

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

CRITERIO DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE ÚLCERAS INFECTADAS EN PACIENTES
CON PIE DIABÉTICO EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER.
AGOSTO 2017- ENERO 2018



Trabajo de grado presentado por Gheysi Lousianna Mercedes Cruceta.

Para optar por el título de: **Doctor en Medicina**

Santo Domingo, D.N

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	9
I.1. Antecedentes	9
I.2. Justificación	11
II. Planteamiento del problema	13
III. Objetivos	14
III.1. General	
III.2. Específicos	
IV. Marco teórico	15
IV.1. Demencia	15
IV.1.1. Historia	15
IV.1.2. Definición	16
IV.1.3. Etiología	16
IV.1.4. Clasificación	18
IV.1.5. Fisiopatología	23
IV.1.6. Epidemiología	26
IV.1.7. Diagnóstico	27
IV.1.7.1. Clínico	27
IV.1.7.2. Laboratorio	27
IV.1.7.3. Imágenes	29
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	34
IV.1.9. Tratamiento	37
IV.1.10. Complicaciones	41
IV.1.11. Pronóstico y evolución	47
IV.1.12. Prevención	48
V. Operacionalización de las variables	49

VI. Material y métodos	51
VI.1. Tipo de estudio	51
VI.2. Área de estudio	51
VI.3. Universo	51
VI.4. Muestra	52
VI.5. Criterio	52
VI.5.1. De inclusión	52
VI.5.2. De exclusión	52
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	52
VI. 7. Procedimiento	52
VI.8. Tabulación	53
VI.9. Análisis	53
VI.10. Consideraciones éticas	53
VII. Resultados	54
VIII. Discusión	65
IX. Conclusión	67
X. Recomendación	68
XI. Referencias	70
XII. Anexos	75
XII.1. Cronograma	75
XII.2. Instrumento de recolección de datos	76
XII.3. Costos y recursos	81
XII.4. Evaluación	82

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Porque solo contigo y por ti están impreso aquí mis sueños, gracias por cada día darme todas las fuerzas de luchar para conseguir realizar esta meta tan anhelada y poder seguir cumpliendo mucho más... Por iluminar y guiar mi camino en esta gran jornada que solo tú conoces muy bien, todo este esfuerzo no será en vano ya que tú guiaras a mis pasos para ser una excelente persona y sobre todo una excelente doctora.

A mi familia

Gracias a mi familia por apoyarme en cada decisión y proyecto, cada uno de ustedes han aportado grandes cosas a mi vida, y me han formado para saber cómo luchar y seguir mis sueños, y aquí estoy con un nuevo logro, que sin ustedes no hubiera podido

Este logro no es mío, sino de ustedes, Gracias por todo.

A mis asesores

A la Dra. Carolina Coronado y Rubén Darío Pimentel, gracias por estar siempre a disposición de ayudarme, y por las asesorías necesarias para realización de esta tesis, por sus esfuerzos conmigo, dedicación y apoyo.

A mis amigos

A Lennymar, has estado a mi lado desde pequeña, el tiempo sigue pasado y todavía estas ahí, ofreciéndome lo mejor de ti, tu amistad y tu cariño, gracias por mantener viva esta amistad de tanto tiempo.

A Paola, Vanessa Y Edwin personas que Dios puso en mi camino desde fisiología y todavía seguimos juntos gracias por esa amistad que me han brindado y por seguir juntos este camino, más que amigos son una familia para mí; personas de carácter diferente pero por el mismo amor a la medicina, personas que en el camino conocí y se ganaron un espacio en mi corazón, Laura Rodríguez y Laura Ogando, más que compañeras se han vuelto unas hermanas para mí.

Gracias a Franciris, Mayrelin, Génesis, Rolando y Jean Luis, con quienes compartí momentos agradables y quienes en algún momento me brindaron su amistad.

Jossy, Lisa, Jonathan, Skarlette, David, Alejandra, Gabriel y José una amistad que comenzó en un muro y todavía sigue de pie.

A mis guanajo, mi promoción de pre y de internado, mi grupo de culminación con quien viví las mejores experiencias, donde hubo momento de peleas, riñas, y problemas, pero nada de eso nos separó, hoy terminamos esta etapa donde una nueva va a empezar, ayer éramos estudiantes de medicina ahora seremos Doctores...

DEDICATORIA

A mi madre Daysi Cruceta, desde el momento y mucho antes buscaste la forma de ofrecerme lo mejor; luchaste, peleaste y hasta te develaste por darnos siempre lo mejor y que fuéramos personas realizadas, gracias a ti me convertí en la persona que soy en “Tu Doctora” y siempre estaré agradecida por todo lo que me has dado.

A mi padre Luis Mercedes, gracias por apoyarme desde el momento que decidí comenzar este largo camino, siempre me ofreciste tu apoyo para seguir mis sueños y nunca renunciar a ellos, gracias por el arduo trabajo para darnos la educación necesaria y poder ser una persona exitosa en la vida.

A mi hermana Steysi Mercedes, que desde chiquita me ha brindado todo su amor hasta ahora, gracias por tu apoyo y siempre estar a mi lado, y a pesar de las adversidades siempre estaremos juntas, y este logro también es tuyo.

A Yeiro Reyes, comenzaste este camino conmigo y desde entonces siempre me has dado tu apoyo incondicional y tu amor, gracias por estar a mi lado y por siempre tener fe en mí.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), Mi alma matér desde bachiller hasta la universidad, por prepararme para obtener los conocimientos necesarios para triunfar en el mundo. Además a los profesores que de una manera u otra contribuyeron al logro de esta meta.

Con amor,
Gheysi L. Mercedes Cruceta

RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, provocando altos niveles de glucosa en la sangre o hiperglucemia. Una de las complicaciones de la diabetes mellitus es el pie diabético que es aquel que presenta una alteración anatómica y funcional y le confiere a éste una mayor susceptibilidad de presentar infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos. Esta entidad es de suma importancia, ya que ante la sospecha de infección, el médico debe hacer una combinación de los datos clínicos, resultados de imágenes y un microbiológico temprano para la prevención de la progresión y complicaciones mayores. El propósito de este estudio fue identificar la capacidad diagnóstica y resolutoria en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas.

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección de datos prospectivo, en el cual usamos como instrumento de recolección de datos un cuestionario, dirigido a los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas. En este estudio escogimos a 33 pacientes con pie diabético que presentaron úlcera infectada.

El 100.0 por ciento presentaron signos clínicos de infección y como consiguiente la realización de estudios de cultivo. El 63.6 por ciento el manejo final fue la amputación del pie. El 57.6 por ciento de los pacientes fueron del género masculino. Con relación al sitio de la úlcera en un 30.3 por ciento aparecieron en el ortejo. Los signos clínicos que más se apreciaron fueron calor y rubor con un 90.9 por ciento. El 100.0 por ciento se le realizó radiografía simple. El microorganismo que más se aisló fue la *Escherichia coli* en un 23.8 por ciento. Con relación a los Gram negativos mostraron una sensibilidad a los carbapenémicos en un 71.9 por ciento y los Gram positivos mostraron sensibilidad al linezolid y a rifamicinas en un 100.0 por ciento. Con relación a la antibioterapia el 39.4 por ciento se les administró carbapenémicos como el meropenem.

Palabras clave: Pie diabético, úlcera infectada, cultivo, antibiograma, tratamiento.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a chronic metabolic disease that occurs when the pancreas does not produce enough insulin or when the body does not efficiently use the insulin it produces, causing high levels of blood glucose or hyperglycemia. One of the complications of diabetes mellitus is the diabetic foot, which is one that presents an anatomical and functional alteration and gives it a greater susceptibility to present infection, ulceration and / or destruction of deep tissues. This entity is of the utmost importance, since in case of suspicion of infection, the doctor must make a combination of clinical data, imaging results and an early microbiological for the prevention of progression and major complications. The purpose of this study was to identify the diagnostic and resolute capacity in patients with diabetic foot who presented infected ulcers.

An observational, descriptive and cross-sectional study was carried out with prospective data collection, in which we used a questionnaire as a data collection instrument, aimed at patients with diabetic foot who presented infected ulcers. In this study, we chose 33 patients with diabetic foot who presented with an infected ulcer.

The 100.0 percent showed clinical signs of infection and as a result the carrying out of culture studies. The 63.6 percent of the final management was amputation of the foot. 57.6 percent of the patients were male. Regarding the site of the ulcer in 30.3 percent appeared in the Ortejo. The clinical signs that were most appreciated were heat and flushing with 90.9 percent. 100.0 percent underwent simple radiography. The microorganism that was most isolated was *Escherichia coli* in 23.8 percent. Regarding Gram-negative, they showed a sensitivity to carbapenems in 71.9 percent and Gram-positives showed sensitivity to linezolid and rifamycins in 100.0 percent. Regarding antibiotherapy, 39.4 percent were administered carbapenems such as meropenem.

Key words: Diabetic foot, infected ulcer, culture, antibiogram, treatment.

I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, provocando altos niveles de glucosa en la sangre o hiperglucemia, que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.¹

Una de las complicaciones de la diabetes mellitus es el pie diabético que es aquel pie que presenta una alteración anatómica y funcional, determinada por anomalías neurológicas y/o diversos grados de enfermedad vascular periférica en un paciente diabético, que le confiere a éste una mayor susceptibilidad de presentar infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos.²

Las úlceras en el pie diabético pueden conllevar a una infección. *The International Working Group of the Diabetic Foot* define a la infección como la invasión y multiplicación de microorganismos patógenos dentro de los tejidos corporales.³ Las infecciones se localizan en la piel y los tejidos blandos, pero no es infrecuente que el hueso se vea afectado.⁴

Esta entidad es de suma importancia, ya que ante la sospecha de infección, el médico debe hacer una combinación de los datos clínicos, resultados de imágenes y un microbiológicos temprano para la prevención de la progresión y complicaciones mayores de las infecciones, como es una amputación en los miembros inferiores; también es de importancia el conocimiento de un tratamiento antimicrobiano adecuado para la determinación correcta del agente patógeno causante y así poder realizar el manejo pertinente para ayudar a salvar el miembro afectado y a evitar el desarrollo de infecciones por bacterias multirresistentes a fármacos y así poder alcanzar la mejoría del paciente.⁵

I.1. Antecedentes

Fermín R. *et al.*, en 2012, realizaron una investigación en el Centro de Prevención y Salvamento de Pie Diabético San Elián, en Veracruz, México, la cual tenía como finalidad diagnosticar, clasificar y tratar las infecciones en el pie diabético, en donde se realizó cultivo de la herida antes de iniciar o continuar el tratamiento empírico. El

Staphylococcus aureus se aisló en un 40 y 50 por ciento, con resistencia a la meticilina en un 30 a 40 por ciento.

Sue E. Gardner *et al.*, en el 2014, realizaron una investigación en el departamento The University of Iowa, Iowa, en donde se evaluaron un total de 77 sujetos con úlceras por pie diabético donde 65 (84,4%) tenían úlceras que habían curado durante el seguimiento, cinco (6,5%) de los sujetos que presentaban úlceras desarrollaron una complicación relacionada con la infección.

Queralt Jordano-Montañez *et al.*, en 2014 realizaron una investigación en el Hospital Universitario Mútua de Terrassa, en Barcelona, España, en donde se evaluaron 81 episodios de osteomielitis en 64 pacientes diabéticos. Los principales microorganismos aislados fueron *Staphylococcus aureus* (28/81) y *Staphylococcus coagulasa* negativa (22/81). Dentro del grupo de gramnegativos (34/81), las bacterias gramnegativas no fermentadoras constituyeron el microorganismo más frecuentemente aislado (14/81). El porcentaje de curación fue del 73 por ciento. En el análisis multivariado, solo el tamaño de la úlcera mayor de dos centímetros se asoció de forma significativa al fracaso del tratamiento conservador. El tratamiento antibiótico guiado en función del cultivo óseo se relacionó con un mejor pronóstico.

Angel Virgilio Montás Ortega *et al.*, 2015 realizaron una investigación en la Unidad de pie diabético del Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahlés, Santo Domingo, República Dominicana, en donde se realizó un estudio prospectivo, que consistió en la realización de la prueba de contacto óseo, seguido de una radiografía que serviría como diagnóstico definitivo de osteomielitis. A lo largo de dos meses, se realizó la prueba a 26 pacientes, de los cuales, nueve resultaron positivos para osteomielitis (34.61%) y 17 sanos (65.39%). La prueba de contacto óseo arrojó 10 valores positivos (38.46%) y 16 valores negativos (61.53%). Los resultados fueron, un 65.38 por ciento de valor global del test, un 55.56 por ciento de sensibilidad, un 70.59 por ciento de especificidad, un 50 por ciento de valor predictivo positivo, un 75 por ciento de valor predictivo negativo, un 29.41 por ciento de tasa de falsos positivos y un 44.44 por ciento de la tasa de falsos negativos. El estudio concluyó que la prueba de contacto óseo tiene mayor utilidad para detectar los pies diabéticos que no padecen osteomielitis. No fue tan útil para detectar la

enfermedad ya que la sensibilidad y su valor predictivo positivo fueron de 55.56 por ciento y 50 por ciento respectivamente.

Noemí A. Balbuena Padilla, en el 2016 realizó una investigación en el Hospital Regional Dr. Antonio Musa, San Pedro de Macorís, República Dominicana, en donde se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y prospectivo, de corte transversal, que consistió en identificar la etiología bacteriana y la resistencia antibiótica más frecuente de pacientes con pie diabéticos ingresados en las salas de Medicina Interna, Cirugía y Emergencia. A lo largo de 1 año, se incluyó 180 pacientes, en donde los microorganismos aislados de más prevalencia fue *Pseudomonas Aeruginosa* con 31 por ciento (55 pacientes), *Klebsiella* en un 29.4 por ciento (53 pacientes), *Escherichia Coli* en un 28.8 por ciento (52 pacientes), *Staphylococcus Aureus* en un 7.2 por ciento (13 pacientes), *Proteus* en un 2.7 por ciento (5 pacientes) y *Staphylococcus Epidermitis* en un 1.1 por ciento (2 pacientes); El desarrollo de las resistencias fue confirmada por la recurrencia o la reinfección de la lesión, llevando al uso prolongado de antibióticos de amplio espectro en donde 148 pacientes para un porcentaje de 82 por ciento presentaron recurrencia de la lesión, y 32 pacientes con un porcentaje de 18 por ciento mostraron mejoría al tratamiento sin recurrencia. El estudio concluyó, que el grupo de gérmenes aislado con mayor frecuencia fue el de los microorganismos gramnegativos, como la *Pseudomonas Aeruginosa* que fue el más habitual (31%). Le siguieron en frecuencia *Klebsiella* (29%) y *E. coli* (28.8%). Estos microorganismos mostraron mayor resistencia a la Ceftriaxona y Levofloxacina (antibióticos más utilizados en este hospital) y una sensibilidad al Trimetropin Sulfa. El agente patógeno que presentó con mayor resistencia fue *Escherichia Coli* casi a todos los antibióticos, con sensibilidad sólo a la Amikacina y al Trimetropin Sulfa.

