

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS**



TERAPIA FARMACOLÓGICA UTILIZADA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PIE DIABÉTICO EN EL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGÜELLO. ENERO – DICIEMBRE 2015.

MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO QUIMICO FARMACÉUTICO.

AUTORES:

- BR. JASARI DE LOS ÁNGELES ROSTRÁN ROMERO.
- BR. YENSI DEL SOCORRO SALAZAR OJEDA.
- BR. HAZELL ANIELKA VARGAS RODRÍGUEZ.

TUTORA: MSc. GLORIA MARÍA HERRERA.

LEÓN, 30 DE JUNIO DEL 2016



“A LA LIBERTAD, POR LA UNIVERSIDAD”

AGRADECIMIENTO

A Dios por permitirnos la dicha de culminar esta etapa de nuestras vidas, por la salud y la alegría de este momento.

A nuestros padres por su apoyo incondicional en todas las metas que nos hemos propuesto.

A nuestra alma Mater Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – LEÓN, por darnos y transmitirnos buenos conocimientos en nuestra importante carrera.

Al personal de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, quienes con la autorización debida de sus superiores, nos brindaron su apoyo incondicional y por encima de la carga laboral, se esforzaron en ubicar los expedientes de pacientes con Pie diabético que fueron solicitados, haciendo posible la recopilación de la información necesaria.

A nuestros maestros, en especial a la MSc.Gloria Herrera, nuestra tutora, por su tiempo y dedicación.

A todos las personas que nos apoyaron en la realización de nuestra tesis.



DEDICATORIA

A Dios por su amor inagotable, y, por ser mi fortaleza para continuar en los momentos cuando estuve a punto de caer; por permitir que las personas que amo vean culminada esta etapa de mi vida.

A mis padres por inculcarme valores morales y espirituales que me han preparado no solo para la carrera sino para la vida entera como mujer y profesional, por la confianza puesta en mí, por sus esfuerzos y sacrificios que han realizado para culminar mi profesión.

A mis abuelitos por ser pilares básicos en mi vida, por ser ejemplo de lucha, esfuerzo, dedicación, humildad; sobre todo por su amor, apoyo, y por creer en mis sueños.

A mis amigas en especial a Yensi Salazar por haber recorrido cinco años de nuestra vida en esta experiencia tan maravillosa como estudiantes y futuras profesionales; a Hazell Vargas por formar parte de este trayecto en donde nuestra meta es alcanzada.

Jasari Rostrán



DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios, por darme la vida, salud y fortaleza hasta el día de hoy; y darme la satisfacción de lograr un sueño más en mi vida.

A mis padres por ser ángeles en mi vida, por su apoyo incondicional a pesar de todas las dificultades.

A mi esposo e hija por su amor y comprensión.

A mis maestros por transmitir todos sus buenos conocimientos, por su comprensión y consejos del día a día.

A mis compañeras y amigas Jasari y Hazell por ser un complemento para lograr nuestro más grande anhelo.

Yensi Salazar



DEDICATORIA

A Jehová Dios

Por darme la vida y la fortaleza necesaria para continuar aun en tiempos difíciles.

Por haberme permitido lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre Cándida Rodríguez

Haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, su motivación constante, por todo su amor, sacrificio y valor que me ha infundido siempre para salir adelante y sobre todo por creer en mí.

A mis abuelos Cesar Rodríguez y Estela Rojas

Por todo el amor y la comprensión que me han brindado desde siempre, por su apoyo incondicional tanto para mi madre como para mí. Los quiero mucho.

A mis tíos Salvador Rivera y Karla Rodríguez

Quiero darle gracias por su confianza y apoyo brindado, por su amor cariño, comprensión y demostrarme siempre que puedo contar con ustedes, han sido una parte fundamental. En mi vida y formación. Les estoy inmensamente agradecida. Finalmente a mis maestros aquellos que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario.

Lic. Gloria Herrera

Por su apoyo ofrecido en la realización de este trabajo, por su tiempo compartido y por impulsar al desarrollo de nuestra formación profesional.

Hazell Vargas



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
3. OBJETIVOS	6
4. MARCO TEÓRICO.....	7
5. DISEÑO METODOLÓGICO	52
6. RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	57
7. CONCLUSIONES.....	73
8. RECOMENDACIONES.....	74
9. BIBLIOGRAFÍA	76
10. ANEXOS	79

1. INTRODUCCION

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.³

La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia, que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas.^{3, 21}

Según cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), hasta el año 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre, siendo la séptima causa de muerte. Para el año 2013 ya se registraban 5,1 millones de muertes. Cada seis segundos una persona muere a causa de las complicaciones de la diabetes.^{3, 21}

Existen diferentes tipos de diabetes, las principales son: diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II, diabetes gestacional; se considera a la diabetes mellitus tipo II como la primera causa de amputación no traumática en miembros inferiores.²¹

El pie diabético es el conjunto de síntomas y signos relacionados con alteraciones neurológicas, vasculares, infecciosas y otras, que a pesar de obedecer a mecanismos patogénicos variados, se originan sobre una condición básica común: el pie de un paciente con diabetes mellitus II.¹³

Estas personas desarrollan una serie de problemas en los pies como consecuencia de los daños en los nervios y los vasos sanguíneos; el daño a los nervios que produce la diabetes puede hacer que pierda la sensación en los pies. Es posible que no sienta una cortadura, una ampolla o una llaga. El daño en los vasos sanguíneos también puede significar que los pies no reciben suficiente sangre y oxígeno.²¹



Las lesiones como éstas en el pie pueden causar úlceras e infecciones. Los casos graves pueden inclusive causar una amputación. 4, 21

En un estudio realizado en la Universidad Nacional del Nordeste, Chaco-Argentina 2006 por Lenkovich, Roger - Roganovich, John- Michael Guayán. Para evaluar las consecuencias de tratamientos inadecuados o mal instituidos en los pacientes con pie diabético. Se realizó una evaluación clínica integral de 92 pacientes diabéticos que concurren a consultorio externo por un período de seis meses, excluyéndose solo a las mujeres con diabetes gestacional. Incluyéndose aquellos que presentaron pie diabético de alto riesgo considerándose: tiempo de evolución de la diabetes, estudios médicos previos, tratamientos recibidos, control metabólico y nutricional; además se realizó: examen neuropático, vascular periférico, y del apoyo del pie.² Se incluyeron en el estudio 78 pacientes (84,7%) con pie diabético de alto riesgo; y al menos cinco años de diagnóstico de la enfermedad. La edad promedio fue 61(+/-3) años. Diez habían sido sometidos a algún tipo de cirugía de amputación, comprobándose que un 70 % no habían sido evaluados previamente a través de un Doppler vascular ni angiografía, lo que generó el ingreso a quirófano en al menos dos oportunidades para nuevas cirugías de amputación, la aparición de lesiones por hiperapoyo y la subsiguiente dificultad para equipar el miembro y rehabilitar al enfermo, con un alto costo sanitario y psicológico para el paciente y su familia. De los diabéticos estudiados 18 presentaron algún tipo de úlcera o gangrena del pie al momento de la consulta, 12 (66%) de ellos venían tratados con algún esquema de antibiótico sin que previamente se les tomaran muestras de cultivo antes de iniciar el tratamiento y en 7 (39%) de ellos se realizaron rotaciones del esquema antimicrobiano sin tener ningún antibiograma, generando la aparición de flora multirresistente, progresando el cuadro en el 28% de los casos a sepsis. Se concluyó en el estudio que el pie diabético y sus complicaciones generan el más alto gasto sanitario en el sistema de salud; siendo necesario protocolizar el control del paciente y crear unidades interdisciplinarias con el mismo fin; por lo tanto es imprescindible educar al paciente diabético acerca de su enfermedad.²



Baltodano Ángel (2015), en su tesis para optar al título de especialista en Ortopedia y Traumatología realizó un estudio para Conocer los Factores de Riesgo asociados al desarrollo de infección de sitio quirúrgico en pacientes sometidos a amputación supracondilea por pie diabético en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, en el período julio 2012 a julio 2014; en un estudio caso-control, se incluyeron un total de 18 pacientes en los que se les realizó amputación supracondilea por pie diabético, que presentaron infección del sitio quirúrgico y una muestra seleccionada aleatoriamente de 18 controles identificadas a partir del total de casos intervenidos. Como resultado de este estudio predominó el sexo masculino en los pacientes que presentaron infección del sitio quirúrgico; los factores de riesgo que más se asociaron fueron mayor tiempo de evolución de la diabetes, mayores niveles de glicemia pre quirúrgica, menores niveles de hemoglobina pre quirúrgica, pacientes con amputaciones previas por pie diabético, mayor tiempo de evolución del pie diabético y tabaquismo activo. Se encontró un aumento de infección de sitio quirúrgico en pacientes con mayor estancia intrahospitalaria, tiempo quirúrgico por arriba del promedio para el tipo de cirugía. No se observó diferencia significativa en uso de antibiótico como terapia profiláctica.¹



La prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas no transmisibles como lo es la diabetes mellitus II, se considera ahora una prioridad, debido al gran impacto individual, social y al sistema de salud. La diabetes mellitus II afecta múltiples órganos y la piel; una grave complicación de ello es el pie diabético que puede causar incapacidad temporal o definitiva en el paciente. Por lo tanto el abordaje de este padecimiento va encaminado a la prevención de la aparición de la enfermedad, al manejo de las complicaciones de la misma y la prevención de la discapacidad y deterioro funcional.

En el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, cuenta con un protocolo de tratamiento para el manejo terapéutico de pacientes con pie diabético, por lo que se consideró importante evaluar la terapia farmacológica utilizada mediante la revisión de expedientes clínicos, para que la unidad de salud se encargue de garantizar un tratamiento adecuado, brindando recomendaciones al paciente y al médico, para que haya un compromiso médico – medicamento – paciente que ayude a prevenir daños irreversibles que ponen en riesgo la vida del paciente.

El presente trabajo de investigación servirá de referencia para los estudiantes interesados en realizar estudios próximos de Pie Diabético dirigido al enfoque del tratamiento farmacológico que reciben los pacientes en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales; a la unidad de salud le será de mucha utilidad evaluar la terapia farmacológica de esta patología y que a los pacientes se les brinde el asesoramiento adecuado de la terapia complementaria para lograr el control de su diabetes.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus II es una enfermedad compleja involucrada en el metabolismo de los carbohidratos que a corto o largo plazo, condiciona alteraciones multisistémicas en el organismo, con una alta probabilidad de producir complicaciones irreversibles que conducen al compromiso del estado de salud del paciente; entre estas se incluye el pie diabético, afectando en particular al grupo de edad de 45 a 65 años.

Las infecciones del pie son la principal causa de hospitalización del paciente diabético y conducen con frecuencia a la amputación mayor o menor. En la última década no se ha progresado mucho en el manejo clínico de estas infecciones, que depende del uso racional del tratamiento farmacológico, de diversos procedimientos quirúrgicos de mayor o menor extensión, así como también de un estilo de vida saludable. Es por eso que se considera importante evaluar:

¿Cuál es la terapia farmacológica utilizada en pacientes ingresados con diagnóstico de pie diabético en el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua. Enero – Diciembre 2015?



3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Evaluar la terapia farmacológica utilizada en pacientes ingresados con pie diabético en el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello. Enero – Diciembre 2015.

