACIENTES.



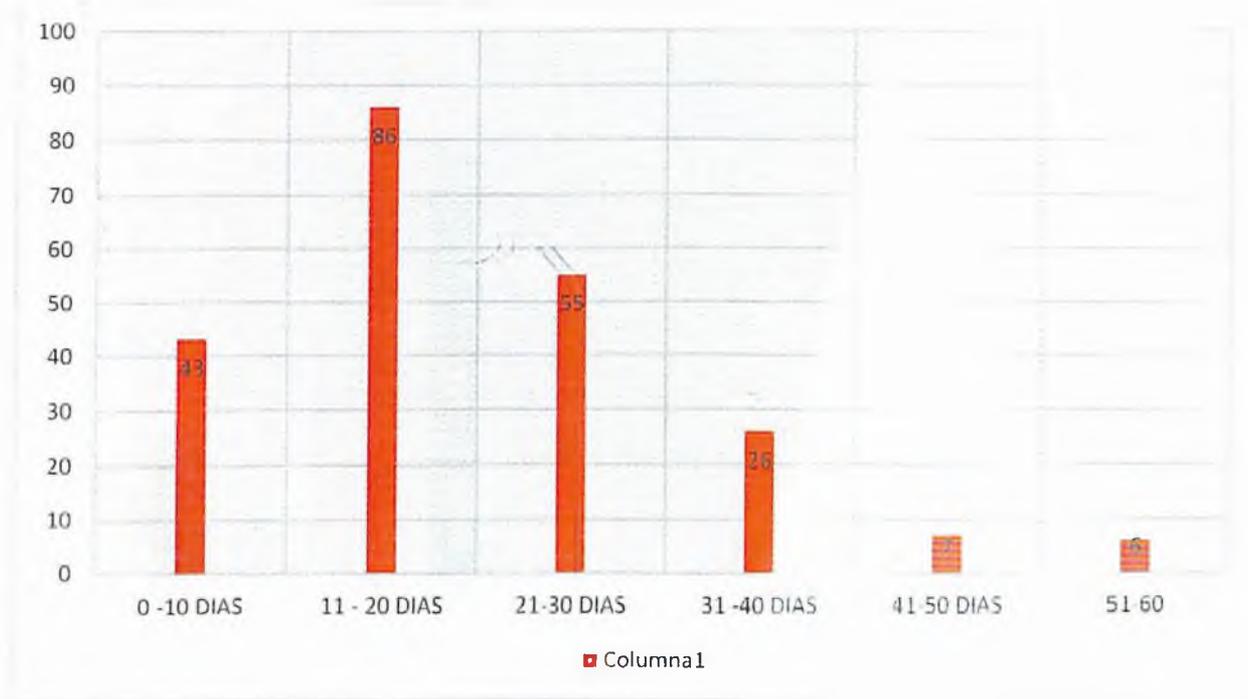
EN ESTE GRAFICO PODEMOS DARNOS CUENTA QUE LA MAYOR PARTE DE PACIENTES PRESENTABAN HTA CON 172, SEGUIDOS POR LOS FUMADORES CON 40 PACIENTES A ESTOS LE SIGUEN AQUELLOS QUE PRESENTABAN AFECTACION VASCULAR (INSUFICIENCIA VENOSA O ARTERIAR) CON 18 PACIENTES, EN ORDEN DE FRECIENCIA LE SIGUEN LOS OBESOS CON 17 PACIENTES, LOS QUE PRESENTABAN ULCERAS PREVIAS O AMPUTACIONES CON 15 PACIENTES, LOS QUE PRESENTARON MAL FORMACIONES OSEAS CON 13 PACIENTES.