I.2. Justificación

La diabetes mellitus es una de las causas más importantes de muerte en muchos países, siendo una que lleva a varias complicaciones como la ceguera, insuficiencia renal y hasta amputación por complicación de un pie diabético.

Es importante abrazar esta entidad desde el punto de vista multidisciplinario, dado que se trata de un problema de salud con alta prevalencia y con múltiples complicaciones asociadas.¹

Una de las complicaciones que se relaciona con esta entidad son las úlceras e infecciones las cuales son un problema tanto médico como socioeconómico de mucha importancia ya que son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad.

La ulceración del pie es la causa precursora más frecuente de amputación no traumática. Los pacientes con presencia de úlcera en el pie diabético presentan muchos factores de riesgo asociados a la infección con microorganismos multirresistentes, lo que puede conllevar a extenderse y padecer una seria complicación como es una infección ósea.²

Con la realización de este estudio de investigación pretendemos mejorar la capacidad diagnóstica y resolutoria en los pacientes con pie diabético que presenten úlceras infectadas.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El pie diabético es la principal causa de hospitalización y de la amputación no traumática en la población, de hecho, entre uno y dos tercios de los amputados son diabéticos, presentando 20 veces más riesgo que los no diabéticos.

Los factores locales que favorecen la ulceración son la ausencia de sensibilidad, la neuropatía autonómica, la aparición de lesiones locales (hiperqueratosis, fisuras, xerosis), las deformidades del pie, la vasculopatía, la movilidad articular limitada, la historia previa de úlcera y amputación, y el uso de calzado inadecuado. Asimismo, se consideran factores de riesgo de amputación el no haber recibido educación sanitaria para diabéticos, la presencia de isquemia y neuropatía, la disminución de la sensibilidad vibratoria o un índice tobillo/ brazo por debajo de 0,45.⁴

La prevalencia de las úlceras en el pie diabético abarcan del 4 al 10 por ciento de personas con diabetes mellitus, y el riesgo de desarrollar ulceración a lo largo de la vida es de 25 por ciento.⁶ El 70 por ciento de las úlceras en los pies diabéticos son de origen neuropático puro, entre el 15-20 por ciento son isquémicas y el otro 10-15 por ciento son de etiología neuroisquémica, lo que nos hace ver que la mayoría de las ulceraciones a las que tendremos que hacer frente serán de origen neuropático.⁴ Las úlceras, preceden al 85 por ciento de todas las amputaciones de extremidades inferiores relacionadas con diabetes mellitus.⁶

Y es por lo antes planteado que nos hacemos la siguiente interrogante: ¿Cuál es el criterio diagnóstico y manejo clínico adecuado en los pacientes ingresados con pie diabético que presenten úlceras infectadas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier Agosto 2017- Enero 2018?

III. OBJETIVO

III.1. Generales

1. Determinar los criterios diagnóstico y manejo clínico adecuado en los pacientes ingresados con pie diabético que presentan úlceras infectadas en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

III.2. Específicos

1. Describir las características sociodemográfica de los pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.
2. Describir los hallazgos clínicos visualizados en los pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.
3. Describir los hallazgos radiológicos en los pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.
4. Identificar la etiología bacteriana y la sensibilidad antimicrobiana de los microorganismos aislados en los pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.
5. Determinar el tratamiento adecuando dependiendo de la etiología y la sensibilidad de los gérmenes aislados para su correcta mejoría en los pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.
6. Determinar el manejo de la úlcera después del cumplimiento de esquema del tratamiento en pacientes con pie diabético que presentan úlceras infectadas.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Pie diabético

IV.1.1. Historia

Historia de la diabetes

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. La Diabetes Mellitus fue descrita por vez primera en el papiro de Ebers descubierto en Egipto, que corresponde al siglo XV antes de cristo, en el mismo se describen síntomas que corresponden a dicha entidad como una enorme sed, hambre continua y adelgazamiento extremo.

Fue Areteo de Capadocia en el siglo II, quien utiliza por primera vez el término «diabetes», para definir a esta enfermedad que significa en griego *sifón*, refiriéndose a la eliminación exagerada de orina por el riñón. Este médico griego consideraba que la poliuria o la gran cantidad de orina se debía a una falla en los riñones y que el agua no se retenía en el organismo de los afectados.⁷

Más adelante, en 1675, Thomas Willis añade a la diabetes el término «mellitus» que significa «miel dulce» debido a la dulzura de la orina y la sangre de quienes padecen la enfermedad. Aunque la dulzura de la sangre y orina fue descrita ya en el siglo V y VI por médicos indios.⁸

La primera observación necrósica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el London Medical Journal en 1788. En la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías clínicas notables implementando en los pacientes un régimen rico en proteínas y grasas, y limitado en hidratos de carbono.⁹

A finales del siglo XIX, Minkowski y von Mering, de la Universidad de Estrasburgo, le extirparon el páncreas a un perro y le ocasionaron una diabetes terminal. Es en esta ocasión en que se confirma la influencia de este órgano en el desarrollo de la enfermedad.

Una vez descrita la enfermedad y sabiendo la influencia del hígado, pero sobre todo del páncreas en el desarrollo de la diabetes mellitus, en 1908 Zuelzer extrae una sustancia pancreática y se la inyecta a pacientes diabéticos, logrando una eliminación del azúcar de la orina.

En 1921 se logra aislar esta sustancia denominada «insulina» y Banting describe los beneficios de su uso clínico, pero no es hasta pasada la década de los 70 que se comercializa la insulina y los medidores de glucosa en sangre.¹⁰

Historia del pie diabético

La historia del pie diabético amerita señalar a Avicena (980-1037 después de cristo), quien por primera vez relacionó la gangrena de las extremidades con la presencia de diabetes. No obstante, es después de 1921 con el descubrimiento de la insulina, que ganan en relevancia las complicaciones crónicas de la enfermedad al incrementarse la expectativa de vida de estos enfermos.¹¹

Oakley en el 1956, se le reconoce el mérito de haber sido el primero en prestarle atención a la enfermedad arterial, neuropatía e infección. A su vez la historia de su tratamiento se remonta a las épocas previas al uso de antibióticos (década de 1930), cuando más del 80% de estos pacientes sufrían inevitablemente de amputaciones, al desarrollar lesiones en los pies, esta situación ha sido revertida y en la actualidad, el uso adecuado de antibióticos en casos de úlceras diabéticas infectadas, los procedimientos de cirugía vascular para mejorar la circulación y los cuidados generales del paciente con diabetes mellitus han permitido controlar la infección y mejorar la insuficiencia vascular periférica y las neuropatías del diabético.¹²

III.1. 2. Definición

Se define el Pie Diabético, como una alteración clínica de base etiopatogenia neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

III.1. 3. Etiología

Los factores que pueden favorecer la aparición del pie diabético son múltiples (género masculino, historia de úlceras previas, tabaquismo, diabetes de más de 10 años de diagnóstico, neuropatía diabética, enfermedad arterial oclusiva distal, deformidades estructurales del pie, mal control glicémico, sedentarismo, cambio en

la calidad de la piel, hipertensión arterial, retinopatía y nefropatía).² Dentro de la posible etiología distinguimos:

1. Factores predisponentes: Son aquellos que van a ocasionar riesgo en un paciente diabético, las áreas más propensas a sufrir una lesión son el talón y las prominencias óseas.
2. Factores desencadenantes o precipitantes: factores que hacen debutar la lesión. De forma habitual se produce un traumatismo mecánico, ocasionando soluciones de continuidad en la piel, aparición de úlcera o necrosis del tejido.

En cualquier caso, su aparición dependerá de:

- Nivel de respuesta sensitiva o umbral de dolor.
- Tipo de foco aplicado, magnitud y duración del mismo.
- Capacidad de los tejidos para resistir la fuente de agresión externa.

Los factores desencadenantes pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco

- Extrínsecos: son de tipo traumático, se dividen según la causa en mecánicos, térmicos y químicos. El traumatismo mecánico se produce a causa de calzados mal ajustados y aparece como el factor precipitante más importante, llegando a ocasionar hasta el 50 por ciento de nuevos casos de todos los tipos de úlcera.

El térmico generalmente se produce al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada; uso de mantas eléctricas o bolsas de agua caliente, dejar los pies cerca de una fuente de calor como estufa o radiador; andar descalzo por la arena caliente; o de no proteger los pies adecuadamente a temperaturas bajas. El traumatismo químico suele producirse por el uso inadecuado de agentes queratolíticos, cuyo máximo exponente es el ácido salicílico.

- Intrínsecos: Incluye cualquier deformidad del pie, como los dedos en martillo y en garra, juanetes, artropatía de Charcot o cualquier limitación en la movilidad articular. Estos agentes condicionan un aumento de la presión plantar máxima en la zona, ocasionando la formación de callosidades, que pueden conllevar a lesiones pre-ulcerosas.
3. Factores agravantes o perpetuantes: Son aquellos que van a facilitar la aparición de complicaciones y retrasar la cicatrización. Por ejemplo: las

úlceras neuropatías que suelen sobre infectarse por microorganismos de diversa índole, en su mayoría de naturaleza saprófita como estafilococos, estreptococos, entre otros.

4. Factores predisponentes: Atrofia progresiva en musculatura debido a la neuropatía, más la sequedad en la piel asociada con isquemia en diferentes grados. En esta situación cualquier tipo de traumatismo dará lugar a una úlcera.¹⁴

IV.1. 4. Clasificación

Existen múltiples sistemas de clasificación, algunos fueron diseñados para el estadiaje específico de úlceras por presión, otros fueron diseñados específicamente para la evaluación de la efectividad de determinadas terapias. En el otro extremo existen sistemas diseñados con el fin de poder clasificar de forma universal lesiones de diferente etiología,¹⁵ dentro de las cuales se incluye la de Wagner, Texas, PEDIS (siglas en inglés, que corresponden a perfusión, extensión, profundidad, infección y sensibilidad), entre otras.¹⁶

Desde el punto de vista práctico en la Unidad de Pie Diabético del Servicio de Endocrinología y del Departamento de Infectología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier donde se utilizan las siguientes clasificaciones:

- Clasificación de Meggitt- Wagner

La clasificación de Meggitt-Wagner es probablemente junto con la clasificación de Texas el sistema de estadiaje de lesiones de pie diabético más conocido. Fue descrita por primera vez en 1976 por Meggitt pero fue popularizada por Wagner en 1981. Este sistema consiste en la utilización de 6 categorías o grados. Cada grado describe un tipo de lesión. Los tres primeros grados recogen como descriptor principal la profundidad, el cuarto recoge como descriptor adicional la infección y los dos últimos incluyen la enfermedad vascular. Además, en la clasificación se incluyen para cada uno de los grados una serie de características que ayudan al clínico en el estadiaje.¹⁵

Clasificación de Meggitt-Wagner

Grados	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
I	úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	úlceras profundas	Penetra la piel grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
III	úlceras profundas más abscesos (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor
IV	gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
V	gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

Fuente: Manual para el diagnóstico y tratamiento para el pie diabético. Servicio de endocrinología Hospital Alberto sabogal

- Sistema de clasificación PEDIS (perfusión, extensión, profundidad, infección y sensibilidad)

El sistema de clasificación PEDIS nace como un sistema de clasificación de lesiones en pie diabético capaz de cubrir las necesidades específicas de los grupos investigadores en el campo de pie diabético. Este sistema fue concebido específicamente para ayudar a interpretar correctamente datos en proyectos de investigación. Fue desarrollado por *The International Working Group on the Diabetic Foot (IWDF)* en 2003, habiendo sido actualizado en el año 2007. Este sistema evalúa cinco categorías que según la literatura científica y la opinión de los expertos son los parámetros más relevantes para los proyectos de investigación en úlceras diabéticas. Cada una de estas categorías es graduada de forma independiente. Es un sistema complejo que va requerir para su uso de pruebas diagnósticas complementarias.¹⁵

Sistema de clasificación PEDIS

Perfusión
<p>Grado 1: sin síntomas o signos de enfermedad arterial periférica en el pie afecto en combinación con:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Pulso pedio o pulso tibial posterior palpable.2. ITB (Índice tobillo-brazo) 0,9 a 1,10 por ciento.3. Índice dedo-brazo > 0,6 por ciento.4. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂) > 60 mm Hg. <p>Grado 2: síntomas o signos de enfermedad arterial periférica, pero sin isquemia crítica del miembro:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Presencia de claudicación intermitente.2. ITB < 0,9 pero con presión arterial tobillo > 50 mm Hg.3. Índice dedo-brazo < 0,6 por ciento, pero presión arterial sistólica en dedo > 30 mm Hg.4. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂) 30-60 mm Hg.5. Otras alteraciones en test no invasivos, compatibles con enfermedad arterial periférica (pero sin isquemia crítica del miembro). <p>Nota: si otros test diferentes a la presión arterial de tobillo o dedo son realizados, estos deben ser especificados en cada estudio.</p> <p>*En caso de claudicación debe ser realizado tratamiento no invasor adicional.</p> <p>Grado 3: isquemia crítica del miembro, definida por:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Presión arterial tobillo < 50 mm Hg.2. Presión arterial sistólica en dedo < 30 mm Hg.3. Presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂) < 30 mm Hg.
Extensión
<p>El tamaño de la herida (medido en centímetros cuadrados) debe ser medido después del desbridamiento, si es posible. La distribución de frecuencia del tamaño de las úlceras se debe divulgar en cada estudio como cuartiles.</p>

Profundidad.

Grado 1: úlcera con pérdida superficial completa, que no penetra más allá de la dermis.

Grado 2: úlcera profunda, que penetra más allá de la dermis, involucrando fascia, músculo o tendón.

Grado 3: todas las capas del pie implicado, incluyendo el hueso y/o articulación (hueso expuesto, «prueba de contacto óseo»).

Infección

Grado 1: sin síntomas o signos de infección.

Grado 2: infección que envuelve piel o tejido subcutáneo solamente (sin comprometer tejidos profundos ni signos sistémicos como se describen abajo). Al menos dos de los siguientes ítems están presentes:

1. Hinchazón o induración local.
2. Eritema > 0,5 a dos cm alrededor de la úlcera.
3. Dolor local.
4. Calor local.
5. Secreción purulenta (densa, secreción blanca o sanguínea)

Grado 3:

1. Eritema > dos cm más uno de los ítems descritos arriba.
2. Infección que afecta a estructuras más profundas que piel y tejido subcutáneo tales como abscesos, osteomielitis, artritis infecciosa o fascitis.
3. Sin presencia de signos de inflamación sistémica, tal como se describen abajo.