3.2 Objetivos Específicos:

- Describir las características demográficas de los pacientes ingresados con pie diabético en el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello.
- Conocer la comorbilidad de la población en estudio.
- Indagar el grado de la lesión de pie diabético predominante según clasificación de Wagner en los pacientes atendidos.
- Valorar la terapia farmacológica y no farmacológica utilizada en los pacientes con pie diabético en base al protocolo de tratamiento establecido por el Ministerio de Salud.



4. MARCO TEÓRICO

La Diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa en sangre están muy altos; esta se clasifica en:

Diabetes Mellitus tipo I (DM tipo I): las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulinoterapia es necesaria para que el paciente sobreviva. La diabetes mellitus tipo 1 es el tipo más frecuente en niños y adolescente.⁸

Diabetes Mellitus tipo II (DM tipo II): en la que el cuerpo no produce o no usa la insulina de manera adecuada.⁹

Con el tiempo, el exceso de glucosa en la sangre puede causar daños en los ojos, riñones y nervios; también pueden originar enfermedades cardíacas, derrames cerebrales y la necesidad de amputar un miembro.⁹

4.1 FISIOPATOLOGÍA

La alteración de la diabetes se produce con una insudación y plasmorragia, junto con el deterioro de la membrana basal y el lecho microcirculatorio, provocando una reacción simultánea del endotelio y peritelio.⁸

Estas y otras alteraciones traen consigo hialinosis y esclerosis de las paredes vasculares, lo que ha permitido considerar que en etapas tempranas del desarrollo de la capilopatía diabética, se produce aumento de la permeabilidad en dirección de la sangre hacia el nervio periférico, por lo que se produce edema del nervio con un aumento significativo de proteínas en el líquido intertisular, que disminuye la presión coloidosmótica, esto retarda los procesos metabólicos, disminuye el ingreso al nervio del material energético y plasmático, también del oxígeno y a su vez trastorna el reflujo desde el nervio de productos tóxicos del metabolismo, todo esto favorece la lesión del nervio.¹²



4.2 EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a la Iniciativa Centroamericana de la Diabetes (CAMDI), en el año 2003 se realiza en Managua en la población mayor de 20 años, la Encuesta de Diabetes e Hipertensión y factores de riesgo asociados con resultados de prevalencia del 9.9% en diabetes mellitus, el 11% de intolerantes y el 25% presentaron hipertensión. Al desagregar ésta información por grupos de edad se encontró que en el grupo de 20 a 39 años el porcentaje era de 3.3 %, en el grupo de 40–64 subió a 16.7% y en los mayores de 65 años, subió aún más hasta el 27.4%. Los factores de riesgo con mayor prevalencia fueron ingesta de alcohol 74% y sobrepeso 65.2%, (28% de obesidad). Estos datos son de gran trascendencia para la salud pública nacional ya que en Centroamérica, solo son superados por Belice.⁶

En los últimos 10 años se ha observado un incremento del 100% en Diabetes Mellitus. La tasa de mortalidad por diabetes mellitus para el año 2005 por Sistemas Locales de Atención Integral en Salud (SILAIS) fue de 36.5 x 100,000 habitantes en Masaya, 30.4 en Carazo, 30.1 en Managua, 29.4 en Chinandega, 24.6 en Granada y 23.1 en León.⁷

En el quinquenio de 2004-2008 la mortalidad por diabetes mellitus representó un porcentaje del 6 - 7.5% del total de muertes en el país. Los SILAIS más afectados fueron Managua, Masaya, León y Chinandega. Las mujeres y el grupo de edad entre los 50 a más años fue la más afectada seguido de grupo de edad entre los 35 a 49 años.⁶



En el primer semestre del 2007 las enfermedades crónicas no transmisibles, principalmente la diabetes e hipertensión ocuparon el segundo lugar entre los principales problemas de salud. La hipertensión arterial y diabetes mellitus ocupó la segunda y quinta causa de morbilidad en el primer semestre del 2007 respectivamente en el SILAIS Managua.⁶

4.3 FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS

- Antecedente familiar de Diabetes (un progenitor o hermano con Diabetes Mellitus tipo II).
- Obesidad (mayor del 20% del peso ideal o índice de masa corporal mayor de 27 kg/m²).
- Edad (mayor o igual a 45 años).
- Glucosa basal anómala o alteración de la tolerancia a la glucosa identificada previamente.
- Antecedentes de diabetes gravídica o parto de neonato de más de 4 kg.
- Hipertensión (tensión arterial mayor de 140/90 mm/Hg).
- Niveles de colesterol, lipoproteínas de alta densidad menor o igual a 0.90 lts (250 mg/dl).
- Estilo de vida sedentaria.
- Diabetes consecutiva a otras endocrinopatías (enfermedad de Cushing, administración de fármacos).³



4.4 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

Agudas

- Cetoacidosis diabética: glucosa plasmática mayor de 250 mg/dl, con signos y síntomas característicos (deshidratación, shock, alteración de la conciencia, respiración acidótica, aliento cetónico, pH arterial menor de 7.30, bicarbonato menor 15 meq/lt, cetonuria y cetonemia).
- Estado hiperglucémico, hiperosmolar cetosico: glucosa mayor de 600 mg/dl, acompañada de alteración del estado mental y deshidratación.
- Hipoglucemia.
- Hipertrigliceridemia grave (mayor de 1000 mg/dl).⁹

Crónicas

- Pie diabético.
- Dolor neuropático.
- Insuficiencia arterial de miembros inferiores.
- Accidente cerebro vascular.
- Cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio.
- Neuropatía diabética.
- Neumonía.
- Infección severa de las vías urinarias.
- Infecciones del tejido blando.⁸



4.5 DEFINICIÓN DE PIE DIABÉTICO

Alteración clínica de base etiopatogénica, neuropática, inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesiones y/o ulceraciones de pie; caracterizada fisiopatológica y clínicamente por la confluencia de la neuropatía diabética periférica, con la macro vasculopatía y la microangiopatía, asociadas con frecuencias a las alteraciones mecánicas del pie, junto con una mayor facilidad para el desarrollo de infecciones. 7

4.6 FISIOPATOLOGÍA DE PIE DIABÉTICO

Existen diferentes mecanismos fisiopatogénicos de las lesiones del pie, cuyo conocimiento permite establecer un tratamiento adecuado. Los factores involucrados en mayor o menor magnitud en el desarrollo de úlceras del pie en pacientes diabéticos son:

4.6.1 NEUROPATÍA

Esta puede ocasionar una pérdida parcial o total de la sensibilidad en el pie o la extremidad, lo cual impide toda percepción fina al paciente diabético; cualquier corte o traumatismo puede pasar inadvertido por días o semanas, un resultado de ello es la deformidad conocida como pie de Charcot; no hay cura para neuropatía, pero el control estricto de glucemia disminuye su progresión.8



La neuropatía es secundaria a la inflamación de los nervios, a causa de una acumulación excesiva de sorbitol (poli alcohol) que resulta de la hiperglucemia.⁸

La neuropatía puede afectar la inervación de los pequeños músculos intrínsecos del pie, disminuyendo la sensibilidad y la percepción del dolor, también pueden afectar la inervación simpática y originar disminución de la sudoración, esta resequedad origina grietas que se convierten en foco de infección, en consecuencia se desarrolla isquemia y necrosis, lo cual causa ulceración plantar.⁹

Las microfracturas óseas en los pies son inadvertidas y se dejan sin tratar, lo que da como resultado deformidad, inflamación crónica y prominencias óseas adicionales. La obesidad incrementa el peso del cuerpo sobre estas prominencias óseas, convirtiéndolo en un pie deforme, surgiendo como consecuencia la atrofia muscular neuropática.¹⁰

4.6.2 FACTOR VASCULAR

Es importante señalar en el pie diabético dos conceptos opuestos; uno que se denomina “pie oclusivo”, que ocurre en diabéticos y no diabéticos, y cuyo origen es la oclusión arteriosclerótica progresiva de los vasos, derivados del tronco tibio peroneo, algunos factores asociados a la arteriosclerosis obliterante son la hipertensión arterial, fumar, dislipidemias, hiperglicemias y la hipercolesterolemia; por tanto una oclusión total es sinónimo de amputación.⁹

Estudios demuestran alteraciones importantes en la circulación micro vascular del paciente no obstruido; las arteriolas tienen respuestas tardías a la contracción y a la dilatación, existen dilataciones aneurismáticas; esto es lo que se define como pie diabético clásico o “no oclusivo”.⁹



La diferencia de un pie diabético oclusivo, es que el paciente debe hacer el reposo con sus miembros hacia abajo, mientras que el paciente con pie diabético no oclusivo, el reposo debe hacerlo con los pies en alto o hacia arriba.¹⁸

Este factor vascular incluye dos aspectos importantes de la fisiopatogenia, los cuales comprenden:

MICROANGIOPATÍA

La microangiopatía diabética es una de las complicaciones que presentan los diabéticos y se trata de una alteración de los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo.⁸

Es una alteración específica de la diabetes y se caracteriza por un engrosamiento de la membrana capilar con depósito de sustancia hialina. Lo más importante es que no hay un estrechamiento de la luz capilar.¹⁰

Aunque la enfermedad microvascular por sí misma es poco probable que cause úlcera en el pie diabético, es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación, que en los enfermos diabéticos es debido a una interacción de los efectos que sobre ella tienen la neuropatía, la macroangiopatía y la propia microangiopatía.⁹

El buen control metabólico, hemoglobina glucosilada menor del 6,5%, disminuye el riesgo de padecer alteraciones por microangiopatía. La microangiopatía provoca una disminución en la respuesta vasodilatadora y un empeoramiento en la cicatrización.⁹



MACROANGIOPATÍA

Es una enfermedad arterioesclerosa acelerada de los grandes vasos sanguíneos (arterias), manifestada principalmente en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas de las extremidades inferiores, presentada en clínica como una ausencia de irrigación deficiente hacia los miembros inferiores, impidiendo que los mecanismos de defensa ante infecciones funcionen, retardando la cicatrización de las heridas e interfiriendo para que los antimicrobianos lleguen al área infectada; de esta forma se desencadena la gangrena y la amputación subsecuente.⁸

4.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL PIE DIABÉTICO

Componentes	Síntomas	Signos
Vasculares	<ul style="list-style-type: none">-Palidez, acrocianosis o gangrena.-Disminución de la temperatura.-Ausencia de pulsos, pedio y tibial.-Rubor de dependencia.-Retardo en el llenado capilar.	<ul style="list-style-type: none">-Pies fríos.-Claudicación intermitente.-Dolor en reposo (puede estar atenuado por la neuropatía).
Neurológicos	<ul style="list-style-type: none">-Pérdida de la sensibilidad táctil, vibratoria y térmica.-Hiperestesia.-Disminución o ausencia del reflejo de Aquiles.-Disminución de vello.-Lesiones hiperqueratósicas	<ul style="list-style-type: none">-Sensitivos: alestesia, parestesias y anestias.-Autonómicos: piel seca, por anhidrosis.-Motores: debilidad muscular.



	(callos). -Cambios tróficos en uñas.	
Alteraciones de la biomecánica del pie	-Pie cavo. -Dedos en garra. -Movilidad articular limitada. -Pie caído. -Cambio rápido e indoloro en la forma del pie asociado a edema y sin antecedente de traumatismo (artropatía de Charcot).	-Cambio en la forma del pie y aparición de callos plantares.
Traumas	-Usualmente atenuados por la neuropatía.	-Uña encarnada. -Rubor. -Callo. -Úlcera.
Infecciones	-Usualmente atenuados por la neuropatía.	-Calor. -Rubor. -Supuración. -Perionixis. -Dermatomicosis.