**GRAFICO 4. DISTRIBUCION DEL GRADO DE LESION SEGÚN WARNER**



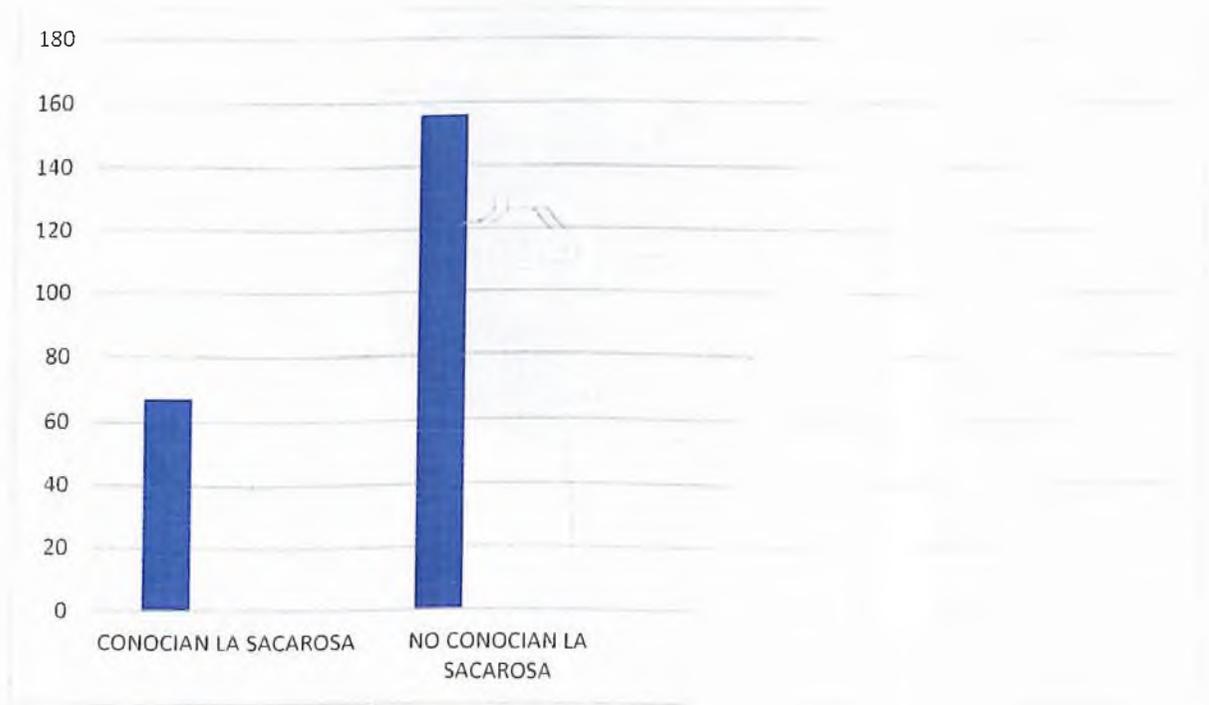
EN ESTE GRAFICO APRECIAMOS SOLO 4 ESCALAS DE LA CLASIFICACION DE WARNER YA QUE LA W-0 NO PRESENTA DAÑO TISULAR SINO QUE REPRESENTA LOS RIESGO Y L W-5 PRESENTA AFECCION SISTEMICA Y REQUIERE AMPUTACION. LA MAYOR CANTIDAD DE PACIENTES LO COMPRENDE W 1-2 CON 169 PACIENTES Y LA W 3-4 CON 54 PACIENTES.