Grado 4: cualquier infección en el pie con signos de síndrome de inflamación sistémica de respuesta. La respuesta se manifiesta con dos o más de las siguientes condiciones:

1. Temperatura > 38 °C o < 36 °C.
2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto.
3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto.
4. Presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) < 32 mm Hg.
5. Recuento leucocitario > 12.000 o < 4.000/cu mm.
6. 10 por ciento de formas inmaduras.

Sensibilidad

Grado 1: Sin pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido por la percepción de sensaciones en las modalidades abajo descritas.

Grado 2: Pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido como la ausencia de percepción en uno de los siguientes test en el pie afectado:

1. Ausencia de percepción de presión, determinado con monofilamento de 10 g, en dos de tres lugares en la planta del pie, tal como se describe en el documento de consenso.
2. Ausencia de percepción de vibración, determinado con diapasón de 128 Hz o sensación de vibración > 20 v (usando técnicas semicuantitativas), ambos realizados en la cabeza del primer metatarsiano

Fuente: Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto.

- Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas
Clasificación de Texas o simplemente «Escala Texas» es la más popular de las clasificaciones de lesiones de pie diabético.

Desarrollada en la University of Texas Health Science Center de San Antonio fue la primera clasificación de tipo bidimensional. Diseñada por Lavery y Armstrong en 1996 y posteriormente validada en 1998, es un sistema de clasificación donde las lesiones son estadiadas en base a dos criterios principales: profundidad y existencia

de infección/isquemia. De esta forma el eje longitudinal de la matriz se ocupa del parámetro profundidad, otorgándole cuatro grados (desde el grado 0 al grado 3) y el eje vertical se ocupa del parámetro infección/isquemia, clasificando este parámetro mediante la asignación de cuatro letras (A- no presencia de infección o isquemia, B- presencia de infección, C- presencia de isquemia, D- presencia de infección e isquemia).¹⁵

Clasificación de lesiones de pie diabético de la Universidad de Texas

Estadios	Grados			
	0	1	2	3
A (sin infección ni isquemia)	Lesión pre o post-ulcerativa completamente epitelizada.	Úlcera superficial que no involucra tendón, cápsula ni hueso.	Úlcera que penetra a tendón o cápsula.	Úlcera que penetra a hueso o articulación.
B	Infección	Infección	Infección	Infección
C	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
D	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia

Fuente: Diabetes Mellitus and Human Health Care: A Holistic Approach to Diagnosis and treatment.

IV.1. 5. Fisiopatología

El pie diabético se desarrolla por una combinación de neuropatía, isquemia, inmunosupresión y ulceración que desemboca en miembros inferiores muy susceptibles a que pequeñas heridas progresen a úlceras grandes y profundas con infecciones graves, que comprometen el miembro inferior e incluso la vida del paciente si no se tratan adecuadamente.

Las neuropatías, son la complicación más común de largo plazo de la diabetes mellitus y afecta hasta un 50 por ciento de los pacientes.⁶ Existen dos teorías de

etiopatogénias: una metabólica y otra vascular.¹⁹ La polineuropatía simétrica distal de distribución en calcetín es la forma de neuropatía más frecuente que predispone a la aparición de úlceras en el pie.²⁰

La neuropatía es el problema clave en la patogénesis en la diabetes mellitus porque afecta tanto las fibras nerviosas motoras, sensoriales y las de nervios autónomos.⁶

Inicialmente se alteran las fibras nerviosas pequeñas (fibras sensitivas) provocando la pérdida de la sensación de dolor y temperatura,¹⁹ lo que esto nos puede llevar a no sentir molestias en un área del pie, causando ulceraciones debido a trauma o a presión excesiva en pies deformados, y retrasar la atención a una infección o ulceración, dando más tiempo para progresión hasta una úlcera profunda con el consecuente incremento en el riesgo de amputación,⁶ y más tarde, las fibras nerviosas grandes, disminuyendo el umbral de percepción de vibración,¹⁹ en donde los pacientes que presenta un umbral mayor de 25 milivoltios (mV) tienen un riesgo de presentar una úlcera en el pie superior al 20 por ciento anual.²¹

La disfunción de las fibras nerviosas motoras produce lo que es hipotrofia muscular apareciendo dedos en martillo y en garra que favorecen la protrusión de las cabezas de los metatarsianos,¹⁹ esto vienen llevando a una deformidad del pie, aparece lo que es alteraciones del soporte del peso y las formaciones de callos.⁶

La disfunción de los nervios autónomos produce sequedad y fisuras en la piel por afectación de las fibras simpáticas pos-ganglionares de las glándulas sudoríparas, aumento del flujo sanguíneo por apertura de comunicaciones arteriovenosas que disminuyen la perfusión de la red capilar y aumentan la temperatura de la piel, lo que da lugar a un trastorno postural en la regulación del flujo con una respuesta inflamatoria anormal frente a la agresión a los tejidos. También hay edema neuropático y aumento de la presión venosa.¹⁹

La neuropatía isquémica se debe a la enfermedad vascular periférica de los miembros inferiores, y es otro factor que contribuye a la patogénesis de los problemas de pie diabético. Esto disminuye la capacidad de sanar, e incrementa el riesgo de amputación. Esta complicación está presente en un 50 por ciento de los pacientes diabéticos. La combinación de un flujo no adecuado y la ausencia de

síntomas de alerta causados por la neuropatía, aceleran el desarrollo de una infección seria.⁶

En este problema se pueden observar dos alteraciones, en primer lugar, la macroangiopatía diabética que es la aterosclerosis en los pacientes diabéticos. La arteriosclerosis del diabético aparece de forma precoz y es de distribución multisegmentaria y bilateral, con un predominio distal (troncos infra-poplíteos).¹⁹

En segundo lugar, la microangiopatía diabética produce alteración en la regulación del flujo sanguíneo, aumento del flujo micro vascular y de la presión capilar, disfunción endotelial, esclerosis micro vascular, hialinosis arteriolar, alteración en las respuestas vasculares, disminución de la tensión transcutánea de oxígeno y, por lo tanto, isquemia, con aparición de úlceras y defectos en la cicatrización y curación de la misma.¹⁶

La inmunosupresión se presenta porque la inmunidad celular está disminuida, especialmente en pacientes con altas concentraciones de glucosa. La adherencia y la quimiotaxis de los neutrófilos y macrófagos están disminuidas, de modo que la migración de las células a los sitios de infección se reduce y la curación es menos efectiva. La capacidad inmunológica disminuida del hospedero en conjunto con tejidos blandos necróticos y huesos infectados, puede permitir que incluso organismos de baja virulencia tales como los *Staphylococcus coagulasa* negativos o *Corynebacterium* se vuelvan patógenos.⁶

La formación de una úlcera, es un momento crítico para un paciente con diabetes mellitus es el primer paso en la ruta de infección y posterior amputación. Las úlceras aparecen con mayor frecuencia en la planta del pie. Debido a la neuropatía, las úlceras generalmente son indoloras, aunque en pacientes con isquemia, se presenta dolor a pesar de la neuropatía. Las úlceras de pie diabético tienen una incidencia de 25 por ciento en el tiempo de vida de un diabético, y frecuentemente se infectan y son costosas de tratar. La infección puede esparcirse hacia tejido blando y hueso, y es el principal factor causal de amputaciones de miembros inferiores.⁶

Aproximadamente 56 por ciento de las úlceras de pie diabético se infectan. Los signos clínicos de infección involucran celulitis, edema, incremento en la

temperatura local, olor desagradable y formación de abscesos. Las úlceras de corta duración generalmente están infectadas por microorganismos Gram positivos, y los cultivos de úlceras de largo plazo por una combinación de Gram positivos, Gram negativos y anaerobios.⁶

IV.1. 6. Epidemiología

El pie diabético es un problema de primer orden, dado la gran prevalencia de la diabetes mellitus en las sociedades y las graves consecuencias en términos de amputaciones y calidad de vida que conllevan para los pacientes, así como en costes socio sanitarios.¹⁹

La úlcera del pie constituye una de las complicaciones más frecuentes de los individuos con diagnóstico de diabetes mellitus apareciendo en un 15 por ciento de los pacientes diabéticos, quienes tienen 15 a 40 veces más riesgo de amputación en comparación con los no diabéticos, y los hombres, al menos 50 por ciento más que las mujeres.¹⁶ Aproximadamente del 10 al 30 por ciento de los pacientes diabéticos con una úlcera de pie requerirán eventualmente una amputación, de las cuales el 60 por ciento son precedidas por una úlcera infectada.²²

Después de una amputación en la extremidad inferior, la incidencia de una nueva úlcera y/o amputación contralateral a los dos o cinco años es del 50 por ciento y la supervivencia luego de una cirugía radical será del 50 por ciento y 40 por ciento a los tres y cinco años, respectivamente.¹⁶

El 15 por ciento de los pacientes diabéticos padecerá una infección en el pie en algún momento de sus vidas. De éstos, el 40 por ciento desarrollará una infección leve (celulitis o eritema de piel < dos centímetros); el 30 por ciento moderada (celulitis > dos centímetros o compromiso del tejido celular subcutáneo, tendón, músculo, o hueso) y el restante 30 por ciento severa (a lo anterior se le suma compromiso sistémico y alteraciones metabólicas).²³

IV.1. 7. Diagnóstico

Antes el diagnóstico de infección en el pie diabético se debe tener en cuenta los siguientes criterios: Historia clínica integral, duración de la diabetes mellitus, complicaciones, comorbilidad y las clasificaciones del pie diabético.

IV.1. 7.1. Clínico

Es frecuente encontrar manifestaciones como fiebre, calor, rubor o eritema, edema, dolor, induración, olor fétido y secreción purulenta. También puede manifestarse con necrosis de los bordes de la herida, aumento del flujo y tejido desvitalizado. Su diagnóstico es multifactorial.

La infección superficial aguda (úlceras no complicadas, celulitis): adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano, en su mayoría son monomicrobianas.

Las Infecciones profundas y/o crónicas: son polimicrobianas en más de 50 por ciento de los casos, encontrándose dos a tres gérmenes. Hay que tomar cultivo de tejido profundo. A las cocáceas Gram positivas de las superficiales se agregan bacilos gramnegativos y anaerobios.

La lesión de fibras sensoriales lleva a disminución de liberación de histamina, con la consiguiente disminución de signos inflamatorios y de la respuesta inflamatoria. La respuesta inflamatoria es fundamental en los procesos de defensa y de la cicatrización.¹⁹

IV.1. 7. 2. Laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio en sospecha de infección, se deben solicitar los marcadores séricos de inflamación los cuales son importantes en la identificación de factores contribuyentes o que exacerban el proceso infeccioso incluyendo las alteraciones metabólicas como son hemograma completo con diferencial, química sanguínea, conteo de leucocitos, procalcitonina, la velocidad de eritrosedimentación (VES) y proteína C reactiva (PCR).¹⁶

Según el grado de infección el paciente puede presentar en su analítica: leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación, alteraciones

hidroelectrolítica y descompensaciones metabólicas como la hiperglicemia. Además, son frecuentes la hipertermia y la emesis.¹⁴

Entre los hallazgos de las pruebas de laboratorio se pueden encontrar elevación en la velocidad de eritrosedimentación. La velocidad de eritrosedimentación es muy sensible pero poco específica, pues se normaliza a las 3-4 semanas en casos de infección no complicada.

La proteína C reactiva aparece en suero por reacción de una infección o traumatismo. Se eleva en las primeras ocho horas, alcanza el valor máximo a los dos días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento; es útil para el seguimiento y para diferenciar formas complicadas.²⁴

Un valor de velocidad de eritrosedimentación > 60 milímetros/hora y un valor de proteína C reactiva > de 3,2 miligramos/litro tiene una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 70-80 por ciento para diagnóstico de osteomielitis.¹⁶

Estas dos pruebas de laboratorio se utilizan tanto para diagnóstico como para seguimiento al tratamiento.

La procalcitonina es un péptido de 116 aminoácidos, prohormona de la calcitonina, cuyos niveles en sangre se elevan en pacientes sépticos, de forma selectiva en infecciones bacterianas, al inhibir las citocinas y endotoxinas liberadas por ellas el paso final en la síntesis de calcitonina. Posee una vida media de 24 horas. Si se detectan elevaciones de procalcitonina en las dos horas posteriores a una endotoxemia o bacteriemia, siendo muy estable in vivo con un tiempo de vida media de 24 horas. En comparación con otras pruebas diagnósticas esta tiene la ventaja de ser más temprana y presenta una sensibilidad 88 por ciento y especificidad 81 por ciento en infecciones bacterianas importantes (frente a la proteína C reactiva y leucocitosis); una procalcitonina de 0,2 a 0,5 ng/mL identifica un alto riesgo para el paciente

Otros exámenes que se utilizan, son el conteo de glóbulos blancos, dado que se encuentra aumento los leucocitos hasta en el 60 por ciento de los casos, aunque no de inmediato, cuando ocurre, es a expensa de neutrófilos y bandas.²⁴

Microbiológico

Debe intentarse obtener un diagnóstico microbiológico, que se alcanza en el 50-80 por ciento de los casos si se realiza hemocultivo y cultivo tanto de tejido blando como tejido óseo²⁴.

Debe tomarse un cultivo de toda úlcera con signos de infección; Un cultivo de tejido de la zona cruentas son útiles para identificar al microorganismo responsable de la infección, cuando la úlcera es muy extensa que llegar hacia el hueso el mejor criterio diagnóstico para descartar una infección ósea en pie diabético es un cultivo positivo de la biopsia de hueso,²⁴ con un 95 por ciento de sensibilidad, 99 por ciento especificidad²⁵. El consenso para tomar una muestra se basa en que la infección en pie diabético debe haber sido diagnosticada con base a signos y síntomas clínicos, y confirmada y clasificada por un experto. Antes de tomar la muestra, la herida debe haber sido desbridada quirúrgicamente para eliminar las bacterias colonizaste y la carga bacteriana, dando lugar a una mejor posibilidad de cultivar solo el organismo causante de la infección y evitar los organismos colonizaste.⁶

Otro estudio es la realización de un antibiograma que consiste en medir la sensibilidad de una cepa bacteriana que se sospecha es la responsable de la infección a uno o varios antibióticos, pues este estudio en primer lugar, nos ayuda para orientar las decisiones terapéuticas para su manejo²⁶ y la realización de una histopatología consistente con necrosis, los hemocultivos se deben tomar en pacientes que presenten franca afectación sistémica, en caso de pacientes que presentan infección ósea el hemocultivo son positivos entre el 20 y el 50 por ciento de los casos, sin embargo los hemocultivos positivos, pueden obviar la necesidad de una biopsia ósea, en algunos casos, si existe evidencia clínica y radiológica compatible con osteomielitis, y si el microorganismo aislado es consistente con dicho diagnóstico.²⁴

IV.1. 7. 3. Imágenes

1. Radiología simple

Es un método económico y al alcance de hasta los más remotos lugares. Es la técnica inicial en la valoración del paciente con sospecha de infección aunque la

sensibilidad y especificidad de las radiografías simples no sea buena. Este estudio nos permite evaluar signo tanto directo como indirecto. Este estudio nos ayuda a sugerir el diagnóstico positivo pero nunca descartarlo. La radiografía nos aporta información anatómica de la región de interés y alteraciones previas que puede influir posteriormente en la selección e interpretación de otras técnicas. Pueden sugerir el diagnóstico de infección ósea, excluir otras patologías o dar pistas de otros diagnósticos.