4.8 CLASIFICACIÓN DEL PIE DIABÉTICO

Neuropático: el paciente presenta historia de parestesias y puede presentar dolor en piernas y pies; se caracteriza por la afectación sensitivo-motora con circulación respetada; entre las características clínicas figuran:

- Paciente con pulso presente.
- Disminución o abolición de la sensibilidad táctil a la presión térmica, reflejos aquileo y/o rotuliano.
- Deformidades osteoarticulares.
- Descenso del arco plantar.
- Lesiones diversas: ampollas, callos, fisuras, micosis.¹⁴

Isquémico: en el paciente se presenta una circulación precaria que la hace muy vulnerable a micro traumatismo cotidiano y otras agresiones, lo cual hace al pie hipersensible de tal suerte que una fisura infectada o una paroniquia resultan más dolorosas de lo habitual; entre algunas características suelen revelar:

- Piel seca descamada.
- Atrofia de tejidos blandos en pierna y pie.
- Uñas gruesas.
- Disminución o ausencia de pulsos.
- Palidez cutánea al elevar el pie.
- Celulitis extendiéndose desde la úlcera neurótica.
- Gangrena húmeda en caso de obstrucción arterial súbita.
- Formación de vesículas con tejido azulado negro subyacente y olor característico.¹⁴



4.9 INFECCIÓN

Las causas por la cual los diabéticos son susceptibles a la infección no se encuentran del todo claro, experimentalmente se han encontrado efectos en la función leucocitaria tanto en la quimiotaxis, respuesta fagocítica, como la capacidad de muerte celular.¹⁵

La extremidad isquémica no responde a la infección, con incremento de la perfusión local, formación de edemas, e infiltración leucocitaria, de la misma que la extremidad bien vascularizada; tampoco los antibióticos llegan al sitio de la infección en una concentración adecuada debido a la alteración de la perfusión tisular.¹³

Lesiones diversas conllevan o pueden servir de puerta de entrada a la infección como callos, uñas encarnada, vesículas etc.; algunos signos y síntomas generales que se presentan son mal control metabólico del paciente, fiebre, taquicardia, leucocitosis persistente, elevación de la velocidad de sedimentación globular y locales como heridas que desprenden mal olor, presencia de zonas cutáneas con cambio de coloración, eritema en el pie, edema, presencia de linfangitis.¹³

4.10 PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL PIE DIABÉTICO

- Seco (el paciente presenta una lesión momificada).
- Húmedo (el paciente presenta signos y síntomas de infección local y sistémica).
- Mixto (ambos).¹⁹



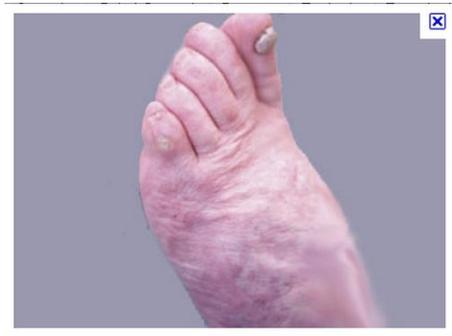
4.11 CLASIFICACION WAGNER SEGÚN SU SEVERIDAD: (GRAVEDAD, PROFUNDIDAD DE LA ÚLCERA, GRADO DE INFECCIÓN Y GANGRENA)

La clasificación de Meggitt-Wagner es el sistema de estudio de lesiones de pie diabético más conocido. Fue descrita por primera vez en 1976 por Meggitt pero fue popularizada por Wagner en 1981. ¹¹

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. ¹¹

El pie diabético debe ser clasificado de acuerdo con estos grados, valorando además la presencia y grado de isquemia, existencia de toxicidad sistémica, el grado de control de la glicemia, en función de poder realizar un pronóstico y tratamiento racional. ¹¹

Grado 0: Pie clínicamente normal o pie en riesgo, presenta callos gruesos, cabezas de los metatarsianos prominentes, deformidades óseas como hallux valgus, deformación neurotrófica, pérdida de puntos de apoyo normales que se conoce como pie en garra, piel seca con exfoliación y zonas de



hiperqueratosis; es necesario examinarlos con cuidado para eliminar la posibilidad de que existan úlceras debajo de ellas; la actitud terapéutica es de índole preventiva. ¹⁴



Grado I: Existencia de úlceras superficiales, no infectadas, que puede incluir todo el espesor de la piel; suele aparecer en la superficie plantar, en la cabeza de los metatarsianos o en los espacios interdigitales, el factor etiológico más común suele ser la presión ejercida sobre la piel que ocasiona la lesión; el procedimiento terapéutico va direccionado a disminuir la presión sobre el área con úlcera.⁷



Grado II: Úlcera profunda, casi siempre acompañada de infección que penetra en el tejido celular subcutáneo, afecta tendones y ligamentos, sin afección ósea (osteomielitis) ni abscesos, con cambios de coloración (eritema). Los signos locales de una úlcera del pie infectado son eritema, calor, tumefacción, exudado purulento, herida que desprenda mal olor; es necesario obtener muestras para cultivo, en la terapia debe realizarse una desbridación, curación tópica y utilizar antibióticos.⁷



Grado III: Ulcera profunda acompañada de celulitis, infección con formación de abscesos y osteomielitis, con cambio de coloración. La ausencia de pulsos, la presencia de una presión sistólica baja al nivel del tobillo y una enfermedad arterial difusa indican que podría no ocurrir la cicatrización y que entonces la amputación sea necesaria.⁷



Grado IV: Gangrena necrotizante siempre forma parte del cuadro; esta puede localizarse generalmente en el talón, dedos, dorso o zonas distales del pie; se procede a cirugía revascularizadora, para evitar la amputación, o conseguir que ésta pueda realizarse a un nivel distal de la extremidad.⁷

Grado V: Gangrena extensa del pie y generalizada, que amerita realizar una amputación mayor con urgencia.⁷





4.12 SEGÚN SU ETIOPATOGENIA, LAS ÚLCERAS O LESIONES DEL PIE DIABÉTICO SE CLASIFICAN EN:

Úlcera Neuropática

Definida como la existencia de ulceración en un punto de presión o deformación del pie, presenta tres localizaciones prevalentes: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras, y calcáneo en su extremo posterior.⁹

Son ulceraciones de forma redondeada, callosidad peri ulcerosa e indolora, y existe una alteración en la sensibilidad.¹⁰

Úlcera Neuro-Isquémica

Necrosis inicialmente seca y habitualmente de localización latero-digital, que suele progresar de forma rápida a húmeda y supurativa si existe infección sobreañadida.¹²

Generalmente los pulsos tibiales están abolidos y existe una neuropatía previa asociada.¹²

Dolorosas aunque depende del grado de neuropatía coexistente.¹²

Localización más habitual en el primer dedo, superficie lateral de la cabeza del quinto metatarsiano y talón.¹¹



Algunos factores etiológicos que causan estas ulceraciones son:

Factores intrínsecos: neuropatía periférica, angiopatía, movimiento articular limitado, deformidad estructural, nefropatía, obesidad, disminución de la agudeza visual.¹¹

Traumatismo: mecánico, químico y térmico.¹¹

Factores extrínsecos: presión anormal, riesgos ocupacionales y estado socioeconómico.¹¹

4.13 FACTORES DE RIESGO DE PIE DIABÉTICO

- Antecedentes de úlcera de pie o de amputación.
- Signos y síntomas de neuropatía o vasculopatía periférica.
- Complicaciones crónicas de la diabetes, como nefropatía y retinopatía.
- Mal control metabólico, pobres cuidados del pie y falta de educación diabetológica.
- Elevación de las presiones plantares de apoyo del pie.
- Alteraciones de la biomecánica del pie.
- Prominencias óseas.
- Hiperqueratosis, especialmente en presencia de hemorragia.
- Infecciones: se dan cambios en el pH cutáneo, así como alteración de la concentración de ácidos grasos, disminución en la humedad de la piel, modificaciones que predisponen a cambios en la flora bacteriana y micóticas del pie, el cual favorece el crecimiento de algunas cepas.¹¹



4.14 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Anamnesis: valoración del tipo de diabetes, duración, manifestaciones clínicas evolutivas.
- Examen físico – general.
- Examen físico en la extremidad:
 - Descripción de las lesiones aparentes y signos de infección.
 - Palpación de pulsos arteriales.
 - Existencias de rubor.
 - Determinación del tiempo de llenado venoso.
 - Exploración de la sensibilidad.
 - Deformaciones articulares y otros signos de osteoartropatía.
 - Atrofia muscular.
 - Desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico. Cultivo de exudados para microorganismos anaerobios y aerobios.
 - Comenzar antibioterapia de amplio espectro hasta la recepción del cultivo y antibiograma.
 - Valoración del control metabólico y ajuste dietético – insulínico.
 - Estudios radiológicos en ambos pies.
 - Gammagrafías óseas.
 - Resonancia magnética.
 - Biopsia.
 - Angiografía.^{13,14}



4.15 PROTOCOLO FARMACOTERAPÉUTICO

El trabajo conjunto por parte de un equipo multidisciplinario, permite realizar un desempeño eficiente, que al juntar los conocimientos científicos adquiridos y soportado por evidencia científica más la experiencia clínica permitirá realizar intervenciones eficientes.¹⁵

El protocolo farmacoterapéutico es un conjunto de orientaciones desarrolladas de manera sistemática diseñadas para orientar a médicos y pacientes para la toma de decisiones más apropiadas en circunstancias clínicas específicas.¹⁵

Es una fuente de información que ayuda a un uso racional de medicamentos a través de la aplicación de nuevos criterios de selección de principios activos y de estrategias terapéuticas.¹⁵

Sus funciones son:

- Proporcionar un marco de referencia al profesional para que pueda ofrecer al paciente el mejor patrón de tratamiento disponible.
- Brindar patrones de referencia para que el profesional y el sistema de salud monitoricen su propia actividad.
- Ser herramienta docente.¹⁷



4.15.1 TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento no farmacológico óptimo de las úlceras del pie y las amputaciones tiene como objetivo:

- La detección de paciente de alto riesgo.
- La educación del paciente.
- La instauración de medidas para prevenir la ulceración. 16

Medidas para prevenir la ulceración

Primarias: la prevención primaria implica ante todo la detección temprana y el manejo de los factores de riesgo para pie diabético, las medidas preventivas más importantes incluyen:

- Revisar los pies todos los días, inspeccionar el empeine, los lados, la planta del pie y los talones.
- Lavarse los pies diariamente con agua y jabón, secarlos completamente en especial entre los dedos, ya que los diabéticos tienen un alto riesgo de desarrollar infecciones especialmente en áreas húmedas, se debe probar la temperatura del agua si está caliente, ya que la sensibilidad con frecuencia está deteriorada en los diabéticos, y pueden ocurrir quemaduras con facilidad.
- Usar medias para dormir de nylon preferiblemente, si los pies se enfrían.
- Aplicar una capa delgada de aceite o jabón lubricante después de lavarse los pies. Debido a los cambios de la piel asociados con la diabetes, estos tienden a researse, pudiendo agrietarse causando una infección.
- Proteger los pies con zapatos cómodos, que protejan al pie de lesiones en todo momento.