**GRAFICO 5. DISTRIBUCION DE LA CANTIDAD EN DIAS PARA OBTENER TEJIDO DE GRANULACION**



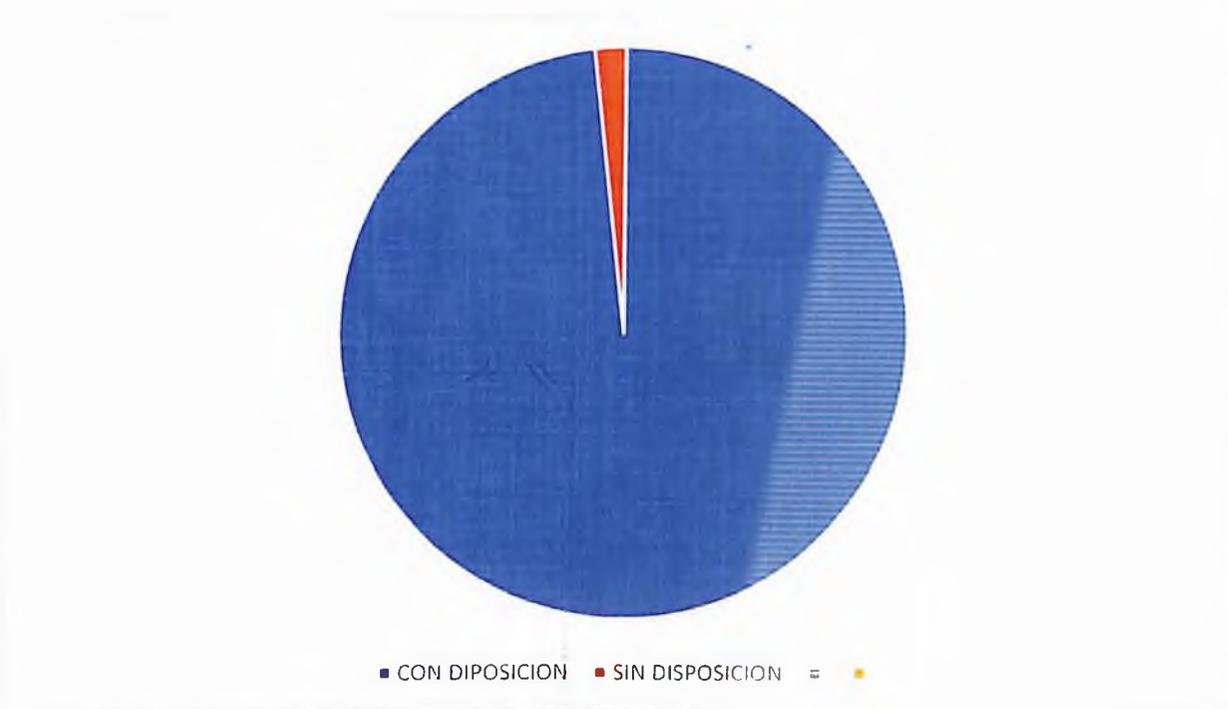
EN ESTE GRAFICO PODEMOS NOTAR QUE LA MAYOR CANTIDAD DE PACIENTE LOGRARON OBTENER TEJIDO DE GRANULACION EN 11-20 DIAS, SEGUIDOS POR EL GRUPO DE 21-30 DIAS, UN GRUPO CONSIDERABLE PRESENTO TEJIDO DE GRANULACION ANTES DE LOS 10 DIAS, SIENDO LA MENOR CANTIDAD LOS QUE OBTUBIERON TEJIDO DE GRANULACION ENTRE LOS 51-60 DIAS.

**GRAFICO 6. DISTRIBUCION DE PACIENTES QUE CONOCIAN LA SACAROSA COMO METODO DE CURA PARA EL PIE DIABETICO.**



EN ESTE GRAFICO PODEMOS NOTAR QUE LA GRAN MAYORIA DE LOS PACIENTES 156 PACIENTES NO CONOCIAN EL USO DE LA SACAROSA COMO METODO PARA LA CURA DEL PIE DIABETICO, Y QUE SOLO 67 DE ESTOS PACIENTES SABIAN DEL USO DE ESTA PARA LA CURA DEL PIE DIABETICO.

GRAFICO 7. DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A LA DISPONIBILIDAD DE LA SACAROSA AL MOMENTO DE REALIZAR LA CURA



EN ESTE GRAFICO PODEMOS OBSERVAR QUE LA GRAN MAYORIA DE LOS PACIENTES 219 TENIAN DISPOSICION DE LA SACAROSA AL MOMENTO DE REALIZAR LA CURA Y SOLO 4 DE ESTOS PACIENTES NO CONTABAN CON LA SACAROSA AL MOMENTO DE LA CURA.

## ***DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN***

En este capítulo se desglosan las estrategias utilizadas con el fin de obtener datos relevantes para la investigación en estudio. Mediante este los receptores tendrán la oportunidad de conocer con certeza y seguridad la fuente de donde se extrajeron dichos datos.

Además de proporcionar informaciones relevantes con respecto al tipo de estudio, diseño del mismo, muestra y universo, instrumentación, forma de recolectar los datos, formas de análisis, límites y alcance.

## ***TIPO DE INVESTIGACIÓN***

En este caso estamos en frente de una investigación prospectiva la cual tiene la finalidad de recoger y analizar información con fines exploratorios y pueden constituir una aportación previa a metodologías más estrictas. Este tipo de investigación tiene como objetivo describir la evolución de los cambios de las variables o aspectos estudiados durante un período de tiempo determinado.