Las alteraciones radiológicas tempranas son la tumefacción de tejidos blandos y el borramiento de los planos grasos, que pueden tardar varios días en ser evidentes desde el inicio de la infección (los cambios en los tejidos blandos, aunque inespecíficos, pueden aparecer en los primeros 3 días), también tener en cuenta que la radiografía nos ayudara a conocer la dimensión de la profundidad, presencia de reacción perióstica, erosión ósea, la presencia de gas o la de algún cuerpo extraño en tejidos blandos , como entre otras; cuando hablamos de infección ósea, los signos específicos aparecen cuando cerca del 50 por ciento del contenido mineral óseo se ha perdido en el pie diabético,²⁷ Dependiendo del momento de la radiografía simple y la gravedad de la infección cuando se realiza la radiografía, la sensibilidad oscila entre el 28 y el 75 por ciento.²⁴

Características radiográficas claves de la osteomielitis:

- Cambios óseos usualmente se pueden encontrar hasta 14 días posterior al inicio de compromiso óseo,²⁸ sin embargo estas radiografías al inicio pueden servir como base para hacer una comparación con las imágenes futuras.²⁴
- Reacción o elevación perióstica.
- Pérdida de la corteza con erosión ósea.
- Pérdida focal del patrón trabecular o radiolucencia de la médula.
- Esclerosis ósea con o sin erosión.²³
- Osteopenia.²⁴
- Secuestro: hueso desvitalizado con apariencia radio densa que se separan del hueso normal

- Involucro: una capa de nuevo crecimiento óseo fuera del hueso existente resultante de la separación del periostio y el crecimiento de hueso nuevo del periostio
- Drenaje: abertura en la nueva formación ósea perióstica a través del cual se puede descargar el tejido de secuestro o de granulación.²³

2. Resonancia magnética

La Resonancia magnética provee información detallada acerca de la actividad y extensión anatómica de la infección. Este procedimiento es particularmente útil en distinguir celulitis de osteomielitis en el pie diabético pero sin embargo no permite la diferencia entre infección y osteopatía neuropática.²⁷ La Resonancia magnética permite la detección precoz de la osteomielitis ya que es una complicación que se intenta evitar.²⁴

La resonancia magnética nos ayuda a observar estructuras de difícil evaluación como cartílagos, ligamentos, médula ósea, y a la demostración de presencia de abscesos compartimentalizados, y también nos ayuda a una mejor definición de la lesión ósea y su posible origen.²⁹

Se considera la técnica de imagen más útil para evaluar sospecha de infección tanto de tejido blando como tejido óseo, debido a su capacidad para demostrar los cambios en dicho pie infectado, con una excelente definición estructural y espacial. La resonancia magnética es muy sensible para la detección de la osteomielitis del día tres al quinto día posterior a la infección, ya que tiene una alta sensibilidad de un 90 a 100 por ciento y especificidad de un 88 a 100 por ciento en el diagnóstico temprano.²⁴

La resonancia magnética es tan sensible como la gammagrafía y con excelente resolución.²⁷

Dentro de sus ventajas está que proporciona un detalle superior anatómico,²⁸ Detecta cambios precoces en hueso, como reacción perióstica, destrucción cortical y daño articular. También se puede observar la participación de tejidos blandos inflamado, el edema de medula (antes que en la radiografía) y destrucción de la médula ósea.³⁰

3. Ecografía

La ecografía es una técnica rápida e inocua, útil en regiones de difícil valoración por la instrumentación ortopédica,²⁴ no utiliza radiación ionizante, y ofrece imágenes en tiempo real.²⁷ También es capaz de localizar el sitio y la extensión de la infección, identificar factores tales como cuerpos extraños o fístulas, valora la participación de partes blandas y es bastante útil para detectar pus subperióstico³⁰ y proporciona una guía para la aspiración o biopsia.

La ecografía además nos permite valorar la vascularización de las partes blandas en pacientes con sospecha en el pie diabético.²⁷

La ecografía puede detectar características de la osteomielitis varios días antes de lo que lo hacen las radiografías convencionales.²⁷ En la osteomielitis aguda se observa una elevación del periostio por una capa hipoeoica de material purulento. En la osteomielitis crónica, se pueden valorar los tejidos blandos adyacentes; los abscesos relacionados se identifican como colecciones líquidas hipoeoicas o anecoicas, pueden extenderse alrededor del contorno óseo, además es posible que se evidencien erosiones corticales.²⁴

4. Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) ofrece excelentes reconstrucciones multiplanares. La tomografía axial computarizada puede identificar alteraciones precoces o demostrar abscesos o sequestros en el hueso. En la osteomielitis, la tomografía axial computarizada demostró una sensibilidad de 0,67 por ciento con un intervalo de confianza del 95 por ciento, y la especificidad de 0,50 por ciento (0,03% a 0,97%); la tomografía axial computarizada nos ayuda a la visualización en la osteomielitis engrosamiento anormal del hueso cortical afectado, cambios escleróticos, invasión de la cavidad medular, trayectos fistulosos y sequestros, ya que.²⁴

Aunque la tomografía axial computarizada puede mostrar estos cambios antes que la radiología simple, es menos apropiada que la resonancia por el menor contraste de los tejidos blandos y por su exposición radiológica. Además, la presencia de cuerpos extraños metálicos supone una limitación de esta técnica.³¹

La tomografía axial computarizada se debe utilizar cuando existe material ferromagnético y es útil para realizar biopsias dirigidas.²⁴

5. Estudios de medicina nuclear

La gammagrafía ósea es el método de exploración utilizado en la Medicina Nuclear para obtener imágenes del sistema musculo esquelético. Estas son consecuencia de la fijación de un radiofármaco en el hueso que conserva o tiene aumentada su capacidad osteoblástica.²⁷

Los estudios con radioisótopos muestran las zonas de inflamación y deosificación secundaria presentes en los cuadros de infección, aportando mayor especificidad cuando se realizan con isótopos: metiléndifosfonato de tecnecio-99, citrato de galio-67 y leucocitos marcados con indio-111. Los estudios de medicina nuclear puede detectar la osteomielitis de 10 a 14 días antes de que los cambios sean visibles en las radiografías simples.²⁷ Estos estudios son muy sensibles, pero tienen el inconveniente de baja especificidad, En consecuencia, es difícil diferenciar la osteomielitis de otras condiciones tales como la artritis, artropatías por cristales, fracturas, neoplasias,²⁴ entre otros ya que estas aumentan la captación centellográfica. Por su elevado valor predictivo negativo un estudio sin hipercaptación prácticamente descarta la presencia de infección.²⁷

En la Gammagrafía ósea con estudio con tecnecio-99 se realiza en tres fases: la vascular temprana, la de partes blandas y la ósea tardía, muy útiles para definir si la hipercaptación es de partes blandas o hueso. El estudio en la fase tardía demuestra el aumento de la actividad osteoblástica.²⁷ Sin embargo esta puede ser negativa en las primeras 48 horas (por la existencia de zonas de infarto y/o isquemia).²⁴ La sensibilidad del estudio es del 70 al 100 por ciento y su especificidad es relativamente baja, menos del 45 por ciento, dado que no permite diferenciar la osteomielitis crónica de otras patologías óseas.²⁷

Si la gammagrafía con tecnecio-99 no es definitiva, se recomienda realizar gammagrafía con galio-67 o con leucocitos marcados Indio-111, muy sensibles como marcadores de inflamación aguda.²⁴ La acumulación de leucocitos marcados es bastante específica para infecciones, pero no es capaz de diferenciar si la

infección es de partes blandas o de tejido óseo.³¹ Al utilizar leucocitos marcados con Indio-111, se acumula en las áreas infectadas o colecciones mediante quimiotaxis, los resultados son visibles posterior a 18 horas de inyectar el isótopo; la gammagrafía con leucocito marcado con indio-111 presenta una sensibilidad del 90 por ciento y una especificidad entre el 70 y el 90 por ciento. Cuando la gammagrafía es positiva se observa actividad osteoblástica e incremento de la vascularidad, aunque puede dar falsos positivos cuando existe fracturas, gota o enfermedades inflamatorias no infecciosas.²⁷

Por otro lado, es un método costoso y no se realiza en todos los centros de diagnóstico.³²

IV.1. 8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las úlceras infectadas en pie diabético debe ser cuidadoso debido a que si no hacemos un buen diagnóstico el paciente puede llegar a un tratamiento quirúrgico como amputación del miembro afectado e incluso puede llevar hacia la muerte. Entre los diagnósticos a descartar tenemos:

- Artritis séptica

La artritis séptica es un tipo de artritis (inflamación de las articulaciones) debida a una infección. Existen dos clases principales de infección que pueden resultar en artritis: bacteriana (causada por bacterias) y viral (causada por virus). En casos raros la artritis se puede deber a una infección por parásitos u hongos.

Las infecciones pueden causar artritis ya sea directa o indirectamente. En una infección directa, el agente infeccioso se encuentra en la articulación. En la mayoría de los casos, la infección comienza en otra área del cuerpo y viaja a través del torrente sanguíneo a la articulación. En otros casos, la infección puede entrar directamente en la articulación a través de una lesión en la misma o en raras ocasiones, durante una cirugía o inyecciones articulares. Una vez que la infección ingresa en la articulación, los leucocitos (células del sistema inmunológico encargadas de eliminar la infección), se agrupan, causando inflamación articular.

Los síntomas de la artritis séptica difieren dependiendo de la gravedad y el tipo de infección que se trate. Las infecciones bacterianas, por ejemplo, afectan con

frecuencia una sola articulación (típicamente una articulación grande, como la rodilla). Los síntomas de la artritis bacteriana son: dolor articular (moderado o severo), calor (aumento de la temperatura local), eritema (enrojecimiento) y edema (hinchazón). Cualquier movimiento de la articulación es extremadamente doloroso. A menudo tales síntomas se manifiestan rápidamente y pueden acompañarse de fiebre y escalofríos. Los síntomas de la artritis de etiología viral dependen fundamentalmente del virus involucrado. En su mayoría se manifiestan gradualmente, causando dolor articular generalizado, en lugar de artritis específica en unas cuantas articulaciones.³³

- Neuropatía de charcot

La artropatía neuropática es uno de los trastornos degenerativos de las articulaciones de mayor interés, cada vez más comunes dentro de la patología ortopédica. Se define como una artropatía degenerativa crónica progresiva que afecta a una o más articulaciones periféricas que se desarrolla como resultado de una falla en la percepción sensorial normal (dolor y propiocepción) en la inervación de las articulaciones. Sin embargo, el diagnóstico de artropatía neuropática puede hacerse solamente con la presencia de un desorden neurológico subyacente.

La apariencia clásica del pie de Charcot en la etapa aguda es un pie con edema considerable, piel caliente, brillante eritematosa, deformidad con retropié en valgo y el ante pie relativamente indoloro y si el edema lo permite los pulsos son palpables, se observa hipermovilidad de las articulaciones fracturadas y es posible que se presenten úlceras que pueden complicarse con una infección superficial o profunda. Las radiografías pueden mostrar una zona de colapso óseo, aunque el episodio inicial consiste solamente en micro-fracturas y el único dato clínico es el derrame articular. En la fase aguda es de suma importancia descartar una infección.³⁴

- Celulitis

La celulitis es una infección de la piel que es causada por bacterias, por lo general las especies de estafilococos y estreptococos. Esta infección se caracteriza por

hinchazón, enrojecimiento, picazón y dolor en el sitio de la piel. La celulitis afecta generalmente las capas profundas de la piel de la dermis y el tejido subcutáneo.

El desarrollo de la celulitis ocurre secundario a un traumatismo previo (desgarros, punciones) o una lesión cutánea subyacente (un forúnculo, infección dentaria, sinusitis, una quemadura o una úlcera, una herida operatoria), días más tarde se produce un cuadro dado por una zona eritematosa mal delimitada, edema duro y sensible al tacto, dolorosa que evoluciona rápidamente, con malestar general y fiebre. El borde de la lesión no está sobre elevada ni netamente delimitado. Se pueden observar frecuentemente linfadenopatías regionales y puede desarrollarse una bacteriemia. A veces se forman abscesos locales y posteriormente necrosis de pequeñas áreas de la piel suprayacente.