- Ejercitar a diario para promover una buena circulación.
- Cuidar las uñas de los pies, se deben cortar en línea recta, ya que las uñas curvas son propensas a encarnarse.
- Evitar el uso de antisépticos en los pies ya que pueden causar daños en la piel.¹⁶

Secundarias: el objetivo es evitar que se avancen en los grados uno y dos a los más severos, como la gangrena, mediante el cuidado adecuado en las úlceras y corrección de los factores desencadenantes.

El desbridamiento es útil para la remoción del tejido necrótico de todo material extraño; en la herida se retrasa la cicatrización y curación, remover los callos, quitar los puntos de presión. Cuando se establece la infección, hacer escisión de todo el tejido necrótico, realizar un drenaje adecuado, completo y precoz.¹⁶

Es importante la corrección de factores desencadenantes como:

- Control adecuado de la diabetes.
- Estado de nutrición adecuado; una dieta que facilite la estabilidad de los niveles de glucemia en sangre, evite la obesidad y garantice un adecuado aporte de proteínas, vitaminas y minerales al organismo.
- Estudio del tratamiento del flujo arterial; la realización de ejercicio físico que permita mantener un peso adecuado, el metabolismo de la glucosa regulado y la correcta circulación sanguínea en los pies.
- Tabaquismo.
- Dislipidemia; control de los niveles de lípidos en sangre.
- Hipertensión.¹⁶



Terciarias: rehabilitación; la meta es evitar la amputación y la discapacidad, las medidas son similares a las señaladas en la prevención secundaria, con la adición de las medidas de rehabilitación, que ayudan a mejorar la calidad de vida del paciente.¹⁶

Para reducir los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de pie diabético es necesario medidas como:

- Reposo en cama.
- Líquidos y electrolitos ácidos/bases.
- Control metabólico de la diabetes.
- Terapia de oxígeno.
- Control glicémico de la diabetes (dieta).
- Lavado quirúrgico.
- Cura tres veces por día.
- Drenaje de abscesos.¹⁶



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 16

Penicilina G Cristalina

Indicaciones: es el medicamento de elección en infecciones graves, infecciones de piel y estructuras de la piel, gangrena gaseosa, erisipela, ántrax, bacteriemia o septicemia.

Mecanismo de acción: bactericida, su acción depende de su capacidad para alcanzar y unirse a las proteínas que ligan las penicilinas (PBP-1 y PBP-3), localizadas en las membranas citoplasmáticas bacterianas.

Farmacocinética: se absorben rápidamente después de la administración intramuscular; se distribuyen ampliamente en los líquidos corporales y los huesos; la penetración en las células, los ojos y a través de las meninges normales es escasa; la inflamación aumenta la cantidad de las penicilinas que atraviesan la barrera hematoencefálica, atraviesan la placenta, aparecen en la sangre del cordón y el líquido amniótico. La vida media de la penicilina es de solo 30 minutos, pudiendo incrementarse en casi 10 horas cuando hay fallo renal severo. Su eliminación es renal, tanto por secreción tubular como por filtración glomerular, la cantidad excretada por filtración glomerular depende del grado de unión a las proteínas.

Precauciones: en el embarazo las penicilinas atraviesan la placenta sin embargo, no se han descritos problemas en los seres humanos. En la lactancia se excreta en la leche materna, algunas a bajas concentraciones. En pediatría, el uso de penicilinas en lactantes y niños puede dar lugar a sensibilización, diarrea, candidiasis y rash cutáneo.



Interacciones: alopurinol, heparina, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, captopril, enalapril, tetraciclinas, anticonceptivos orales que contengan estrógenos, disulfiran, neomicina y probenecid.

Reacciones adversas: calambres, dolor, distensión abdominal o de estómago severo, diarrea acuosa o severa, fiebre, aumento de la sed, aumento de la pérdida de peso, náuseas, vómitos, crisis convulsivas, rash cutáneo, urticaria, prurito, sibilancias (hipersensibilidad).

Dosis: adultos 2, 000, 000 UI cada 4 horas por 15 días.

Dicloxacilina

Indicaciones: en el tratamiento de la neumonía estafilocócica, sinusitis, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones en heridas por quemaduras.

Mecanismo de acción: inhiben la síntesis del septo y pared celular bacteriana, probablemente por acetilación de las enzimas transpeptidasas unidas a la membrana; esto impide el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucano; lo que es necesario para la fuerza y rigidez de la pared bacteriana; además se inhibe la división celular y el crecimiento, con frecuencia se producen lisis y elongación de las bacterias sensibles; las bacterias que se dividen rápidamente son las más sensibles a la acción del fármaco.

Farmacocinética: se absorbe rápidamente después de la administración intramuscular. La vida media en función renal es de 0.5 – 1 hora, en disfunción renal es de 1 – 3 horas. La unión a proteínas es muy elevada, el metabolismo hepático es de 9 – 10%. Su excreción renal es de 60%.



Precauciones: en el embarazo atraviesan la placenta, sin embargo, no se han descritos problemas en humanos. En la lactancia se excretan en la leche materna, algunas a bajas concentraciones.

Interacciones: alopurinol, heparina, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, captopril, enalapril, tetraciclinas, anticonceptivos orales que contengan estrógenos, disulfiran, neomicina, probenecid.

Reacciones adversas: calambres, dolor, distensión abdominal o de estómago severo, diarrea acuosa o severa, aumento de la pérdida de peso, náuseas, vómitos, cansancio, respiración dificultosa (nefritis intersticial), crisis convulsivas (con dosis parenterales elevadas, especialmente en pacientes urémicos), rash cutáneo, urticaria, prurito y sibilancias (hipersensibilidad).

Dosis: 1 gramo cada 6 horas por 14 días.

Ampicilina

Indicaciones: infecciones en la piel y tejidos blandos.

Mecanismo de acción: inhiben la síntesis del septo y pared celular bacteriana, probablemente por acetilación de las enzimas transpeptidasas unidas a la membrana; esto impide el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucano; lo que es necesario para la fuerza y rigidez de la pared bacteriana; además se inhibe la división celular y el crecimiento, con frecuencia se producen lisis y elongación de las bacterias sensibles.

Farmacocinética: se puede administrar oral y parenteralmente. Aproximadamente el 30-55% de la dosis oral se absorbe. Las concentraciones máximas se obtienen a las 1-2 horas después de una dosis intramuscular. Los alimentos inhiben la absorción de la ampicilina.



Aproximadamente el 10% de la dosis de ampicilina es metabolizada a productos inactivos que son eliminados sobre todo en la orina, conjuntamente con el antibiótico sin metabolizar.

Contraindicaciones: la ampicilina está contraindicada en pacientes con alergias conocidas las penicilinas, cefalosporinas o al imipenem. Los pacientes con alergia o condiciones alérgicas como asma, fiebre del heno, eczema, etc., tienen un mayor riesgo de hipersensibilidad a las penicilinas. La ampicilina está relativamente contraindicada en pacientes con infecciones virales o leucemia linfática.

Interacciones: heparina, alopurinol, lansoprazol, anticonceptivos orales y disulfirán.

Reacciones adversas: calambres, dolor, diarrea, fiebre, náuseas, vómito, cansancio, rash cutáneo, urticaria, prurito, sibilancias, lengua oscurecida o decolorada.

Dosis: en adultos 250 mg – 500 mg (base) cada 6 horas intramuscular o intravenosa. Seguido de 1g cada 6 horas de 10 a 14 días.

Clindamicina

Indicaciones: indicada en el tratamiento coadyuvante de la cirugía de las infecciones óseas crónicas, incluyendo osteomielitis hematógena aguda producida por staphylococcus e infecciones articulares; además está indicada en infecciones del tracto genitourinario, intraabdominales, neumonías anaeróbicas, septicemia bacteriana infecciones de la piel y tejidos blandos.

Mecanismo de acción: antibacteriano sistémico; inhibe la síntesis de proteínas en bacterias sensibles, uniéndose a las subunidades 50s de los ribosomas bacterianos, evitando la formación de las uniones peptídicas; pueden ser bactericidas a concentraciones elevadas o cuando se usa frente a un microorganismo altamente sensible.



Farmacocinética: se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal tras la administración oral. Aproximadamente el 90% se absorbe por vía oral en estado de ayuno y los alimentos no afectan la absorción.

Se distribuyen ampliamente con rapidez en la mayoría de los líquidos y tejidos excepto en el líquido cefalorraquídeo atraviesan fácilmente la placenta hasta un 46% de las concentraciones séricas maternas. La vida en función renal normal es de 2.4 a 3 horas en adultos. Su eliminación es renal, biliar, intestinal y también se excreta en la leche materna.

Interacciones: anestésicos orgánicos, bloqueantes neuromusculares, antidiarreicos adsorbentes, cloranfenicol, eritromicina y analgésicos opiáceos.

Reacciones adversas: colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad, dolor abdominal, diarrea acuosa severa, fiebre, aumento de la sed y de la pérdida de peso, náuseas, vómito, cansancio o debilidad no habitual.

Dosis: adultos y adolescentes son de 150-450 mg cada 6 horas por vía oral, seguido el tratamiento de 600 mg cada 8 horas de 10 a 14 días.

Ciprofloxacina

Indicaciones: infecciones de la piel (celulitis, etc.) e infecciones de los huesos y articulaciones (osteomielitis, artritis infecciosa, etc.).

Mecanismo de acción: bactericida, interfiere en la replicación de ADN bacteriano por inhibición de la ADN-girasa y topoisomerasa IV bacterianas.

Farmacocinética: luego de la administración intravenosa, la ciprofloxacina difunde ampliamente en el organismo, se halla presente en saliva, secreciones nasales y bronquiales, piel, tejido adiposo, músculo, cartílago y hueso. La unión a las proteínas plasmáticas es de 20 a 40%. La vida media plasmática de eliminación en pacientes con función renal normal es aproximadamente 5 a 6 horas. Del 50 a 70% de la dosis administrada se elimina sin cambios en la orina.



Precauciones: mantener vigilancia clínica en pacientes con déficit de glucosa 6-fosfato-des-hidrogenasa (riesgo de anemia hemolítica), pacientes con historial de epilepsia y/o estados de demencia. Reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal y pacientes ancianos.

Interacciones: no se recomienda la administración conjunta de leche, por disminución de la absorción del fármaco y reducción de la biodisponibilidad; así mismo el uso de antiácidos, anticoagulantes (warfarina), antiinflamatorios no esteroideos (ácido mefenámico, indometacina, naproxeno), antineoplásicos (ciclofosfamida, citarabina, doxorubicina, vincristina), cimetidina, diazepam y fenitoína.

Reacciones adversas: náuseas, diarrea, vómito, molestias abdominales, cefalea, nerviosismo y erupciones exantemáticas.

Dosis: Oral: En casos de infecciones graves, emplear dosis de hasta 750 mg cada 12 horas. Evaluar de forma independiente a cada paciente. Se administra en infusión intravenosa a pasar en 30 a 60 minutos. Infecciones osteoarticulares, neumonías, infecciones de tejidos blandos y otras infecciones, 400 mg dos veces al día por vía intravenosa. Para la mayoría de las infecciones, la duración del tratamiento recomendable es de 7 a 14 días y de 2 meses para la osteomielitis.