## **DISEÑO**

Para obtener los datos necesarios de esta investigación recurrimos como estrategia a la elaboración de un documento formal con el propósito de solicitar a la encargada de registro autorización para cotejar los archivos del departamento de estadística del Hospital Salvador B. Gautier. Una vez obtenido dicho permiso nos dirigimos hacia los documentos generales del área de Medicina Interna, Endocrinología, Nefrología, para por de los record obtener posteriormente el informe total de cada uno de los pacientes que asistieron a dichas área en el año 2012-2013.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Queda incluido en nuestra investigación todo paciente que cumpla con los siguientes requisitos:

Diagnóstico de pie diabético que requiera ingreso hospitalario en el periodo de tiempo enero 2012-2013.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Los pacientes que están excluidos de nuestro estudio científico son aquellos con pie diabético Wagner 0 porque aún mantienen la piel como barrera cutánea por ende no se aplica la sacarosa en esta área y los pacientes con pie diabéticos Wagner 5 por ya ser inminentes candidatos a amputaciones.

Además de estos también excluidos a pacientes diabéticos con ulceraciones por otra causa ajena a su condición metabólica ejemplo: falcemicos con diabetes.

Por otro lados están excluidas las úlceras de pacientes con diabetes secundaria como enfermedad de Cushing.

## **UNIVERSO**

El universo al cual será objeto este estudio científico está constituido por sujetos tanto masculinos como femeninos con edades comprendidas entre 25-85 años que fueron ingresados en el Hospital Salvador B Gautier en el área de medicina interna, nefrología, endocrinología con diagnóstico primario o secundario de Pie Diabético en los 12 meses concernientes a enero 2012- enero 2013 dichas edades serán desarrolladas con una escala de diez. Con respecto al grado de escolaridad es variable pudiendo abarcar desde analfabetos hasta profesionales. Dentro del área geográfica se incluyen todas las zonas de referencia de estos pacientes tanto rural como urbana.

## **MUESTRA**

La facilitación de los datos fue posible obteniendo mediante un muestreo no Probabilístico en donde no existe el criterio de que todos los sujetos tengan la misma posibilidad para ser elegidos para formar parte de la muestra, ya que en este tipo de muestreo hay uno o más criterios de decisión por parte del investigador, para que un determinado sujeto pueda o no formar parte del estudio.

## **INSTRUMENTACIÓN**

La presente investigación tiene como base de instrumentación la estadísticas del proporcionada por el suplidor de servicio en este caso del departamento de archivo del Hospital Salvado B. Gautier también la observación directa hecho que nos permite tener un registro real de la situación actual basado a estos datos se lleva a cabo un instrumento de trabajo el cual consiste en una tabla en donde expresamos las diversas variables e indicadores mostrando directamente los datos cotejados de forma directa.

## CONCLUSIONES:

1. La mayoría de pacientes tuvieron un tiempo de evolución de más de 10 días con la ulcera al momento del ingreso.
2. Los 223 pacientes curados con sacarosa en el HSBG tuvieron menos incidencia de reingreso solo 2% fueron ingresados por segunda ocasión.
3. La disponibilidad de la sacarosa por parte del paciente es de casi su totalidad debido a su bajo costo y fácil acceso y abundancia en el mercado.
4. Los pacientes con enfermedades comorbidas presentan un tiempo de duración mayor para obtener tejido de granulación.
5. La mayor parte de pacientes tenían un grado de lesión Wagner 1-2.
6. La mayoría de pacientes curados con sacarosa obtuvieron tejido de granulación entre 11- 21 días.
7. El factor de riesgo asociado más frecuente es la HTA seguida del tabaquismo, obesidad, enfermedades vasculares, úlceras previas, IRC entre otras.

## RECOMENDACIONES

Luego de haber estudiado de cerca durante el periodo enero 2012- enero 2013 los pacientes ingresados con pie diabético y conociendo mediante esta investigación las debilidades que tienen en el manejo estos pacientes aportamos la siguientes recomendaciones.