La celulitis es una enfermedad grave dada la tendencia que tiene a la diseminación de la infección vía linfática y hemática. En pacientes añosos las celulitis de miembros inferiores se pueden complicar con tromboflebitis. En pacientes con edema crónico por declive puede tener una progresión muy rápida.³⁵

- Traumatismo

La infección de piel y tejido blando por trauma es consecuencia de accidentes (postraumáticos) o de operaciones quirúrgicas (postoperatorias). Las fracturas abiertas tienden a infectarse frecuentemente más, aunque también una fractura cerrada que ha sido intervenida quirúrgicamente, puede complicarse con una infección. La causa por lo general, se debe cuando el patógeno se introduce desde el exterior hacia los tejidos del cuerpo a través de una herida.³⁶

- Procesos tumorales

Sarcoma de ewing: Es un tumor maligno constituido por una proliferación uniforme de células pequeñas y redondas que no producen matriz extracelular y que tienen una diferenciación neuro-ectodérmica parcial o evidente, que en su mayor parte aparecen en los tejidos blandos o en hueso. Es más frecuente en pacientes entre los 10 y los 25 años, aunque existen casos bien documentados por encima de los 40 años. Se localiza sobre todo en las diáfisis de los huesos largos

de las extremidades, pero alrededor de un tercio se observan en el esqueleto axial. Los síntomas más frecuentes son dolor e hinchazón (puede acompañarse de dilatación venosa y de aumento local de la temperatura). Con frecuencia estos síntomas se asocian a fiebre, anemia, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular que pueden hacer sospechar una osteomielitis.³⁷

IV.1. 9. Tratamiento

El abordaje inicial de la infección del pie diabético dependerá de la severidad y lo extenso de la infección.³⁸ El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado son esenciales, incluyendo tratamientos locales (sobre el pie o la herida) y sistémicos (metabólicos).⁶

Las opciones de tratamiento van desde el control metabólico del paciente, pasando por la terapia con antibióticos y terapias adicionales como oxígeno hiperbárico, con utilización de cirugía lo más conservadora posible, hasta llegar a la amputación de la zona afectada.⁶

El primer aspecto a tomar en cuenta para elegir el antibiótico adecuado es conocer los aspectos microbiológicos o gérmenes más comúnmente aislados en úlceras de pacientes diabéticos, ya que la instauración inicial del tratamiento se hará de forma empírica hasta obtener los resultados de los cultivos de secreción.¹⁶

Las úlceras severas pueden requerir antibióticos intravenosos, así como reposo en cama y cuidado de las úlceras. Aunque la terapia inicial es empírica, para el tratamiento de estas infecciones debe tomarse en cuenta el perfil bacteriológico, así como la prevalencia de los organismos resistentes, y mantenerse en contacto con microbiólogos para el seguimiento de las muestras, considerando que la terapia debe irse modificando de modo que se dirija al agente causal para mejorar la evolución

La terapia con antibióticos es necesaria para tratar virtualmente todas las heridas infectadas, pero puede ser insuficiente sin el cuidado apropiado. Los antibióticos sistémicos deben administrarse tan pronto como sea posible en casos de infección de pie diabético clínicas, pero debe considerarse la función renal, el potencial efecto

nefrotóxico y hepática de los pacientes antes de seleccionar un régimen de antibióticos.⁶

La selección de la terapia antibiótica incluye decisiones de tratamiento empírico y definitivo, ruta de administración y duración.²⁸ La terapia empírica debe ser basada en la severidad de la infección,⁶ historia de tratamiento antibiótico previo reciente, infección anterior por microorganismos resistentes, cultivos recientes y factores propios del paciente. Los pacientes deben ser reevaluados 24 a 72 horas después de iniciado el tratamiento empírico para ver la respuesta y/o modificar el régimen antibiótico (si los cultivos lo indican). En las infecciones severas se recomienda terapia de amplio espectro mientras se obtienen los resultados del cultivo y la prueba de sensibilidad antibiótica.²⁸

La infección de piel y tejido blando de etapa a moderado a severo en pie diabético predomina la infección polimicrobiana y requieren hospitalización e incluyen gérmenes como bacterias Gram positivas anaerobia, aerobias facultativas y bacilos Gram negativos dentro de los que se incluyen *Staphylococcus coagulasa* negativo, *Enterococcus saprofito*, enterobacterias como *Echierichia coli*, *Corinebacteria saprofito*, *Pseudomona aeruginosa*, *Bacteroides frágilis* y *Peptostreptococcus* e incluso hongos como la *Candidas spp.* Otros dos gérmenes con alta prevalencia en infecciones de úlceras diabéticas son *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Enterococcus* resistente a vancomicina, lo que en la actualidad agrega mayor complejidad al tratamiento de esta patología.¹⁶

Antibióticos sugeridos para el tratamiento de infección en pie diabético

patógeno	antibiótico empírico	activo contra <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina (MRSAS)	duración de la terapia inicial	Ajuste para dosis renal?
Infección leve coco Gram-positivo con o sin MRSAS	Amoxicilina-Clavulanato	No	1-2 semanas	Si
	Cefdinir	No		Si
	Cefalexina	No		Si
	Clindamicina	Si		No
	Dicloxacilina	No		No
	Doxiciclina	Si		No
	Levofloxacina	No		Si
	Linezolid	Si (usar en alto riesgo de MRSA)		No
	Minociclina	Si		Si
Trimetoprim-Sulfametoxazol	Si	Si		
Infección moderada a severa Coco Gram-positivo; bacilos Gram-negativos; anaerobios con	Ampicilina - Sulbactam	No	2-3 semanas	Si
	Cefoxitina	No		Si
	Ceftriaxona	No		No
	Clindamicina-	No		No/Si
	Fluoroquinolonas	Algunas veces		
	Daptomicina	Si		Si
Ertapenem	No	Si		

o sin organismo multiresistentes (Por ejemplo, <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina (MRSA), espectro extendido Beta-lactamasa; Cepas resistentes a vancomicina Enterococcus)	Imipenem- Cilastina	No		Si
	Linezolid	Si		No
	Moxifloxacina	No		No
	Piperacilina tazobactam	No		Si
	Ticarcilina-Clavulanato	No		Si
	Tigeciclina	Si		No
	Vancomicina	Si		Si
MRSA = <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina.				

Fuente: Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot.

A pesar de que los pacientes con pie diabético puedan contraer infecciones polimicrobianas y relativamente eso puede llevar a padecer de osteomielitis, existen pocos estudios comparativos acerca del tratamiento adecuado.

Existe varias disputas entre la duración de la terapia antibiótica así como la duración de la terapia parenteral con el posterior cambio a oral; Los cambio de la terapia parenteral a la oral se produce cuando se presenta disminución de los marcadores como es la proteína C reactiva, Velocidad eritosedimentación y el leucograma.⁴⁰

Vía sugerida de administración y duración de terapia antibiótica para pie diabético con infección de piel y tejidos blando

Infección ósea o articular	Vía de administración	Duración de terapia
Sin tejido infectado residual (ejemplo: post amputación)	parenteral u oral	2 a 5 días
Tejido blando residual infectado (no hueso)	parenteral u oral	1 a 3 semanas
Hueso residual infectado (pero viable)	inicial parenteral, y luego considerar oral	4 a 6 semanas
No cirugía o hueso muerto residual post operatorio	inicial parenteral, y luego considerar oral	más de 3 meses

Fuente: Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections.

IV.1. 10. Complicaciones

- Osteomielitis

La osteomielitis se deriva de tres palabras griegas: *osteon*, *myelos*, y *itis*, y se refiere a la inflamación o infección del hueso y médula ósea⁵, pues teniendo esto en cuenta podemos decir que la osteomielitis es una enfermedad infecciosa que afecta a la porción medular y cortical del hueso.⁴¹

La osteomielitis generalmente está producida⁴¹ por la inoculación ya sea directa, por contigüidad, o por diseminación sanguínea (vía hematogena) de un microorganismo. Esta entidad se estudia según la etiología, patogénesis, y/o extensión de hueso involucrado.²⁴

Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de una o más lesiones abscedadas que se expanden al tejido subperióstico, con necrosis y reabsorción del tejido óseo, dejando zonas integra de cortical, denominadas «secuestros».⁴¹

Esta enfermedad es muy antigua y heterogénea en su fisiopatología, considerada una de las enfermedades infecciosas más difíciles de tratar.⁴²

- Fisiopatología

Los factores asociados con la patogénesis de la osteomielitis incluyen la virulencia del organismo, el estado inmune, comorbilidades del paciente, y el hueso afectado.

El microorganismo llega al hueso por diseminación hematógena, por la propagación de un foco contiguo de infección, o por una herida penetrante.

Cuando un microorganismo causa una inflamación aguda en el hueso, se liberan múltiples factores inflamatorios y leucocitos; los canales vasculares se obliteran por el proceso inflamatorio, aumenta la presión intraósea, se genera estasis sanguínea, y trombosis, con la subsecuente necrosis ósea. Esto se asocia a destrucción cortical, elevación del periostio, y a propagación de la infección al tejido adyacente.

La infección crónica generalmente es el resultado de una infección aguda no tratada o una infección de baja virulencia que se manifiesta como extensa esclerosis ósea, o en la formación de sequestro (hueso necrótico), involucro (formación de hueso periostico alrededor del sequestro), o una fistula.

El *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común aislado, este se adhiere a múltiples componentes de la matriz ósea, incluyendo fibrinógeno, fibronectina, laminina, colágeno, entre otros. Esta adhesión está mediada por las adhesinas de la superficie bacteriana, así mismo posee también múltiples formas de evadir las defensas del huésped; por ejemplo la proteína A que es un componente de la pared celular con propiedad antifagocítica.

El *Staphylococcus aureus* induce liberación de factores catabólicos tales como factor de necrosis tumoral alfa (TNF – α), Prostaglandinas, e interleucina, que contribuyen a la osteolisis. Se ha descrito que bacterias como el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* del grupo A, y *Pseudomonas aeruginosa*, pueden formar biopelículas que dificultan la erradicación del microorganismo. La biopelícula es una barrera física para las células fagocíticas, así como para el agente antimicrobiano, imposibilitando alcanzar el organismo.²⁴

- Osteomielitis aguda

Cuando un microorganismo causa una inflamación aguda en el hueso, se liberan múltiples factores inflamatorios y leucocitos; se genera edema, los canales vasculares se obliteran por el proceso inflamatorio, aumenta la presión intraósea, lo que genera estasis sanguínea, y trombosis, cuando el flujo medular y perióstico está comprometido se generan áreas de necrosis ósea, y se puede formar el secuestro óseo. Una vez establecida la infección, tejido fibroso y células inflamatorias crónicas rodean el hueso muerto; con el fin de contenerla, esto deriva en una disminución del flujo sanguíneo local, impidiendo una efectiva respuesta inflamatoria. La coexistencia de tejido infectado, tejido no viable, y una respuesta ineficaz del huésped conduce a la cronicidad de esta patología.⁴³

- Osteomielitis crónica

Las características patológicas de la osteomielitis crónica son la presencia de hueso necrótico, la formación de hueso nuevo y la exudación de leucocitos polimorfonucleares unidos por un gran número de linfocitos, histiocitos y ocasionalmente células plasmáticas. La formación de hueso nuevo se genera a partir de los fragmentos viables de periostio y endostio en el sitio de infección, si forma una vaina de revestimiento de hueso vivo, se denomina involucro, que rodea el hueso muerto bajo el periostio. El involucro es irregular, y usualmente tiene una comunicación a través de la cual drena pus a los tejidos blandos circundantes, y finalmente a la piel, formando una fistula crónica. El involucro puede aumentar gradualmente en densidad y en espesor. El hueso nuevo aumenta en cantidad y densidad durante semanas o meses, de acuerdo con el tamaño del hueso, el grado y la duración de la infección.⁴³

- Clasificaciones de la osteomielitis

Hay múltiples formas de clasificar la osteomielitis: adultos vs niños, hematógena vs-exógena, o aguda vs crónica. No existe un sistema de clasificación universal, aunque existen dos sistemas principales de clasificación para la osteomielitis: ²⁴

- Clasificación de Waldvogel: descrita en 1970, se basa en etiología de la enfermedad,²⁴ y se presenta por 3 mecanismos:⁴¹

1. Hematógena

A través de una bacteriemia, frecuente de encontrarse en niños y en adolescentes, comprometiendo la metáfisis de los huesos largos y en el adulto acostumbra ser a nivel vertebral y en diáfisis de huesos largos.²⁴ En estos casos se ha observado que la capacidad fagocítica que ofrece el sinusoide capilar venoso es ineficaz, por lo que el émbolo séptico que ingresa por la arteria nutricia, se localiza en el capilar arteriovenoso, con la subsiguiente oclusión arterial. La respuesta del huésped, con liberación de citoquinas, y la presentación de productos bacterianos, lleva a la necrosis del tejido, es de esta forma que los restos necróticos, el exudado y la acidosis, aumenta la presión, comprometiendo aún más la circulación del hueso. Si la presión aumenta, generará la ruptura de una zona de menor resistencia para lograr abrirse y descomprimir el tejido lesionado. El sistema Haversiano traslada las bacterias a la corteza y al espacio subperióstico, separando al periostio que reduce aún más la circulación sanguínea a la corteza, provocando grandes pérdidas de hueso (secuestros) donde las bacterias se acumulan, mientras el periostio irrigado, va formando nuevo hueso (involucro). La infección puede luego pasar hacia la médula y región periarticular y articular conduciendo a una artritis séptica.

2. Extensión de un foco contiguo o inoculación directa

Frecuente en adultos y se caracteriza por la difusión por continuidad de un proceso infeccioso contiguo. La osteomielitis por inoculación directa se debe a una contaminación directa de tipo quirúrgica o no quirúrgica, la primera se lleva a cabo en el transcurso de una cirugía, en la que por descuido se introducen microorganismos en el campo operatorio y la segunda se desarrolla posterior a un traumatismo o injuria que produce una lesión abierta y expone al hueso. Este tipo de infección se presenta más en personas adultas en edad laboral, ya que la infección generalmente se debe a traumas accidentales.⁴¹

3. Asociada a insuficiencia vascular y neuropatía

Este tipo de infección se presenta en particular en personas adultas,²⁴ con data de padecer insuficiencia vascular arterial o diabéticos de larga evolución con neuropatía periférica⁴⁴ en la mayoría de los casos, el individuo inicia con infección de piel y tejido blandos que se disemina al hueso. Es necesario anticipar la posibilidad de osteomielitis en todo sujeto diabético con inflamación de tejido blando o una úlcera cutánea de más de una semana de evolución.⁴⁵

Frecuentes en personas adultas, personas diabéticas y/o personas que presentan una insuficiencia vascular; Afecta principalmente huesos del pie (Pequeños traumatismos), la etiología suele ser polimicrobiana.²⁴

- Clasificación de Cierny y Mader: se basa en la anatomía, clínica y características radiológicas.

1. Anatómico

- Estadio 1 (medular) la infección se disemina y necrosa sólo el contenido medular y el endostio;
- Estadio 2 (superficial) existe una contaminación microbiana de sectores adyacentes que infecta las superficies expuestas de hueso,⁴¹ mejor dicho afectación de la superficie cortical externa.³⁰
- Estadio 3 (localizada) se origina a partir de una agresión traumática o iatrogénica, que conduce a la aparición de secuestros y/o cavitación óseos⁴¹ de todo el espesor cortical sin compromiso de la estabilidad del segmento afectado.³⁰
- Estadio 4 (difusa) que además de lesionar a un hueso, compromete a superficies articulares aledañas⁴¹ conllevando a inestabilidad mecánica.³⁰

2. Fisiológico (Hospedero):

- Hospedero A: huésped normal,⁴³ buen estado general y buena vascularización. Viabilidad de tejidos con respuesta normal a infección y cirugía.³⁰

- Hospedero B: patología local y/o sistémica que compromete el resultado y el pronóstico³⁰ y se divide:
 - L: Compromiso local.
 - S: Compromiso sistémico.
 - LS: compromiso local y sistémico.⁴³
- Hospedero C: Paciente severamente comprometido. El tratamiento causaría más daño que la enfermedad propiamente dicha.⁴³

Para la clasificación anatómica o local se usa exploración física y diagnóstico por imágenes.³⁰

- Fascitis necrotizante

Es una enfermedad infecciosa grave por exotoxina, caracterizada por la rápida progresión de la destrucción de los tejidos blandos liberada por el crecimiento de *Clostridium* spp en el 80 % de los casos seguidos por *C. septicum*, *C. novyi*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans*, *C. tertium* y *C. fallax*. Bajo condiciones de anaerobiosis. Afecta al músculo de manera predominante, provocando su necrosis y, de manera diferida, también la de los tejidos subyacentes. La gangrena gaseosa puede darse en dos contextos diferentes: traumática o posoperatoria, que es la más frecuente y representa el 70 % de los casos; y no traumática o espontánea.⁴⁶

La perfusión sanguínea adecuada es uno de los mecanismos esenciales para combatir la proliferación y la invasión bacteriana. La isquemia tisular es, pues, un factor crítico para el desarrollo de algunas infecciones graves de tejidos blandos como, típicamente, las debidas a *Clostridium* ssp y las infecciones que afectan a miembros inferiores isquémicos. La gangrena gaseosa prácticamente siempre se desarrolla sobre tejidos necróticos.⁴⁷

○ Clínica

La gangrena gaseosa tiene un periodo de incubación muy corto, y puede ser mortal en menos de 48 horas. El incremento rápido del dolor comienza en el sitio del daño menos de 24 horas después de la infección, este es el primer síntoma.