Gentamicina

Indicaciones: en el tratamiento de infecciones graves tales como las infecciones óseas en quemaduras, sistema nervioso central, otitis media aguda, neumonía, sinusitis, septicemia bacteriana, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones bacterianas de las vías urinarias y endocarditis bacteriana.



Mecanismo de acción: los amino glucósidos son transportados en forma activa a través de la membrana bacteriana, se unen irreversiblemente a una o a más proteínas receptoras específicas de la subunidad 30s de los ribosomas, e interfieren con el complejo de iniciación entre el ARm y la sub unidad 30s. El ADN puede leerse de forma errónea lo que puede dar lugar a la producción de proteína no funcional, esto da lugar a un transporte acelerado de amino glucósidos con lo que aumenta la ruptura de la membrana citoplasmática de las bacterias y la consiguiente muerte celular.

Farmacocinética: se absorbe totalmente y de forma rápida después de la administración intramuscular; por vía intravenosa en perfusiones de 20 a 30 minutos de duración. Se distribuye principalmente en el líquido extracelular, con acumulación en la célula de la corteza renal; en orina las concentraciones son altas. No se metabolizan, por lo que son excretados por el riñón sin haber experimentado cambio alguno.

Interacciones: amino glucósidos, furosemida, vancomicina, anestésicos, hidrocarburos halogenados por inhalación, transfusiones masivas de sangre, bloqueantes neuromusculares indometacina intravenosa.

Reacciones Adversas: siendo nefrotóxicos como la presencia de cilindros, células o proteínas en la orina, o el incremento de la uremia, nitrógeno no proteico, creatinina sérica y oliguria. A nivel neurotóxicos se incluyen mareos, vértigo, tinnitus, acúfenos y pérdida de la audición. Esta última se manifiesta inicialmente por una disminución en la agudeza auditiva de los tonos altos y puede ser irreversible.

Dosis: 5mg/kg/día por 7 días.



Ceftazidima

Indicaciones: indicada en infecciones del tracto biliar, infecciones óseas del sistema nervioso central, como meningitis, ventriculitis, infecciones del tracto genitourinario, gonorrea, infecciones articulares, infecciones peri operatoria, neumonía, septicemia bacteriana, infecciones de la piel y tejido blando.

Mecanismo de acción: bactericida, la acción depende de su capacidad para alcanzar las proteínas que ligan penicilinas, localizadas en las membranas citoplasmáticas bacterianas y unirse a ellas; inhiben la síntesis de la pared celular y del septo bacteriano, por acilación de las transpeptidasas unidas a las membranas. Esto impide el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucano, que es necesario para la resistencia y rigidez de la pared bacteriana, se inhibe la división y el crecimiento celular, y se produce la lisis de las bacterias sensibles.

Farmacocinética: se absorbe a nivel de 20 a 30 minutos. Su vida media a nivel intramuscular es de 2 horas y por vía intravenosa es de 1.9 horas. La unión a proteína es muy baja, no se metaboliza a nivel hepático y renal. Su excreción renal es del 80 a 90%.

Precauciones: en pacientes que no toleran una cefalosporina con alergia de tipo rash, paciente con historia de anafilaxis a las penicilinas.

Interacciones: con el alcohol, aminoglucósidos, furosemida, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, probenecid e inhibidores de la agregación plaquetaria.

Reacciones adversas: colitis pseudomembranosa, son menos frecuentes las hemorragias o hematomas (disfunción plaquetaria).

Dosis: para el tratamiento de infecciones leves a moderadas es de 1g cada 8 a 12 horas por vía intravenosa. En infecciones graves como la meningitis la dosis máxima es de 2g cada 8 horas por 7 a 14 días.



4.15.2 ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO

Aspirina

Indicaciones: para el dolor, fiebre, inflamación no reumática, artritis reumatoide, artritis juvenil, osteoartritis, fiebre reumática, agregación plaquetaria, molestias de estómago y analgésico.

Mecanismo de Acción: el ácido acetil salicílico inhibe la enzima ciclooxigenasa y la producción de prostaglandinas pero no suprime las vías de la lipooxigenasa ni la formación de leucotrienos. La aspirina en forma covalente modifica las dos variedades de ciclooxigenasa (COX 1 y COX2) y así logra la inhibición irreversible de la actividad de estas enzimas, de ello constituye una acción importante y peculiar de la aspirina.

Farmacocinética: la absorción es rápida y completa tras la administración oral; la unión de proteínas es elevada; disminuye según aumenta la concentración plasmática del salicilato; en concentraciones plasmáticas de albuminas menores; con disfunción renal y durante el embarazo. Se hidroliza extensamente en el tracto intestinal, hígado y en la sangre a salicilato, que se metaboliza, después principalmente en el hígado.

La vida media es de 15-20 minutos. La eliminación es renal principalmente como ácido salicílico libre y como metabolitos conjugados.

Precauciones: en el primer trimestre atraviesan fácilmente la placenta produciendo defectos congénitos, incluyendo fisuras de la columna vertebral y del cráneo, faciales, defectos oculares y malformaciones del sistema nervioso central.



En el tercer trimestre del tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilato, pueden dar lugar a un aumento del riesgo del síndrome de pos madurez, y del riesgo de hemorragia en la madre, parto y alumbramiento; en el tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilatos, durante la fase final del embarazo, puede dar lugar a un parto prolongado, complicado y a un mayor riesgo de hemorragia materno-fetal.

Interacciones: cafeína, litio, paracetamol, acidificantes urinarios (cloruro de amonio, ácido ascórbico, fosfato sódico o potásico), corticosteroides, alcohol o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, anticoagulantes (heparina), hipoglicemiantes orales e insulina, probenecid, tetraciclinas orales y vitamina K.

Reacciones Adversas: ulceración y sangrado gástrico, reacciones en el sistema renal, sistema nervioso, hematológica y alergia.

Dosis: en adultos, 325 mg-1g cada 3-4 horas. La dosis inicial como antiinflamatorio son de 4-8g en 4 dosis; en el tratamiento de sostén hasta 5g de día.

Acetaminofén

Indicaciones: para el dolor, fiebre, inflamación no reumática, artritis reumatoide, artritis juvenil, osteoartritis, fiebre reumática, agregación plaquetaria, molestias de estómago y analgésico.

Mecanismo de acción: como analgésico puede actuar inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central, y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico.

La acción periférica puede deberse también, a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, o la de las otras sustancias que sensibiliza los nociceptores ante estímulos mecánicos o químicos.

Como antipirético actúa a nivel central, sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura, para producir una vasodilatación periférica que da lugar a un aumento



del flujo de sangre en la piel, de sudoración y de pérdida de calor. La acción a nivel central probablemente está relacionada, con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo. Como antiácido reacciona químicamente para neutralizar el ácido existente en el estómago; esta acción da lugar a un aumento del pH del contenido gástrico, proporcionando así un alivio de los síntomas de la hiperacidez.

Farmacocinética: su absorción es oral es rápida y casi completa, puede ser menor si se ingiere después de una comida rica en hidratos de carbono. La unión a proteínas produce concentraciones plasmáticas inferiores a 60mcg/ml, puede alcanzar niveles moderados con dosis altas o tóxicas.

Su metabolismo a nivel de hígado es aproximadamente de un 90-95%. Su vida media es de 1-4 horas, puede prolongarse en caso de sobredosis, ancianos y neonatos, y puede ser algo más corta en los niños.

Se metaboliza a nivel hepático, seguido de la excreción renal de los metabolitos, principalmente conjugados, el 3% de la dosis puede excretarse de forma inalterada.

Precauciones: durante el embarazo dosis elevadas producen atrofia testicular, e inhibición de la espermatogénesis.

Interacciones: alcohol, anticoagulantes y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.

Efectos Adversos: reacción alérgica, dolor de garganta y fiebre, diarrea, aumento de sudoración, calambres, náuseas, vómitos, dolor de estómago, hinchazón del área abdominal.

Dosis: adultos 0.5-1 g cada 6 h; máximo 4 g al día.



Diclofenac

Indicaciones: indicada como analgésico, antipirético, antiinflamatorio y antirreumático. Para dolor postquirúrgico.

Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de prostaglandinas.

Farmacocinética: se absorbe de manera rápida y completa en el plasma, alcanza concentraciones máximas en término de 2 a 3 horas. Se advierte un notable efecto de primer paso, de tal manera que a nivel sistemático se detecta solo un 50% del fármaco. Se liga ampliamente a proteínas plasmáticas en un 99% y su vida media es de 1 a 2 horas, se metaboliza en el hígado y es excretada por el riñón.

Precauciones: clasificado en categoría B durante el embarazo; en pacientes con alteraciones de la coagulación, hipertensos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, con lupus eritematoso, con porfiria hepática y contraindicado en pacientes alérgicos a la aspirina.

Interacciones: agrava la insuficiencia renal si es co-administrado con diuréticos, aumenta la hiperpotasemia si se usa de forma concomitante con ahorradores de potasio. Aumenta la concentración en digoxina.

Reacciones adversas: similares a los de la aspirina

Dosis: para dolor post quirúrgico leve, 75-100 mg vía oral dividido en varias dosis. Dolor severo 75 mg intramuscular una vez al día. En caso rebeldes cada 12 horas. En el cólico nefrítico 75 mg intramuscular y repetir a los 30 minutos. Como antiinflamatorio y antirreumático 50 mg cada 8 a 12 horas.



Dipirona

Indicaciones: tiene propiedades analgésicas (para el dolor agudo post-operatorio o post- traumático), y antipiréticas (para situaciones cuando no se logran los efectos con otro antiinflamatorios no esteroideos, como acetaminofén e ibuprofeno).

Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de prostaglandinas.

Farmacocinética: la absorción intestinal es muy rápida y casi total. Se distribuye uniforme y ampliamente; alcanza una concentración máxima de 1 a 1,5 h por vía oral. Se hidroliza por mecanismos enzimáticos en el intestino y se transforma en metilaminoantipirina, el cual es el primer metabolito detectado en sangre. La vida media de eliminación es alrededor de 7 h y los metabolitos son totalmente eliminados en la orina.

Precauciones: la dipirona presenta riesgo de choque y de agranulocitosis, pueden poner en riesgo la vida. Pacientes con síndrome de asma por analgésicos o con intolerancia a los analgésicos.

Interacciones: si se administra de forma concomitante con ciclosporina, los niveles en sangre de ciclosporina pueden ser reducidos, y por lo tanto deberán ser monitorizados. El metamizol es metabolizado por oxidación mediante el citocromo CYP2D6. Algunos fármacos que también son metabolizados por la misma vía, como la cimetidina, pueden aumentar los niveles plasmáticos y la semi vida de eliminación del metamizol.

Contraindicaciones: dipirona está contraindicado en pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad (por ejemplo, anafilaxis o agranulocitosis) al metamizol u otros derivados pirazolónicos. Puede existir sensibilidad cruzada en pacientes que han tenido síntomas de asma, rinitis o urticaria después de la administración de ácido acetil-salicílico, paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINES). También está contraindicado en casos de porfiria aguda intermitente y deficiencia congénita de glucosa-6-fosfato- deshidrogenasa.



Reacciones adversas: hipotensión, reacciones cutáneas, agranulocitosis y en personas predispuestas, en shock toxico-alérgico, sensación de calor, rubor, palpitaciones y náuseas.

Dosis: en los adultos y niños mayores de 12 años, 1g por vía intramuscular profunda o intravenosa lenta, cada 8-12 horas.