1. establecer un equipo multidisciplinario conjuntamente con la participación del clínico, cirujano general, cirujano vascular, medico fisioterapista, psiquiatra, nutricionista, podólogo con el objetico del tratamiento precoz del pie diabético y para de esta manera evitar reincidencias.
2. Optimizar la calidad con la que se obtiene la sacarosa para estos fines ya sea contratando al fabricante o proporcionarle un método esterilizar al solido ya sea químico o método de autoclave.
3. Instruir al paciente sobre las medidas ambulatorias al momento del egreso para que se esta forma se puede continuar de forma efectiva el tratamiento luego de la de alta.
4. Establecer un archivo especializado y digital que sea exclusivo para estos pacientes ya que generalmente requieren terapia polimicrobiana y ser manejados por varias especialidades para de esta forma en caso de un reingreso haya mayor acceso a la historia clínica del paciente.
5. Realizar métodos de promoción explicando el mecanismo de acción de la sacarosa de forma científica al paciente y familiares para de esta forma aumentar la credibilidad del método y darle el beneficio al paciente debido a que muchos de ellos en un inicio tienen a subestimar dicha práctica antes de esperar el resultado satisfactorio.
6. Incluir a la sacarosa dentro del protocolo de manejo de pie diabético del Hospital Salvador B. Gautier.
7. Entrenar a un personal en salud que se dedique a realizar visitas domiciliarias luego del egreso para confirmar que el paciente está utilizando la sacarosa en condiciones adecuadas y que esta cumple con los estándares de calidad establecidos para proporcionar beneficio.

8. Motivar para que se realicen estudios diagnósticos mas profundos en estos pacientes ya sea solicitando ayuda financiera a la ARS y al gobierno con el objetivo de confirmar factores de riesgos agregados que puedan aumentar la reincidencias de ulceras y pie diabético.

## BIBLIOGRAFIA

- 1-Alexanderson-Rosas, E.; Jesús Martínez, A. de; Ochoa-López, J. M.; et al.: “[Effects of the combined treatment with Metformin/Glimepiride on endothelial function of patients with type 2 Diabetes Mellitus. A positron emission tomography (PET) evaluation study]”. Arch. Cardiol. Mex. October-December, 2009, 79 (4), pp. 249-256.
- 2- Lisbona Gil, A.; Conthe Gutiérrez, P. “[Role of new insulins on the treatment of Diabetes Mellitus]”. Med. Clin. April, 4, 2009, 132 (12), pp. 463-464.
- 3- Fernando, D. J.; Masson, E. A.; Veves, A.; et al.: “Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration”. Diabetes Care. January, 1991, 14 (1), pp. 8-11.
- 4- Guía de Práctica Clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético en el primer nivel de atención y recomendaciones. México, 2008
- 5- Martínez-Gómez DA. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Cirugía Española. 2004;76(1):239
- 6- Principios de Cirugía de Schwartz novena edición. Pag 325-402
- 7- Fermin R. M de 3. Julio Cesar V. D.Eds, Fisiopatología de las úlceras del pie diabético. En: Fermin R. M de 3. Pie diabético atención integral. México: McGraw-Hill interamericana, 1999; pags 11-17.
- 8- Journal of Diabetes Science and Technology, Atanu Biswas, M.D., Manish Bharara, Ph.D., Craig Hurst, M.D., M.S., Rainer Gruessner, M.D., David Armstrong, D.P.M., Ph.D., and Horacio Rilo, M.D. Use of Sugar on the Healing of Diabetic Ulcers, 2010 Sep; 4(5): 1139–1145.

- 9- Jeffcoate, W. J.; Macfarlane, R. M.; Fletcher, E. M.: "The description and classification of diabetic foot lesions". *Diabet. Med.* August-September, 1993, 10 (7), pp. 676-679.
- 10 -Apelqvist, J.; Bakker, K.; van Houtum, W. H.; et al.: "The development of global consensus guidelines on the management of the diabetic foot". *Diabetes Metab. Res. Rev.* May-June, 2008, 24 (Suppl. 1), pp. 116-118.
- 11- Lázaro Martínez, J. L.: Determinación de las características biomecánicas en el pie diabético con y sin neuropatía. Madrid, Universidad Complutense de Madrid, 2008.
- 12 - 2. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet.* 2005;366(9498):1719–1722
- 13- Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML, Apligraf Diabetic Foot Ulcer Study Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care.* 2001;24(2):290–295
- 14- Krizek TJ, Robson MC. *Biología de la Infección Quirúrgica. Clínica Quirúrgica de Norteamérica.* Interamericana: 1975.
- 15- Chirife J. Montan, Scorza G. On the intracellular water activity of bacteria in relation to the water activity of the growth medium. Short communication to Published. Technos: 1980.
- 16 - Chirife J, Scarmato G, Herszage L. Scientific basis for use of granulated sugar in treatment of infected wounds. *Lancet.* 1982;1(8271):560–561.
- 17 - Duffet AM, Viau F. [Treatment of wounds and ulcers with crystallized sugar. Technical aspects and results] *Rev Infirm.* 1986;36(20):37–38.