Habitualmente *Clostridium perfringens* se introduce en los tejidos subcutáneos a través de una herida y en zonas contaminadas por flora fecal como el perineo, la región glútea, las extremidades inferiores y la pared abdominal. Cursa como una lesión cutánea pálida muy dolorosa y edematizada. Al presionar el área con los dedos puede percibirse una sensación crepitante por la presencia de gas tisular. La piel se torna de un color rojo oscuro o púrpura con zonas negro-verdosas de necrosis. Puede haber ampollas hemorrágicas y escaso exudado sero-sanguinolento maloliente.

La zona afectada es muy dolorosa, se observa tensa y brillante, dada la tensión que producen el enfisema y el edema subyacentes. Existe dolor de gran intensidad. Es característica, a la palpación, la crepitación del gas subyacente del enfisema. Durante la intervención quirúrgica se observa el aspecto pálido de los músculos, como de carne cocida, exudación de abundante líquido y extravasación de sangre que se difunde por estos y le da un color oscuro como de jalea de grosellas, que además, no sangra al corte y no se contrae cuando se le pinza.⁴⁷

IV.1. 11. Pronóstico y evolución

El pronóstico depende de las comorbilidades del paciente, de la modalidad de tratamiento, y del patógeno.²⁴

La úlcera infectada en pie diabético suele suceder de forma bastante variable, de esta manera, puede volver a reinstalarse la infección tras largo tiempo de inactividad, mostrando todos los signos y síntomas de una infección aguda. El pronóstico de las personas con úlcera infectada suele ser bueno si el tratamiento se realiza de forma temprana y apropiada. A menudo, la infecciones de la úlcera deriva en una enfermedad crónica difícilmente curable que da lugar a marcados procesos de modificaciones en el hueso, lo cual impide la estabilidad del mismo y limita su capacidad de movimiento.⁴⁵

IV.1. 12. Prevención

Un paciente que ha tenido una infección de un pie es más probable que tenga otro, lo que hace que sea un buen momento para reforzar las acciones preventivas con el paciente. La detección de neuropatía antes de que se produzca una complicación es el mejor método para prevenir las infecciones en los pies, educar al paciente acerca de la importancia de optimizar el control de la glucemia, usar el calzado adecuado en todo momento, evitar traumatismos en los pies, realizar un autoexamen diario de los pies y reportar cualquier cambio a los profesionales de la salud.⁴⁴

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Úlcera Infectada	Lesión abierta de la piel, invadida por microorganismos	Si No	Nominal
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Característica fenotípica y genotípica de un individuo.	Femenino Masculino	Nominal
Tipo de diabetes	presentación como insulino dependiente o no insulino dependiente	Diabetes tipo I Diabetes tipo II	Nominal
Tiempo de evolución de la diabetes	periodo que cursa una enfermedad desde el inicio de los signos y síntomas hasta el momento del estudio	Años presentado la patología	Numérica
Diagnóstico clínico	Cualidad que permite identificar los cambios asociados a la anatomía	- Signos de inflamación - Secreción - Extensión de la úlcera	Nominal

		- Borde de la úlcera - Fondo de la úlcera	
Diagnóstico radiológicos	Cualidad que permite identificar los cambios asociados a la anatomía	-Reacción y destrucción periótica. -Drenaje. -Cambios escleróticos -Gas interóseo	Nominal
Diagnóstico microbiológico	Estudio que permite la identificación los microorganismo y demostración de la sensibilidad antimicrobiana	Gram positivas anaerobia Aerobias facultativas Bacilos Gram negativos	Nominal
Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas	Penicilinas Carbapénemicos Cefalosporinas Quinolonas Lincosamidas Glucopéptidos	Nominal
Manejo de úlcera de pie diabético	Manejo quirúrgico de miembro afectado	Observación directa	Conservado Amputado

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

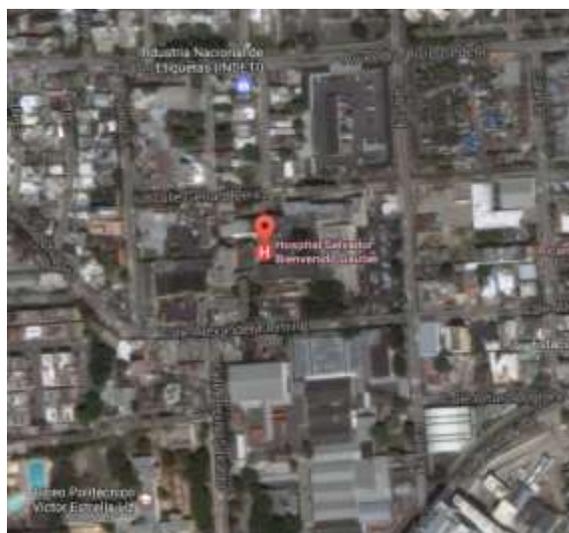
Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y transversal con recolección de datos prospectivo con el propósito de determinar los criterios diagnósticos y manejo adecuados en pacientes que presentaron úlceras infectadas ingresados en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier (HSBG), Agosto 2017- Enero 2018. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, localizado en la calle Alexander Fleming No.1, Ensanche la Fe, Distrito Nacional. Delimitado, al Norte, por la calle Genard Pérez, al Sur, por la Alexander Fleming, al Este, por la 39 y al Oeste, por la Juan 23. (Ver mapa cartográfico y aéreo)



Mapa cartográfico



Mapa aéreo

VI.3. Universo

Todos los pacientes con pie diabéticos ingresados en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo Agosto 2017- Enero 2018

VI.4. Muestra

Los 33 pacientes nuevos con ingreso de pie diabético que presentaron úlceras infectas

VI.5. Criterio

VI.5. 1. De inclusión

1. Paciente con diagnóstico nuevo de pie diabetes
2. Paciente que presente evidencia clínica de úlcera infectada en pie
3. No se discrimino edad ni sexo
4. Firmar del acuerdo de consentimiento informado

VI.5. 2. De exclusión

1. Paciente no diabético
2. Pacientes con diagnóstico diferente.
3. Paciente que se niegue a colaborar

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se diseñó un instrumento de recolección de datos con preguntas abiertas y cerradas relacionadas a: fecha de ingreso, número de record, edad, sexo, tipo y evolución de la diabetes, localización y tiempo de lesión, signos clínicos, diagnóstico radiológico, antibiograma, tipo de infección y manejo de úlcera infectada en pie diabético. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

Se procedió a realizar una carta al departamento de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier tras su revisión y aprobación de la investigación, al tener la autorización se procedió a identificar a los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas, se les puso a firmar una carta de consentimiento informado para su participación voluntaria en la investigación. A los pacientes que no estaban aptos para firmar dicho documento se le solicito al familiar que lo hiciera. Para este proceso, los datos fueron recolectados por la sustentante Gheysi

Lousianna Mercedes Cruceta, cuatro días a la semana en diferentes horarios, a partir del ingreso, mediante el uso de unos formularios por medio del instrumento de recolección de datos. Se llevó a cabo en el periodo Agosto 2017- Enero 2018. (Ver anexo XII.1. cronograma)

VI.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información fueron tabuladas a través Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de datos. Dichos resultados fueron presentados en gráficas y tablas de porcentajes.

VI.9. Análisis

Los datos recolectados fueron analizados, utilizando la medida de tendencia central y los resultados fueron presentados en gráficos y tablas para su mayor comprensión.

VI.10. Consideraciones éticas

El estudio fue realizado bajo las normativas éticas internacionales, tomando en cuenta los principios establecidos en la declaración de Helsinki⁴⁸ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴⁹

Todos los datos recuperados en nuestro estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos serán protegidos en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pudieran identificar a cada paciente de manera desvinculada del resto de la información proporcionada en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, serán justificados por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Tabla 1. Criterios de diagnóstico en pacientes con pie diabético que presentaron úlcera infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Criterios diagnósticos	Pacientes (fi)	%
Signos de infección	33	100.0
Úlcera < de 4 cm ²	6	18.2
Úlcera > de 4 cm ²	27	81.8
Cultivo positivo	33	100.0

Fuente: Directa.

Con relación al criterio diagnóstico de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas, presentaron signos de infección en un 100.0 por ciento por igual la realización de cultivo con un 100.0 por ciento, con un 81.8 por ciento presentaron úlceras mayores de 4 cm², mientras que las úlceras menores de 4 cm² representaron un 18.2 por ciento

Tabla 2. Manejo de úlcera después del cumplimiento de esquema de antibioterapia en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Manejo	Paciente (fi)	%
Clínico (Conservador)	12	36.4
Quirúrgico (Amputado)	21	63.6
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El 63.6 por ciento de los pacientes se le amputados el miembro afectado y el 36.4 por ciento conservaron el miembro.

Tabla 3. Edad de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Edad (años)	Paciente (fi)	%
20-29	1	3.0
30-39	0	0
40-49	4	12.1
50-59	11	33.3
≥ 60	17	51.6
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El rango de edad de mayor número de pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas se encontró en el rango de mayor de 60 años con un 51.6 por ciento, seguido del rango de 50-59 años con un 33.3 por ciento, el rango de 40-49 presento 12.1 por ciento, el 3.0 por ciento corresponde al rango de 20-29 años, y dejando el rango de 30-39 años sin ningún paciente afectado por lo tanto sin ningún por ciento presentado en la tabla.

Tabla 4. Sexo de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Sexo	Paciente (fi)	%
Femenino	14	42.4
Masculino	19	57.6
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

En cuanto el sexo de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectada se demostró que el sexo masculino predominó con un 57.6 por ciento y el 42.4 por ciento correspondían al sexo femenino.

Tabla 5. Tipo de Diabetes Mellitus (DM) en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Tipo de Diabetes Mellitus	Paciente (fi)	%
Diabetes Mellitus 1	0	0
Diabetes Mellitus 2	33	100.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

Con relación al tipo de diabetes que presentaban los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectada se encontró que el 100 por ciento fueron diagnosticado con diabetes mellitus tipo 2, y dejando el rango de diabetes mellitus tipo 1 sin ningún paciente afectado pues por lo tanto sin ningún por ciento presentado en la tabla.

Tabla 6. Tiempo de diagnóstico de la diabetes mellitus en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Duración (Años)	Pacientes (fi)	%
< 1	1	3.0
1-9	6	18.2
10-19	14	42.4
20-29	9	27.3
30-39	2	6.1
40-49	1	3.0
Total	33	100.0

Fuete: Directa.

El 42.4 por ciento corresponde al rango de 10-19 años de duración de la diabetes mellitus, seguido por 27.3 por ciento que corresponde al rango 20-29 años de

duración, el 18.2 por ciento corresponde al rango de 1-9 años de duración, el 6.1 por ciento corresponde al rango de 30-39 años de duración, el 3.0 por ciento corresponde al rango de 40-49 años de duración seguido por igual con 3.0 el rango de menos de un año de duración.

Tabla 7. Miembro inferior afectado en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Miembro Inferior	Paciente (fi)	%
Derecho	20	60.6
Izquierdo	13	39.4
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El 60.6 por ciento de los pacientes presentaron afectación en el miembro inferior derecho y 39.4 por ciento presentaron afectación en el miembro inferior izquierdo.

Tabla 8. Sitio de la lesión de la úlcera en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Sitio de la lesión	Paciente (fi)	%
Ortejos	10	30.3
Maleolar	4	12.1
Plantar	8	24.2
Dorsal	5	15.2
Talón	6	18.2
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El 30.3 por ciento de los pacientes presentaron lesión en los ortijos, mientras que 24.2 por ciento de los pacientes presentaron lesión en la área plantar, seguido 18.2 por ciento que presentaron lesión en el área del talón, el 15.2 por ciento presentaron lesión en el área dorso y el 12.1 por ciento presento lesión en el área maleolar del pie.

Tabla 9. Tiempo de la evolución de la lesión de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Tiempo (Semanas)	Pacientes (fi)	%
1-3	21	63.7
4-6	11	33.3
7-9	0	0
10-12	1	3.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El rango de tiempo entre 1-3 semana de evolución de la lesión corresponde a un 63.7 por ciento, seguido del tiempo de 4-6 semana de evolución que corresponde a un 33.3 por ciento, el tiempo entre 10-12 semana corresponde a un 3.0 por ciento. Dejando el rango de tiempo de 7-9 semanas sin ningún paciente afectado, y por lo tanto sin ningún porcentaje presentando en la tabla.

Tabla 10. Signos clínicos detectados en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Signo clínico de la úlcera de Pie Diabético*	Paciente (fi)	%
Fiebre	25	75.8
Calor local	30	90.9
Rubor	30	90.9
Dolor	25	75.8
Tumefacción	18	54.5
Fetidez	15	45.5
Edema	24	72.7
Secreción	26	78.9
Bordes Regulares	7	21.2
Bordes Irregulares	26	78.9
Fondo Limpio	6	18.2
Fondo Sucio	27	81.8
Fondo Necrótico	13	39.4

Fuente: Directa. *Un paciente pudo presentar uno o más signos clínicos.

El signo clínico más detectado fue el rubor con un 90.9 por ciento, seguido de calor que también presentó un 90.9 por ciento, con un 81.8 por ciento se presentó fondo sucio, seguido de bordes irregulares que presento un 78.9 por ciento, la secreción se presentó también con un 78.9 por ciento, le presencia de dolor se presentó en un 75.8 por ciento, seguido de fiebre que también se presentó en un 75.8 por ciento, la presencia de edema se presentó con un 72.7 por ciento, la tumefacción se presentó en un 54.5 por ciento, la fetidez se presentó en un 45.5 por ciento, la presencia de fondo necrótico se presentó en un 39.4 por ciento, los bordes regulares se presentó en un 21.2 por ciento, seguido del fondo limpio que se presentó en 18.2 por ciento de los pacientes.