Electrolitos

- Solución salina normal (0.9%)
- Dextrosa en agua (suero glucosado)
- Solución Hartman

Indicaciones: se deben utilizar en situaciones muy específicas, en el mantenimiento de una vía de administración intravenosa, cuando es imprescindible administrar fármacos por vía intravenosa de manera repetida o en pacientes en lo que existe un riesgo elevado de paro respiratorio, asistolia, arritmias graves o shock de aparición brusca.

Intervenciones quirúrgicas, cuadros de deshidratación grave e hipotensión aguda y en la corrección de alteraciones graves del equilibrio ácido- base.

Reacciones adversas: la administración excesiva puede producir hipernatremia, con la consecuente deshidratación cerebral, llevando a trombosis y hemorragia. los efectos adversos del exceso de cloruro de sodio son náuseas, vómitos, coma, convulsiones, diarrea, calambres abdominales, sed, cefalea, irritabilidad, fiebre, hipotensión, taquicardia, fallo renal, edema periférico, irritabilidad, paro respiratorio y muerte.



Dosis: corrección de pérdidas de sodio intravenoso en 24 horas, perfusiones trans-analgésicas, cirugías con traumatismo menor 6 ml/kg/hora.

Enalapril

Indicaciones: antihipertensivo; en el tratamiento de la hipotensión. En el tratamiento no farmacológico (restricción de sodio, reducción de peso, ejercicio y reducción del estrés); en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva asociado a un diurético como la hidroclorotiazida y un glucósido digitálico.

Mecanismo de acción: el enalapril intravenoso u oral, después de ser hidrolizado a enalaprilato, inhibe la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La inhibición de la ECA lleva consigo una disminución de los niveles plasmáticos de angiotensina II produciendo una disminución de la respuesta vasopresora y de la secreción de aldosterona.

Farmacocinética: Después de la administración oral del enalapril se observan unas concentraciones al cabo de 1 hora. Una vez absorbido, el enalapril se hidroliza a enalaprilato, el verdadero inhibidor de la ECA. La semi-vida de eliminación efectiva, es de unas 11 horas. La eliminación del enalaprilato por vía intravenosa y oral es renal.

Precauciones: pacientes que no toleran un inhibidor enzima conversor de angiotensina; en el embarazo produce toxicidad materna y fetal, en geriatría los pacientes de edad avanzada pueden ser más o menos sensibles a los efectos hipotensores.

Interacciones: analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, especialmente la indometacina, diuréticos ahorradores de potasio, medicamentos que producen hipotensión.



Reacciones adversas: los menos frecuentes, sensación de mareos o desmayos, rash cutáneo con o sin prurito o fiebre, tos continua, diarrea, dolor de cabeza, pérdida del sentido del gusto, molestia en el estómago, cansancio no habitual, aumento de la sensibilidad de la piel a la luz solar.

Dosis: en adultos, oral 10 mg de comprimido al día.

Furosemida

Indicaciones: en el tratamiento del edema asociado a insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, enfermedad renal, como coadyuvante en el tratamiento agudo pulmonar, en el tratamiento agudo pulmonar, en la hipertensión ligera a moderada, generalmente asociado a otros antihipertensivos, en el tratamiento de la hipercalcemia.

Mecanismo de acción: su acción es diurética; actúa principalmente en la rama ascendente del asa de Henle, inhibiendo la reabsorción de electrolitos; disminuye también la reabsorción del cloruro de sodio, aumenta la excreción de potasio en el túbulo distal; posiblemente la furosemida ejerce un efecto directo en el transporte de electrolitos en el túbulo proximal.

Farmacocinética: se absorbe del 60-70% de una dosis oral de furosemida. La absorción se reduce del 43-46% en pacientes con enfermedad renal terminal. La unión a proteínas es muy elevada del 91-97%, casi totalmente a la albúmina. En la vida media normalmente es de 30 minutos a una hora, en pacientes con insuficiencia renal y hepática de 11-20 horas. Su eliminación es renal con 88% y biliar con 12%; en pacientes con alteración renal severa el aclaramiento renal está reducido.

Precauciones: en el embarazo se debe aconsejar a las mujeres que visiten al médico antes de tomar esta medicación, ya que el uso habitual de diuréticos durante el embarazo normal es inadecuado y expone a la madre y al feto a riesgos innecesarios. En geriatría los ancianos pueden ser más sensibles a los efectos



hipotensores y electrolíticos, además estos pacientes tienen mayor riesgo de aparición de colapso circulatorio y episodios tromboembólicos.

Interacciones: corticosteroides, alcohol, medicamentos que producen hipotensión, alopurinol.

Reacciones adversas: las más frecuentes son mareo, pérdida de apetito; entre las menos frecuentes sequedad de boca, aumento de la sed, latidos cardíacos regulares, cambio de estado de ánimo o mental, calambres, dolor de cabeza, dolor de estómago.

Dosis: la administración intravenosa como diurético, inicialmente de 20-40 mg como dosis única. La dosis oral en adultos como diuréticos inicia de 20-80 mg en una sola toma, aumentando la dosificación en 20-40 mg a intervalos de 6-8 horas, administrando una vez al día, en días alternos o administrando una vez al día durante 2-4 días.

Ibuprofeno

Indicaciones: antirreumático, analgésico, antiinflamatorio, antipirético, profiláctico, y supresor del dolor de cabeza de origen vascular.

Mecanismo de acción: inhibe a la enzima ciclo-oxigenasa, dando lugar a la disminución de la información de precursores de las prostaglandinas, y de los tromboxano a partir del ácido araquidónico.

Farmacocinética: su absorción es rápida, su metabolismo es hepático y la vida media es de 1.8-2 horas. La unión a proteínas es muy alta 98%.

Precauciones: en el primer trimestre atraviesan fácilmente la placenta produciendo defectos congénitos, incluyendo fisuras de la columna vertebral, del cráneo, faciales, defectos oculares y mal formaciones del sistema nervioso central.



En geriatría son más sensibles a los efectos tóxicos de los salicilatos; posiblemente debido a una menor función renal.

Interacciones: paracetamol, corticoides, alcohol, hipoglicemiantes orales, insulina, antihipertensivos o diuréticos y litio.

Efectos Adversos: rash cutáneo, dolor o malestar abdominal, irritación gastrointestinal, mareos, náuseas, vómitos, urticaria, aumento de la presión arterial, tinnitus, retención de líquidos, estreñimiento, pérdida de apetito, diarrea, dolor de cabeza, nerviosismo.

Dosis: antirreumáticos, analgésico y antipirético, la dosis usual es de 300 – 800 mg 3 ó 4 veces al día y como antidismenorreo, 200 a 400 mg a intervalo de 4 – 6 horas.

Metronidazol

Indicaciones: indicados en la profilaxis de las infecciones colónicas preoperatorias y en tratamientos de infecciones bacterianas anaerobias, amebiasis y tricomoniasis también se usa en el tratamiento de vaginitis, enfermedad intestinal inflamatoria.

Mecanismo de acción: antibacteriano, anti protozario, microbicida; activo contra la mayoría de las bacterias anaerobias obligadas y protozoos mediante la reducción química intracelular que se lleva a cabo de mecanismos únicos de metabolismos anaerobios.

Farmacocinética: se absorbe por completo y con prontitud después de ingestión y alcanza concentraciones en el plasma de 8-13 mcg/ml en el transcurso de 0.25-4 horas después de una dosis única de 500 mg. La vida media de este fármaco en el plasma es de aproximadamente 8 horas y su volumen de distribución es de aproximadamente el del agua corporal total. Menos del 20% del fármaco está unido a proteínas plasmáticas después de una dosis por vía oral más del 75% del



metronidazol se elimina en la orina en gran parte como metabolitos solo alrededor del 10% se recupera como fármacos sin cambios.

Precauciones: se ha descrito carcinogenesis, tumorigenesidad y mutogenesis, en el embarazo atraviesa la placenta y penetra rápidamente en la circulación fetal.

Interacciones: alcohol, anticoagulantes y disulfiran.

Reacciones adversas: las incidencias más frecuentes son entumecimiento, hormigueo, dolor o debilidad en manos y pies, neuropatías periféricas. Las incidencias menos frecuentes son irritación vaginal, descarga o sequedad no presentes antes de la terapia, dolor, o enrojecimiento de la vena en la que se administra el fármaco, rash cutáneo, dolor de garganta y fiebre, cambios en el estado de ánimo o mental, torpeza o inestabilidad, y crisis convulsivas.

Dosis: infecciones anaerobias: infusión intravenosa 15 mg base por kg de peso corporal inicialmente, después 7.5 mg/kg de peso hasta un máximo de 1 g cada 6 horas durante 7 días o más.

Infecciones preoperatorias (profilaxis): infusión I.V 15 mg (base) por kg de peso corporal, 1 hora antes de empezar la cirugía y 7.5 mg/kg de peso 6-12 horas después de la dosis inicial.

Metoclopramida

Indicaciones: coadyuvante del vaciado (retardado) gastrointestinal, estimulante peristáltico, antiemético (náuseas y vómitos) inducida por la quimioterapia y post-operatorios relacionados con fármacos, se utiliza antes de la anestesia general para favorecer el vaciado gástrico y en la deficiencia de la lactancia para aumentar la secreción de leche.



Mecanismo de acción: bloqueante dopaminérgico; coadyuvantes del vaciado (retardado) gastrointestinal ; estimulante peristáltico se desconoce el mecanismo de acción exacto, sin embargo se cree que este fármaco inhibe la relajación del musculo liso gástrico producida por la dopamina, potenciado de esta forma las respuestas colinérgicas del musculo liso gastrointestinal.

Farmacocinética: se une a proteínas plasmáticas de un 13-23% especialmente a la albúmina plasmática, el metabolismo es hepático, su vida media es de 4-6 horas, el comienzo de la acción intravenosa es de 1-3 minutos y la duración de la acción de 1-2 horas. Su eliminación es renal.

Precauciones: pacientes alérgicos a este fármaco. En pediatría los efectos extra piramidales de este fármaco, produce especialmente parkinsonismo y la disquinesia tardía.

Interacciones: alcohol, medicamentos opiáceos estimulantes del sistema nervioso central, medicamentos que producen reacción extra piramidal y levodopa.

Reacciones adversas: incidencia más frecuente somnolencia, inquietud, debilidad. Incidencia menos frecuente o rara hinchazón o aumento de la sensibilidad al dolor en el pecho, cambio en la menstruación, estreñimiento, depresión, diarrea, mareos, dolor de cabezas, aumento del flujo de leche. Náuseas, rash cutáneo, irritabilidad, problema en el sueño y sequedad de boca.

Dosis: adultos estimulante peristáltico I.V 10 mg base, dosis única. Antiemético 2 mg base, por kg de peso corporal.



Glibenclamida

Indicaciones: en el tratamiento y control de la diabetes mellitus del adulto no dependiente de insulina (tipo II), que no puede controlarse completamente solo con la dieta.

Mecanismos de acción: promueve el aumento de la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes del páncreas, mediante un procedimiento que todavía no está específicamente definido. Disminuyen la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepática; el efecto resultante es una disminución de la concentración de glucosa en sangre, solo en aquellos pacientes que son capaces de sintetizar la insulina.

Farmacocinética: su vida media es de 10 horas, su duración es de 24 horas. La eliminación biliar y renal es del 50% respectivamente.