- 18- Debure A, Gachot B, Lacour B, Kreis H. Acute renal failure after use of granulated sugar in deep infected wound. *Lancet*. 1987;1(8540):1034–1035.
- 19 - Herzage L., Montenegro J. R., Joseph A.L; Tratamiento de las heridas supuradas con azúcar granulado comercial, *Boletín y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos* (año XLI),1.980, nº 21-22: 315-30
- 20 - Dra. Maritania Vizcaíno César, Dra. Idelmis Alarcón Arango, Dra. Caridad Sebazco Perna, Lic. María Acelia Maceira Cubiles, Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba., *Importancia de la sacarosa para la cicatrización de heridas infectadas*, vol.42 no.1 ene.-mar. 2013 PAG., 123-126
- 21- González H, Rodríguez R, Machado M, González J. Cabrera J. Heridas. Métodos de tratamiento. *Medisan*. 2004;8:33-42.
- 22- Haddad M, Bruschi LC, Martins EA. The effect of sugar on the process of cicatrization of infected surgical incisions. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2000.57-65.

# Anexo

## ANEXO

### Fichas de recolección de datos.

#### Datos generales del paciente

Nombre: \_\_\_\_\_

No. Record. \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

#### Factores de riesgos y antecedentes:

Ingresos anteriores: si ( ) no ( )

Ha sido Reingresado en un periodo menor de 30 días por la misma causa \_\_\_\_\_

Conocía usted la sacarosa y/o azúcar como tratamiento para curar sus úlceras por pie diabético. Si ( ) no ( )

#### Factor precipitante:

Callos \_\_\_\_\_ quemaduras \_\_\_\_\_ objeto punzo penetrante \_\_\_\_\_ traumática \_\_\_\_\_  
lesión vascular \_\_\_\_\_ malformación ósea \_\_\_\_\_.

#### Enfermedades previas:

HTA \_\_\_\_\_ IRC \_\_\_\_\_ obesidad \_\_\_\_\_ enfermedades  
vasculares \_\_\_\_\_

Tabaquismo \_\_\_\_\_ úlceras o amputaciones previas.

A notado usted algún beneficio como paciente luego de iniciar el uso de la sacarosa si ( ) no ( )

Días en que empezó a presentar tejido de granulación posterior al uso de la sacarosa \_\_\_\_\_

Grado en que se encontraba la lesión a momento del ingreso según Warner\_\_\_\_\_

Cuantificación en días de evolución de los pacientes para alcanzar tejido de granulación\_\_\_\_\_

Disponibilidad de la sacarosa por parte del paciente al momento de la cura si  
( ) no ( )

Evaluación. \_

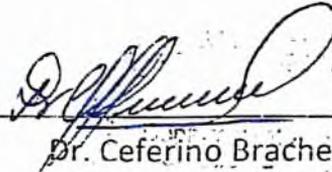
**Sustentante**

  
Dr. Pedro García Martínez

**Asesores:**



Dr. Claridania Rodríguez  
(Asesor Metodológico)



Dr. Ceferino Brache  
(Asesor Clínico)

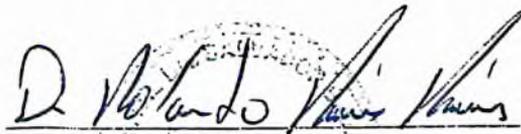
**Jurados**



**Autoridades**



Dr. John González  
Gerente de Enseñanza e Investigaciones Científicas



Dr. Rolando Ramírez  
Coordinador Residencia



Dr. José Javier Asilis Záiter

Decano Facultad Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de Presentación:

17/3/2015

Calificación:

95