Tabla 11. Método de diagnóstico radiológico utilizado en los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Método de diagnóstico radiológico*	Pacientes (fi)	%
Radiografía Simple	33	100.0
Tomografía Axial Computarizada (TAC)	14	42.4
Resonancia Magnética Nuclear (RMN)	6	18.2
Doppler Arterio-Venoso	31	93.9

Fuente: Directa. *Al paciente se le pudo realizar uno o más estudios radiológicos

Con un 100 por ciento se utilizó la radiografía simple, seguida del Doppler Arterio-Venoso con un 93.9, la tomografía axial computarizada se utilizó en un 42.4 por ciento y la resonancia magnética nuclear fue utilizada en un 18.2 por ciento.

Tabla 12. Tipo de infección de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Tipo de infección	Paciente (fi)	%
Infección de piel y tejido blando	19	57.6
Osteomielitis	14	42.4
Total	33	100.0

Fuente: Directa.

El 57.6 por ciento de los pacientes presentaron infección de piel y tejido blando y el 42.4 por ciento presentaron osteomielitis.

Tabla 13. Frecuencia de las bacterias aisladas de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

	Nombre de bacteria*	Bacterias aislada (fi)	%
Gram negativos	<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	9.5
	<i>Burkholderia cepacia</i>	1	2.4
	<i>Escherichia coli</i>	10	23.8
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	4.8
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	9.5
	<i>Providencia alcalifaciens</i>	1	2.4
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	19.0
	<i>Proteus mirabilis</i>	8	19.0
	Gram positivos	<i>Staphylococcus aureus</i>	3
<i>Enterococcus faecalis</i>		1	2.4
Total		42	100.0

Fuente: Directa. *Al paciente se le pudo aislar uno o más de un microorganismo.

Con relación a los Gram negativos, con un 23.8 por ciento se aisló el microorganismo *Escherichia coli*, con un 19.0 por ciento se aisló la *Pseudomonas aeruginosa*, seguido de *Proteus mirebilis* que también se aisló en un 19.0 por ciento, con un 9.5 por ciento se aisló la *Klebsiella pneumoniae*, con un 9.5 por ciento se aisló el *Acinetobacter baumannii*, seguido de la *Enterobacter cloacae* que se aisló en un 4.8 por ciento, la *Burkholderia cepacia* se aisló en un 2.4 por ciento, seguio por igual por *Providencia alcalifaciens* con un 2.4 por ciento

Con relación a los Gram positivos en estas se aisló el *Saphylococcus aureus* con 7.2 por ciento y la *Enterococcus faecalis* que se aisló en un 2.4 por ciento

Tabla 14. Frecuencia de sensibilidad antimicrobiana de bacterias aisladas en pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Agosto 2017- Enero 2018

Grupo de antibióticos	Gram negativos %	Gram positivos %
Penicilina	7.9	33.3
Aminopenicilina + inhibidor de Betalactamasa	5.3	0
Cefalosporina	18.8	0
Monobactámico	10.5	0
Carbapenémicos	71.9	0
Aminoglucósidos	59.2	75
Fosfomicina	36.8	0
Quinolonas o fluoroquinolonas	13.1	50
Penicilina + Inhibidor Betalactamasa	52.5	0
Nitrofuratoína	5.3	0
Polimixina	10.5	0
Tetraciclina	7.9	0
Glicilciclina	21.1	0
linezolid	0	100
Cotrimoxazol	0	75
Licosamidas	0	75
Clorafenicol	0	75
Rifamicinas	0	100
Glucopépticos	0	75
Macrolidos	0	50

Fuente: Directa.

Con relación a los Gram negativos se desarrolló una sensibilidad a los carbapenémicos con un 71.9 por ciento, seguido de los aminoglucósidos que desarrollaron una sensibilidad de un 59.2 por ciento, el 52.5 por ciento correspondió a grupo de las penicilinas + inhibidores betalactamasa, con un 36.8 por ciento corresponde al grupo de la fosfomicina, seguida con un 21.1 por ciento que corresponde al grupo de la glicilciclina, el 18.8 por ciento correspondió al grupo de las cefalosporinas, el 13.1 por ciento correspondió al grupo de las quinolonas o fluoroquinolonas, con un 10.5 por ciento se encontró el grupo de los monobactámicos, seguido por igual con un 10.5 por ciento el grupo de la polimixina, el 7.9 por ciento correspondió al grupo de las penicilinas, seguida por igual con un 7.9 por ciento al grupo de las tetraciclinas, la nitrofuratoína desarrollo una sensibilidad de un 5.3 por ciento , seguido por igual con un 5.3 por ciento la aminopenicilina + inhibidos betalactamasa

Con relación a los Gram positivos desarrollaron una sensibilidad al linezolid en un 100 por ciento, seguido por igual por la rifamicina que presentaron 100 por ciento, el 75 por ciento correspondió a las licosamidas, seguido por igual con un 75 por ciento al grupo de clorafenicol, los glucopéptidos también mostraron una sensibilidad de un 75 por ciento, seguido por igual los aminoglucósidos que presentaron un 75 por ciento, el cotrimoxazol presento una sensibilidad en un 75 por ciento, el 50 por ciento correspondió a las quinolonas o fluoroquinolonas, los macrólidos desarrollaron una sensibilidad de un 50 por ciento, y con una sensibilidad de un 33 por ciento correspondió al grupo de las penicilinas.

Tabla 15. Antibioterapia administrada a los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas en el Hospital Doctor Salvador B. Gautier Agosto 2017- Enero 2018.

Combinación de Antibioterapia		Pacientes (fi)	%
Cefalosporina + Lincosamida	Cefepime + Clindamicina	1	3.0
Cefalosporina + Nitroimidazole	Cefepime + Metronidazol	2	6.1
Cefalosporina	Cefotaxima	1	3.0
Cefalosporina + Nitroimidazole	Ceftriaxona + Metronidazol	1	3.0
Carbapenémico	Imipenem + Cilastatina	8	24.2
Carbapenémico + Glucopéptido	Imipenem + Cilastatina + Vancomicina	1	3.0
Carbapénemico	Meropenem	13	39.4
Carbapenémico + Glucopéptido	Meropenem + Vancomicina	6	18.2
Total		33	100.0

Fuente: Directa.

Con un 39.4 por ciento la antibioterapia fue con meropenem, seguida con un 24.2 por ciento la antibioterapia fue de imipenem con cilastatina, un 18.2 por ciento la antibioterapia fue meropenem con vancomicina, el 6.1 por ciento la antibioterapia fue con cefepime con metronidazol, el 3.0 por ciento la antibioterapia fue con imipenem con cilastatina y vancomicina, seguido de un 3.0 por ciento la antibioterapia fue con cefepime con clindamicina, el 3.0 por ciento la antibioterapia fue con cefotaxima y el 3.0 por ciento la antibioterapia fue con ceftriaxona con metronidazol.

VIII. DISCUSIÓN

Durante el periodo del estudio se recogió un total 33 pacientes con pie diabético que presentaron úlcera infectada en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, periodo Agosto 2017- Enero 2018, dando como resultado las siguientes estadísticas:

El 100.0 por ciento de los pacientes presentaron signos clínicos de infección y la realización de un cultivo, esto cumple con los datos esperado ya que el diagnóstico para una úlcera infectada es mayormente clínica y con la realización de un cultivo positivo a un microorganismo podemos guiarnos al tratamiento adecuado para combatir la infección en dicho pie diabético.

El 63.6 por ciento de los pacientes se le amputo el miembro afectado. Esto cumple con los datos esperados, ya que de acuerdo con las literaturas la aparición de las úlceras precede al 85 por ciento de todas las amputaciones del miembro en los pacientes diabéticos

El 51.6 por ciento de los pacientes con pie diabético que presentaron úlcera infectada se encontraron en el rango de mayor de 60 años. Esto cumple con los dato esperando, ya que la edad tiene un papel impórtate en la aparición del pie diabético, ya que se ha demostrado que a medida que avanza la edad el riesgo en los pacientes de padecer pie diabético es mayor.

El 57.6 por ciento de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas fue del género masculino. De acuerdo con la literatura la aparición de pie diabético es más frecuente en el género masculino ya que tiene varios factores que puede desencadenarlo como actividades ocupacionales que puede causarle un estrés en el pie, y el conocimiento a no dar importancia a los síntomas hasta llegar a un estado más avanzado de la enfermedad.

El 42.4 por ciento de los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectada padecen de la diabetes mellitus entre los rangos de 10-19 años. De acuerdo con la literatura los pacientes diabéticos con más de 10 años de diagnosticar tienen un mayor factor de riesgo de poder desarrollar pie diabético y las complicaciones que llevan con ella.

Entre los signos clínicos de mayor relevancia para la sospecha de infección tanto el calor como el rubor cursaron con un 90.9 por ciento de apreciación, en un 78.9 por ciento se visualizó la secreción, tanto el dolor y la fiebre cursaron con un 75.8 por ciento que fue referido por lo pacientes y la fetidez curso con un 45.5 por ciento, estos signos clínicos son de suma importancia ya que el diagnóstico de infección en pie diabético es fundamentalmente clínico, ya sea la apreciación de secreción y la apreciación de dos o más signos de inflamación son suficiente para establecer un diagnóstico de infección.

El método diagnóstico más utilizado fue la radiografía simple con un 100.0 por ciento, ya que es el estudio de mayor alcance en el hospital y que es la técnica inicial para la valoración del pie con sospecha de infección de piel y tejido blando o como para sugerir una osteomielitis.

Con relación al tipo de infección con un 57.6 por ciento se visualizó infección de piel y tejido blando. De acuerdo con las literaturas los pacientes con pie diabético desencadenaran una infección de piel y tejido blando en algún momento de la enfermedad y si no se presentan los cuidados necesario, puede llegar a una infección más profunda donde puede llegar a osteomielitis.

Las bacterias que se aislaron según el grupo de los Gram negativos fue la *Escherichia coli* con un 23.8 por ciento. Apoyándonos de la literatura los microorganismo más frecuentes aislado son los Gram negativos que entre ellos está la *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp* y *Pseudomona aeruginosa*, y del grupo Gram positivos el que más se aisló fue el *Staphylococcus aureus* en un 7.2 por ciento.

Con relación al patrón de sensibilidad antimicrobiana se desarrolló una sensibilidad a los carbapenémicos con un 71.9 por ciento al grupo de los Gram negativos y con un 100.0 por ciento a la rifamicina y el linezolid el grupo de los Gram Positivos.

La antibioterapia administrada a los pacientes con pie diabético que presentaron úlceras infectadas con relación a antibiograma se le administro un carbapenémico como el meropenem en un 39.4 por ciento. Los resultados reflejados mostraron que los microorganismo mostraban mayor sensibilidad hacia los carbapenémicos.

IX. CONCLUSIÓN

Luego de ser analizado y discutido llegamos a las siguientes conclusiones:

1. La presentación de signos clínicos de infección y como consiguiente la realización de un cultivo se presentó en un 100.0 por ciento
2. El 63.6 de los pacientes el manejo final fue la amputación del miembro afectado.
3. En donde más se visualizó úlceras infectadas fue en el rango de mayor de 60 años en un 51.6 por ciento.
4. El género masculino fue el que más predominó con un 57.6 por ciento.
5. El 100.0 por ciento de los pacientes estaban diagnosticado con Diabetes mellitus tipo 2.
6. La duración de la diabetes de 10-19 años alcanzó un 42.4 por ciento
7. En un 60.6 por ciento el miembro inferior más afectado fue el derecho.
8. Con relación al sitio de la lesión, el orotejo fue más frecuente en un 30.3 por ciento de los pacientes.
9. Con relación al tiempo en un 63.7 por ciento la evolución de la lesiones se presentaron 1-3 semana en los pacientes.
10. El calor local como también el rubor del área afectada cursó con un 90.9 por ciento de los signos clínicos que más predominaron en los pacientes.
11. El 100.0 por ciento de los pacientes el método de diagnóstico radiológico fue la radiografía simple.
12. El 57.6 por ciento presentaron infección de piel y tejido blando.
13. El 23.8 por ciento de las bacterias Gram negativos que se aisló fue la *Escherichia coli* y del grupo de Gram positivos el *Staphylococcus aureus* con un 7.2 por ciento
14. Del grupo Gram negativos, los carbapenémicos mostraron una sensibilidad de un 71.9 por ciento y de los Gram positivos el linezolid y rifamicina demostraron una sensibilidad de un 100.0 por ciento
15. El 39.4 por ciento de la antibioterapia que se administró fue los carbapenémicos como el meropenem.

X. RECOMENDACIONES

Luego de lo discutido y de las conclusiones ofrecidas procedemos a realizar las siguientes recomendaciones

Para los pacientes

1. Concientizar a los pacientes a sobre las complicaciones que puede llevar el mal cuidado del pie
2. Recomendar la inspección diaria de los pies para detectar signos tempranos, higiene diaria en las extremidades y humectación
3. Incentivar a los pacientes a la selección adecuada del calzado
4. Concientizar a los pacientes de acudir inmediatamente a la unidad de salud más cercana para tratar la lesión de pie diabético de forma inmediata y posterior al evento desencadenante

A los médicos

1. Desde el momento de la llegada del paciente con úlcera en el pie, lo primero es la realización de un cultivo de tejido y los estudios complementarios ya que con los resultados podremos saber a qué nos estaremos afrentado y como poder manejarlo.
2. Mantener la educación sanitaria y la inspección de pie en cada visita de los pacientes.
3. Agotar todo los recursos necesario para poder curar y conservar el pie y que este no tenga que ser amputado de primera instancia
4. Al momento de una amputación optar por la realización de un muñón distal que sea fácilmente alojado en una prótesis, calzado modificado o cualquier otro aparato ortopédico.

Para el hospital

1. Mejorar la disponibilidad de los estudios microbiológicos en el hospital ya que con el estudio realizado en el mismo hospital más temprano se comenzaría el tratamiento.

2. Mejorar la disponibilidad de los estudios radiológicos en el hospital, ya que con la realización de los estudios en el mismo hospital se tendría un diagnóstico precoz y comienzo rápido del manejo
3. Implementar programas de enseñanza sobre el cuidado y la higiene en los pacientes diabéticos

Para el ministerio

1. Fortalecer los programa de educación para los diabéticos acerca de su enfermedad y las complicaciones que puede conllevar

XI. REFERENCIAS

1. Diabetes [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2016. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
2. Paiva M. O, Rojas S. N. Pie diabético: ¿podemos prevenirlo?. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016; 27(2):227-234.
3. De Jesús M, Fermín R, Guerrero Torres G, Ochoa Herrera P, Anaya Prado R, Muñoz Prado A, Jimenez Godínez R. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de las infecciones en el pie diabético. Cirujano general, (2012); 34(3), 199-205.
4. Moreno Rodríguez W, Ruiz Serrano A. Amistades peligrosas: osteomielitis crónica en una paciente diabética con úlcera neuropática. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2013; 6(2):115-117.
5. Malhotra R, Chan C, Nather A. Osteomyelitis in the diabetic foot. Diabetic Foot & Ankle. 2014; 5(1):24445.
6. Cruz-Pulido, W. L., Bladinieres-Cámara, E., Rivera-Sánchez, G., Reyes-López, M. Á., Bocanegra-García, V., & Alcalá-Durán, R. Infecciones en pie diabético: conceptos y consensos generales. CienciaUAT. 2013; 8(1), 11-17
7. Breve historia de la diabetes y la insulina - UP tu vida [Internet]. UP tu vida. 2015. Available from: <https://uptuvida.com/breve-historia-de-la-diabetes-y-la-insulina/>
8. Historia de la Diabetes: desde la antigüedad hasta la insulina – Sin Azúcar Magazine – Portal Diabetes [Internet]. Sinazucar.info. 2012. Available from: <http://www.sinazucar.info/historias/historia-de-la-diabetes-desde-la-antigüedad-hasta-la-insulina/>
9. Artículo de la Enciclopedia. [Internet]. Enciclopedia.us.es. 2013. Available from: http://enciclopedia.us.es/index.php/Diabetes_mellitus
10. Gottau G. La curiosa historia de la diabetes: de los antiguos egipcios al siglo XXI [Internet]. Vitonica.com. 2016. Available from: <https://www.vitonica.com/enfermedades/la-curiosa-historia-de-la-diabetes-de-los-antiguos-egipcios-al-siglo-xxi>

11. Hernández Yero A. Diabetes mellitus » La diabetes mellitus en la historia de la humanidad [Internet]. Articulos.sld.cu. 2012. Available from: <http://articulos.sld.cu/diabetes/2012/12/06/la-diabetes-mellitus-en-la-historia-de-la-humanidad/>
12. Ortega Vázquez A, Cruz Patlán E, Granados Hernández A, Vázquez Elizondo L. Prevalencia de lesiones en pies de pacientes con Diabetes mellitus tipo 2. Revista mexicana de atención integral en salud. 2014; 11(1):59-69.
13. Pie diabético [Internet]. Instituto Vascular Internacional, cirujano vascular en Madrid. 2015. Available from: <http://www.institutovascular.org/pie-diabetico>.
14. Del Castillo Tirado R, Fernandez Lopez J, Del Castillo Tirado F. Guía práctica clínica en el pie diabético. Archivos de medicina. 2014; 10(2:1): 1-15.
15. González de la Torre H, Mosquera Fernández A, Quintana Lorenzo M, Perdomo Pérez E, Quintana Montesdeoca M. Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto. Gerokomos. 2012; 23(2):75-87
16. Rincon Y, Gil V, Pacheco J, Benitez I, Sanchez M. Evaluación y tratamiento del pie diabético. Revista Venezolana Endocrinología Metabólica. 2012; 10(3):176-187.
17. Oyola Brenis J, Quiroa Alfaro C, Sedano Vásquez M, Ulloa Millares V, Ayquipa Zela A, Parqui Castro L et al. Manual para el diagnóstico y tratamiento para el pie diabético. Servicio de endocrinología Hospital Alberto sabogal. 2014; 14: 3-12.
18. George A, Augustine R, Sebastian M. Diabetes Mellitus and Human Health Care: A Holistic Approach to Diagnosis and Treatment. 1st ed. Apple Academic Press; 2014.
19. Neyra Arisméndiz L, Solís-Villanueva j, Castillo-Sayán o, García-Ramos f. Pie diabético. Rev Soc Peru Med Interna. 2012; 25(2):77.
20. Boada A. Lesiones cutáneas en el pie diabético. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2012; 103(5):348-356.
21. Gomez Hoyos E, Levy E, Diaz Perez A, Cuesta Hernandez M, Montañez Zorrilla C, Calle Pascual A. Pie diabético. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2012; 13(4):119-129.

22. Saraswathy G., Gopalakrishna G, Das B. N, Viswanathan V. Recent advances in diabetic foot care: the role of footwear and orthosis. *Diabetes Mellitus and Human Health Care: A Holistic Approach to Diagnosis and Treatment*. 2014; 315.
23. Gemechu F W, Seemant F, Curley C A. Diabetic foot infections. *American family physician*, 2013; 88(3):177-184.
24. Ugalde Ovare C, Morales Castro D. Osteomielitis. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2014; 31(1).
25. Dallas Paola L, Scavone G, Carone A, Boscarino G, Vasilache L. Tratamiento quirúrgico de pie y tobillo diabético con osteomielitis. *MBA Institute*. 2016; 15.
26. Garcia Hylary Q. Antibiogramas [Internet]. *Microbiologia3bequipo5.blogspot.com*. 2014. Available from: <http://microbiologia3bequipo5.blogspot.com/2014/11/antibiogramas.html>.
27. Rojas Solano M J, Vargas Rodríguez P. Osteomielitis aguda características clínicas, radiológicas y de laboratorio. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2015; 72(615), 347-354.
28. Vargas Soto I. Infecciones de pie diabético. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2014; 71(610), 275-280.
29. Valencia Huerta O, Valenzuela Duarte J, Gomez Perez M. Resonancia magnetica como metodo de eleccion en lesiones oseas no visibles en rayos X. *Acta Medica Grupo Angeles*. 2014; 12(1):30-33.
30. Jimènez Soto D, Soto Fallas J. Infecciones óseas Primarias. Osteomielitis agudas y crónicas. Infecciones específicas. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*. 2013; 3(8).
31. Mateo Soria L. Técnicas de imagen en infección musculoesquelética. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. 2013; 14(2):51-59.
32. Gorosito S. Pie diabético. *Prosac*. 2014; 10(1):1-24.
33. Artritis séptica [Internet]. *Arthritis foundation*. 2016. Available from: <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/arthritis-sptica/>.
34. López-Gavito E, Parra-Téllez P, Vázquez-Escamilla J. La neuroartropatía de Charcot en el pie diabético. *Acta ortopedica mexicana*. 2016; 30(1):33-45.

35. Lamprecht C. Cellulitis [Internet]. Kidshealth.org. 2013. Available from: <http://kidshealth.org/en/teens/cellulitis.html?WT.ac=ctg#>
36. Rosales P. Osteomielitis: Infección ósea - El Blog de la Salud | Suplementos Deportivos [Internet]. El Blog de la Salud | Suplementos Deportivos. 2017. Available from: <https://www.elblogdelasalud.info/osteomielitis-infeccion-osea/24487>
37. Frantz C. Sarcoma de Ewing [Internet]. Kidshealth.org. 2014. Available from: <http://kidshealth.org/es/parents/ewings-esp.html#>.
38. Roberts A, Simon G. Diabetic Foot Infections: The Role of Microbiology and Antibiotic Treatment. *Seminars in Vascular Surgery*. 2012; 25(2):75-81.
39. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, et al. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28(suppl 1):163-178.
40. Lipsky B, Berendt A, Cornia P, Pile J, Peters E, Armstrong D et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2012; 54(12):e132-e173.
41. Patzi Marcela M, Alba Danitza M, Lanchipa Cruz R, Aruquipa Salcedo C. Osteomielitis. *Revista de actualizacion clinica investiga*. 2013; 34:1761-1766.
42. Moreno Leon L. Manejo de osteomielitis crónica en pacientes adultos entre 18 y 50 años que acudieron al Hospital Pablo Arturo Suarez durante el año 2010 [Doctorado]. Universidad de San Francisco de Quito; 2012.
43. Ugalde Ovares C, Morales Castro D, Espinoza Morales K, Villalobos Vindas J. Revisión de los casos de osteomielitis diagnosticados en el Hospital México durante los años 2013-2014. *Medicina legal de costa rica*. 2017; 34(1):80-91.
44. Ramos Jiménez J, Álvarez Elcoro S. *Infectología clínica*. 1st ed. México, D.F.: El Manual Moderno; 2012.
45. Osuna L. Osteomielitis (infección de la médula ósea): Osteomielitis exógena (infección de la médula ósea) [Internet]. Onmeda.es. 2012. Available from:

[http://www.onmeda.es/enfermedades/osteomielitis-evolucion-osteomielitis-exogena-\(infeccion-de-la-medula-osea\)-3526-13.html](http://www.onmeda.es/enfermedades/osteomielitis-evolucion-osteomielitis-exogena-(infeccion-de-la-medula-osea)-3526-13.html)

46. Hernández González E, Mosquera Betancourt G, Chico Gómez M, Rojas Zúñiga M, Pérez Sosa W. Gangrena gaseosa. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* [Internet]. 2015;29(1):125-134. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/ort/v30n1/ort11116.pdf>
47. Castro Durán K. Gangrena gaseosa. *revista médica de costa rica y centroamerica LXX* [Internet]. 2013;606:347-350. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc132z.pdf>
48. Manzini JL. Declaración de Helsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *ActaBioethica* 2000; VI (2): 321.
49. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

XII. ANEXO

XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2016-2018	
Selección del tema	2016	Diciembre
Búsqueda de referencias		Diciembre
Elaboración del anteproyecto		Junio 2017
Sometimiento y aprobación	2017	Julio 2017
Revisión expedientes clínicos		Agosto 2017
Tabulación y análisis de la información	2018	Agosto- Enero
Redacción del informe		
Revisión del informe		Enero
Encuadernación		Enero
Presentación		Febrero

XII.2. Instrumento de recolección de datos

CRITERIOS DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE ÚLCERAS INFECTADAS EN PACIENTE CON PIE DIEABÉTICO EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. AGOSO 2017- ENERO 2018

Fecha

Número de record

Edad: _____ Años

Sexo: Femenino Masculino

Fecha de ingreso: _____

Tipo de diabetes: Diabetes mellitus 1 Diabetes mellitus 2

Tiempo de evolución de la diabetes: _____ Mes/Años

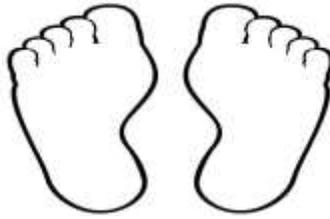
Pie afectado: Derecho Izquierdo

Localización de la lesión:

	1º	2º	3º	4º	5º		
Ortejos	<input type="checkbox"/>	Lateral interno	<input type="checkbox"/>				
Planta	<input type="checkbox"/>					Lateral externo	<input type="checkbox"/>
Dorso	<input type="checkbox"/>					Maleolar	<input type="checkbox"/>
Calcáneo	<input type="checkbox"/>						

Derecha

Izquierda



Ancho Largo Profundidad

Tamaño de la lesión: _____ X _____ X _____

Tiempo de evolución de la lesión: _____ Días/ Meses

Signos Clínicos

Fiebre		Secreción	
Calor		Bordes Regulares	
Eritema		Bordes Irregulares	
Dolor		Fondo Limpio	
Tumefacción		Fondo Sucio	
Olor		Fondo Necrótico	
Edema			

Métodos de diagnósticos radiológicos:

Radiografía simple _____ Tomografía computarizada _____ Resonancia _____

Otro: _____

Microorganismos encontrados

Antibiograma

Sensibilidad	Intermedio	Resistente

Manejo

XII.2.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA.

Título del estudio: CRITERIOS DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE ÚLCERA INFECTADA EN PACIENTES CON PIE DIABÉTICO EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. AGOSTO 2017- ENERO 2018

Nombre de la sustentante: Gheysi L. Mercedes Cruceta

Nombre de asesora clínica: Dra. Carolina Coronado

Nombre de la paciente: _____

Cédula: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir su participación o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme el documento.

1. PROPOSITO DEL ESTUDIO. Las úlceras e infecciones son un problema tanto médico como socioeconómico de mucha importancia ya que son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad. La ulceración en los pacientes con pie diabético es la causa precursora más frecuente de amputación no traumática, con este estudio de investigación pretendemos mejorar las capacidad diagnóstica y resolutive de los pacientes con pie diabético que presentan úlcera infectada.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO. Determinar el criterio diagnóstico y manejo clínico adecuado en los pacientes ingresados con pie diabético que presentan úlceras infectada en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier

3. PROCEDIMIENTO. Se pretende visualizar la presentación clínica de la úlcera infectada y realizar diferentes estudio radiológico con el fin de visualizar las alteración en dicho pie y la progresión de esta; se realizara un estudio microbiológico para identificación la etiología bacteria que está afectando el pie y su sensibilidad antimicrobiana, ya con la combinación de estos estudios podremos tener un diagnóstico definitivo y así poder comenzar con el manejo y la selección de la terapia antibiótica adecuada en estos pacientes

4. RIESGOS. Estancia hospitalización prolongada y con esto puede llevar a un reinfección de microorganismos resistentes, otro de los riesgos es la resistencia a los antibióticos por uso previo o prolongado, ineficacia al tratamiento, propagación a otros órganos o amputación de la área afectada

5. BENEFICIOS. Puede que no haya beneficio para usted, pero es probable que su participación nos ayude a encontrar una respuesta a la pregunta en este estudio de investigación y que ayude a futuras generaciones se puedan beneficiar de este estudio

6. VOLUNTARIEDAD. Su participación en este estudio de investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en el Hospital Dr. Salvador B Gautier y nada cambiará.

7. CONFIDENCIALIDAD. No se compartirá la identidad de quienes participen en el estudio de investigación. La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación se pondrá de forma anónima.

Aclaraciones

- a. Su decisión de participar es totalmente voluntaria.
- b. No habrá ninguna consecuencia desfavorable.
- c. Su identidad se mantendrá en anonimato para fines de publicación del estudio.
- d. No recibirá pago por su participación.

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el estudio.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Acepto voluntariamente participar en este estudio de investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico. He sido informada y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines de investigación.

Nombre del Paciente _____

Firma del Paciente _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para la participación del estudio de investigación y el paciente ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el paciente ha dado consentimiento libremente.

Nombre de la sustentante _____

Firma de la sustentante _____

Nombre de la asesora _____

Firma de la asesora _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • Una sustentante • Dos asesores (metodológico y clínico) • Estadígrafo • Digitador • Médicos generales 				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resmas	200.00	600.00
Papel Mistique		3 resmas	150.00	450.00
Lápices		2 unidad	15.00	30.00
Borras		2 unidad	10.00	20.00
Bolígrafos		2 Unidad	20.00	40.00
Sacapuntas		1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Dell Inspiron 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Canon MG 3600 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office 2010 internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos Epson stylus 440				
		1 unidades	4,500.00	4,500.00
		2 unidades	1600.00	3,200.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Inscripción de tesis			13,500.00	
Papelería(copias)		1000 copias		2,750.00
Encuadernación		9 informes		18,000.00
Alimentación				800.00
Transporte				6,000.00
Imprevistos				4,000.00
				2,000.00
			Total	\$ 55,902.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.4. Evaluación

Sustentante:

Gheysi L. Mercedes Cruceta

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dra. Carolina Coronado
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud

Calificación: _____

Fecha: _____