Precauciones: en pacientes ancianos se pueden producir síntomas neurológicos

Interacciones: alcohol, alopurinol, analgésicos antiinflamatorios, cloranfenicol, sulfamidas, carbamacepina, anticonceptivos orales, ketoconazol y rifampicina.

Efectos adversos: pacientes con edad avanzada, y debilitados o mal nutrido y aquellos con insuficiencia adrenal o hipofisaria, disfunción hepática o renal, son especialmente sensibles a este tipo de fármacos; diarreas, mareo, dolor de cabeza, pirosis, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, dolor de estómago o malestar; poco frecuente aumento de la sensibilidad de la piel a la luz solar directa y rash cutáneo.

Dosis: usualmente de 2.5-5 mg al día. Se recomienda ingerir con el desayuno y hacer ajustes de la dosis cada 7 días con incremento de 2.5 mg; la dosis máxima utilizada es de 15mg.



Insulina NPH (Protamina Neutra Hagedorm)

Indicaciones: diabetes mellitus tipo I y II (denominadas antes dependiente y no dependiente de insulina). Otros tipos de diabetes incluida la gestacional. Cetoacidosis (si no se cuenta con otra de acción más rápida).

Mecanismo de acción: la insulina es un factor hormonal que controla el almacenamiento y metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas; tal actividad se produce fundamentalmente en el hígado, músculo y tejido adiposo, después de la unión de las moléculas de insulina, a los sitios receptores en las membranas plasmáticas celulares.

Aunque los mecanismos de las acciones moleculares en la zona celular todavía están siendo explorados; se sabe que las características del transporte de la membrana celular, el crecimiento celular, la activación e inhibición enzimática y las alteraciones en el metabolismo de proteínas y grasas están influidas por insulina.

Farmacocinética: insulina de acción intermedia, efecto después de la inyección subcutánea: su comienzo entre 2 y 4 h. El efecto máximo de 4 a 10 h. La duración de 12 a 16 h. Las enzimas digestivas la inactivan y, por eso, ha de administrarse en inyección; la vía subcutánea parece ideal en la mayoría de las circunstancias. El metabolismo es hepático, también renal, en los tejidos corporales y plasma mediante proteólisis enzimática. Se elimina por la orina.

Precauciones: niños y adulto mayor, riesgo aumentado de hipoglicemia. Evitar la sobre insulinización.

Contraindicaciones: pacientes con hipoglucemia e hipersensibilidad a la insulina humana. Pacientes con estenosis significativa de las arterias coronarias o de los vasos cerebrales, así como pacientes con retinopatía proliferativa.



Interacciones: ácido acetilsalicílico, alcohol, amitriptilina, antagonistas del calcio, anticonceptivos orales, corticosteroides, fenitoína, gemfibrozilo. inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Reacciones Adversas: hipoglucemia, con todos los síntomas según la intensidad (debilidad, cansancio, sensación de hambre, sudación profusa, ansiedad, etc.). Edema, lipodistrofia, alergia local o sistémica. Formación de anticuerpos contra la insulina.

Dosis: Dosis individual de acuerdo con las necesidades del paciente. El requerimiento de insulina es individual y se encuentra entre 0,3 y 1,0 UI/kg/día; pueden ser mayores en pacientes con resistencia a la insulina (obesidad) e inferior en los que exista una producción residual de insulina endógena.

Insulina Cristalina

Indicaciones: Tratamiento de diabetes mellitus, de coma hiperglucémico y cetoacidosis. Estabilización pre-, intra- y post-operatoria de sujetos con diabetes mellitus. La administración intravenosa de insulina se utiliza tan solo a nivel hospitalario, generalmente por infusión en soluciones de suero glucosado.

Mecanismo de acción: Disminuye la glucosa en sangre y promueve los efectos anabólicos además de reducir los catabólicos. Incrementa el transporte de glucosa a las células, induce la formación de glucógeno en el hígado y mejora la utilización de piruvato. Inhibe la glucogenólisis y gluconeogénesis, incrementa la lipogénesis en hígado y tejido adiposo e inhibe la lipólisis. Además promueve la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas, e intensifica la captación del potasio por las células.



Farmacocinética: La insulina intravenosa se administra en forma intermitente, con bolos intravenosos pequeños de insulina corriente (cada 2 horas). La vida media de la insulina intravenosa (< 10 minutos), la dosificación de la insulina puede ser más fácilmente titulada. El metabolismo es hepático, también renal, en los tejidos corporales y plasma mediante proteólisis enzimática. Se elimina por la orina.

Contraindicaciones: está contraindicada en el caso de hipoglucemia o en aquellos pacientes que hayan mostrado una hipersensibilidad cualquiera de los componentes de su formulación. No debe usarse en bombas de insulinas externas o implantadas ni en bombas peristálticas con tubos de silicona.

Precauciones: pacientes predispuestos, como por ejemplo los que tengan neuropatías o estén bajo tratamiento con fármacos que reducen el potasio. La insulina regular clasifica dentro de la categoría A de riesgo en el embarazo.

Interacciones: antidiabéticos orales, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), disopiramida, los fibratos, fluoxetina, inhibidores de la mono amino-oxidasa, pentoxifilina, propoxifeno, salicilatos y antibióticos del tipo de las sulfamidas, corticosteroides, danazol, diazóxido, diuréticos, glucagón, isoniazida, estrógenos y progestágenos, los derivados de fenotiacina, la somatotropina, los agentes simpaticomiméticos (epinefrina, salbutamol, terbutalina), clonidina, sales de litio o el alcohol, pentamidina.

Reacciones Adversas: hipoglucemia, con todos los síntomas según la intensidad (debilidad, cansancio, sensación de hambre, sudación profusa, ansiedad, etc.). Hipoglucemia grave con coma, convulsiones o alteraciones neurológicas. Edema, lipodistrofia, alergia local o sistémica, rash con prurito en todo el cuerpo, disnea, pulso rápido, reducción de la presión arterial y sudoración.

Dosis: deben ser ajustadas para cada paciente. Las dosis suelen oscilar entre 0.5 a 1.0 U.I. por kg de peso corporal. Las necesidades metabólicas basales representan 40 a 60% de las necesidades diarias totales.



5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 Tipo de estudio: descriptivo, observacional, retrospectivo, corte transversal.

5.2 Área de estudio el presente trabajo se realizó en el área de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), ubicado en el centro de la ciudad de León, cuenta con 400 camas censables; contando con las especialidades de ortopedia y traumatología, medicina interna, cirugía, odontología, pediatría, gineco-obstetricia, consulta externa y emergencia.

5.3 Población de estudio: pacientes mayores de 35 años diagnosticados con pie diabético en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período comprendido Enero - Diciembre 2015.

5.4 Muestra: nuestra muestra estuvo compuesta por un total de 84 pacientes diagnosticados con pie diabético, que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

5.5 Criterios de inclusión:

- Paciente con diabetes mellitus tipo II.
- Pacientes ingresados en el servicio de ortopedia y traumatología con diagnóstico de pie diabético.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 35 años.
- Pacientes con expediente clínico completo.
- Pacientes atendidos en el Hospital durante el período establecido.



5.6 Criterios de exclusión:

- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo I.
- Pacientes menores de 35 años.
- Pacientes no diagnosticados con pie diabético.
- Paciente con expediente clínico incompleto.
- Paciente fuera del periodo de estudio.

5.7 Instrumento y método de recolección de la información: la fuente de información se considera secundaria, al igual que todo el contenido del documento. Para lograr los objetivos propuestos en el presente trabajo investigativo, se solicitó la autorización a la dirección del Hospital, una vez autorizado el estudio se pidieron el número de expedientes clínicos en el área de estadística; luego en admisión se facilitaron dichos expedientes, con una ficha previamente estructurada, se extrajo la información de interés de forma ética y confiable, donde no se da a conocer el nombre de los pacientes que formaron parte del estudio, dicha ficha contiene los siguientes parámetros:

- Datos generales del paciente.
- Grado de lesión según clasificación de Wagner.
- Datos del tratamiento farmacológico utilizado en pacientes con diagnóstico de pie diabético.

5.8 Forma de procesamiento de la información: Los datos fueron introducidos mediante una base de datos y analizados estadísticamente en el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 23 y Microsoft Excel para Windows 10; los datos obtenidos fueron plasmados en el documento final en Word 2013.



5.9 Plan de análisis.

VARIABLES

- Edad.
- Género.
- Comorbilidad.
- Grado de lesión de pie diabético.
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento no farmacológico.
- Protocolo de tratamiento.

CRUCE DE VARIABLES

- Edad vs Género.
- Género vs Procedencia.



5.10 Operacionalización de variables.

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	VALOR/ESCALA
Edad	Tiempo de existencia de una persona, desde su creación o nacimiento, hasta la actualidad.	Años	%
Género	Identidad sexual de los seres humanos.	Masculino Femenino	%
Comorbilidad	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Nombre enfermedad	%
Grado de lesión	Herida o traumatismo, cambio patológico del tejido del pie.	Grado 0 Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V	%

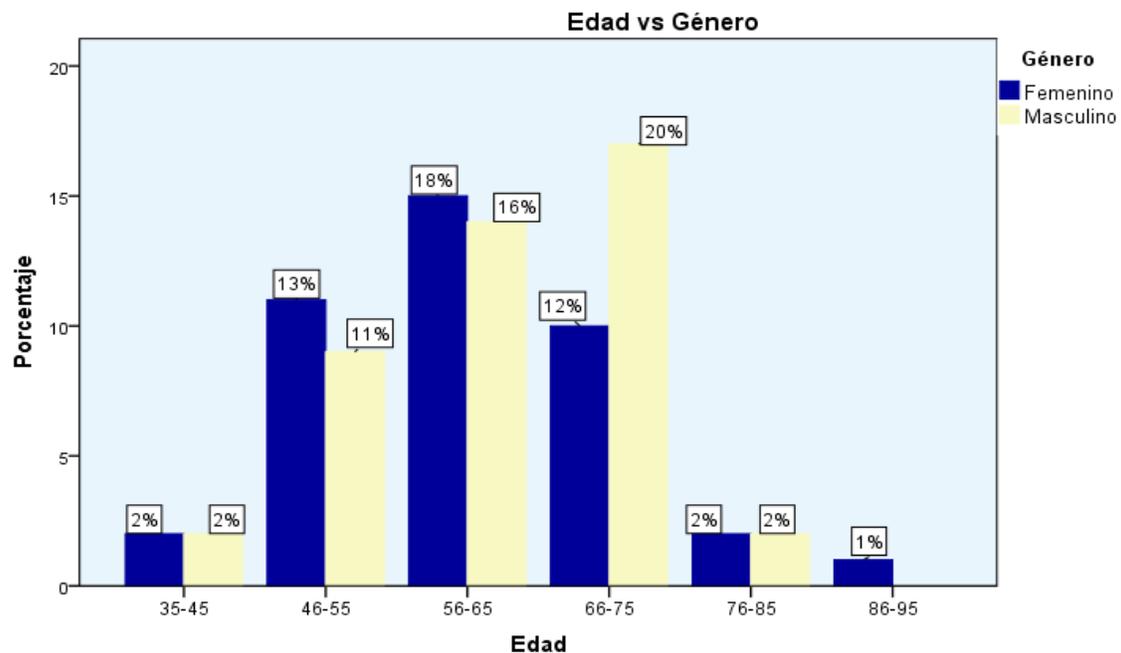


<p>Tratamiento</p>	<p>Cuidado y atenciones prestadas a un paciente, con el objetivo de combatir o mejorar una enfermedad.</p>	<p>Farmacológico: Hipoglucemiantes Vasodilatadores periféricos Antibióticos Analgésicos</p> <p>No Farmacológico: Procedimiento Quirúrgico Curas</p>	<p>% % % % % % %</p>
<p>Protocolo de tratamiento</p>	<p>Fuente de información y conjunto de orientaciones desarrolladas de manera sistemática, con el objetivo de orientar a los médicos y pacientes a un uso racional de medicamentos.</p>	<p>Tratamiento farmacológico : SI NO</p>	<p>% %</p>



6. RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Gráfico 1



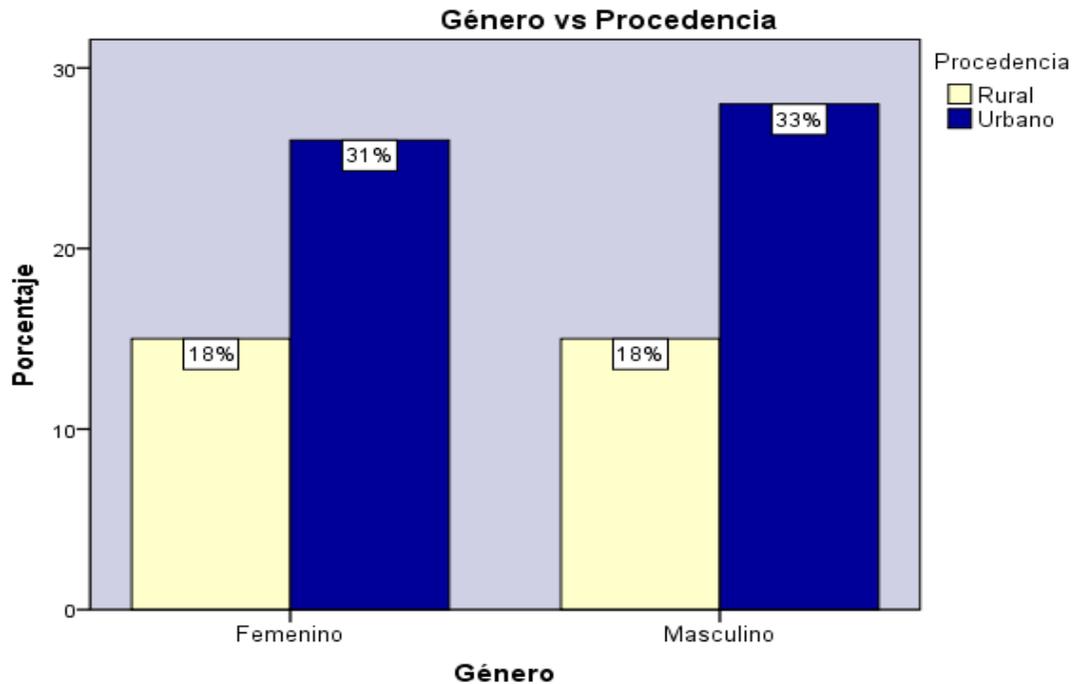
En la gráfica 1 se presenta el total de los pacientes con pie diabético, de los que predomina el género masculino (20%), comúnmente esta complicación es asociada a los hombres debido al consumo de alcohol y tabaco, factores predisponentes a la enfermedad. Con el paso del tiempo alrededor de 3 años o más con diabetes mellitus II, el daño se produce a nivel micro y macrovascular, de manera especial en los nervios periféricos.



En el género femenino las edades de 46 – 55 (13%) y 56 – 65 años (18%) presentaron mayor índice de pie diabético en comparación con el género masculino, debido a que la diabetes es más común y agresiva con la mujer, ya que ella presenta un acúmulo de hormonas en el organismo como cortisol y es propensa al estrés por la enfermedad que padece. Uno de los efectos del cortisol es que inhibe la secreción de insulina, es decir, que se disminuye la capacidad de la insulina para transportar la glucosa hacia las células, además de hacer que las células se vuelvan más resistentes a ésta. El cortisol, además, ejerce sus efectos sobre las células de grasa a través del cuerpo, haciéndolas resistentes a la acción de la insulina; como resultado hay un notable aumento, no sólo de la glucosa en la sangre sino también de grasas, que comienzan a dañar los vasos sanguíneos.



Gráfico 2



En este gráfico se muestra que tanto el género femenino (31%) y masculino (33%) obtuvieron un porcentaje similar con respecto a su procedencia, siendo el área urbana más afectada con esta complicación, que puede ser originada por un descontrol en su estilo de vida y condiciones ambientales, además la falta de higiene, humedad constante en los pies dan paso al desarrollo de infecciones, generalmente por hongos y/o bacterias.



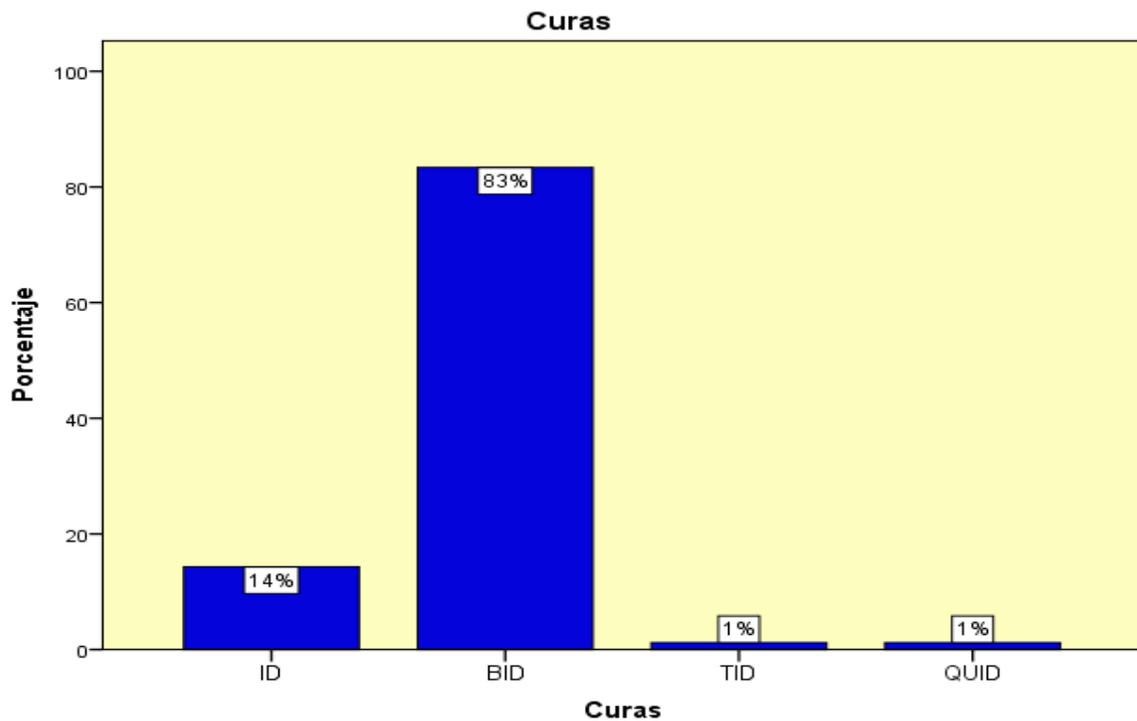
Gráfico 3



En el gráfico se hace referencia al procedimiento quirúrgico utilizado en pacientes con pie diabético; ya que este constituye un problema de salud pública por su alta frecuencia y por sus enormes costos sanitarios y sociales generados por la prolongada estancia hospitalaria, la demanda de atención médica y la incapacidad laboral de los pacientes. De los 84 pacientes estudiados en el 51% de ellos se utilizó lavado quirúrgico más desbridamiento, con este procedimiento se eliminan tejidos necróticos tratándose las infecciones en el pie, el 35% fue amputado, luego del fallo de la terapia quirúrgica, antibioterapia, y del grado de complicación con el que haya llegado el paciente; solamente el 5% de ellos no fueron sometidos a ningún tipo de procedimiento.



Gráfico 4

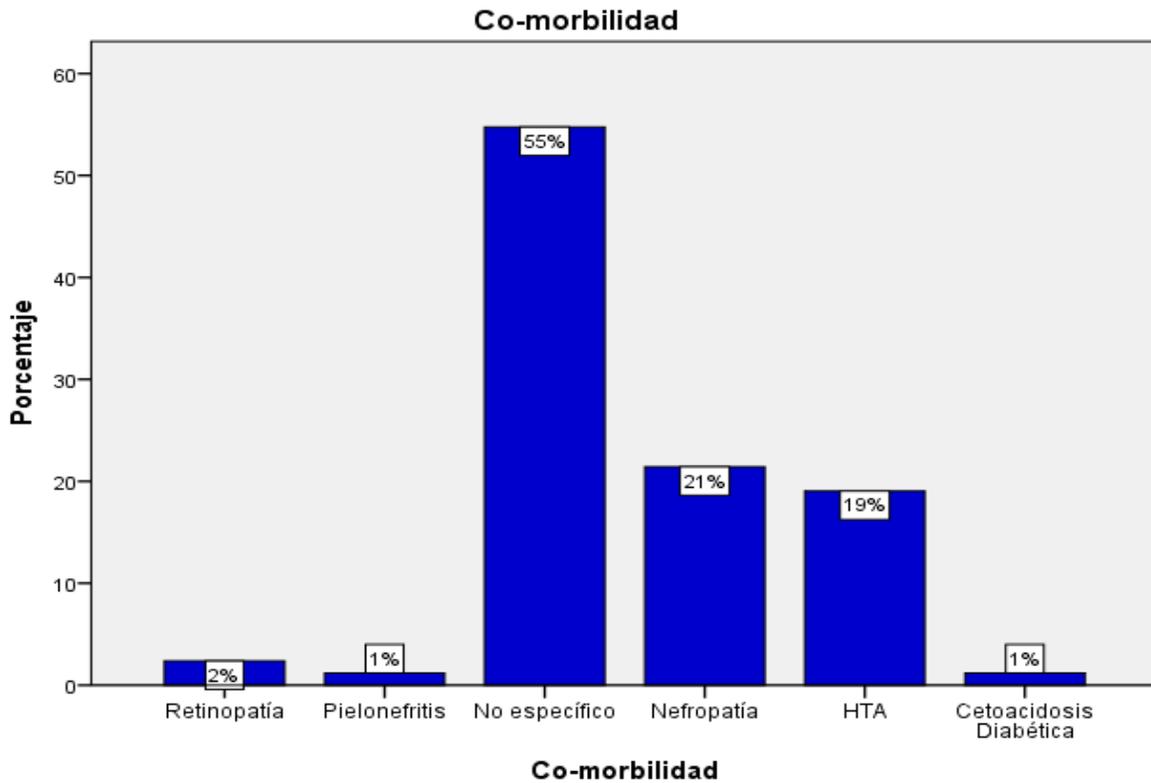


ID: Una vez al día. BID: Dos veces al día. TID: Tres veces al día. QUID: Cuatro veces al día

El gráfico representa que al 83% de los pacientes en estudio se le realizaron curas 2 veces al día para disminuir la infección y una reinfección en la lesión a causa de los microorganismos presentes en el pie afectado también con el fin de evitar la amputación y la discapacidad, contribuyendo a mejorar la calidad de vida del paciente.



Gráfico 5

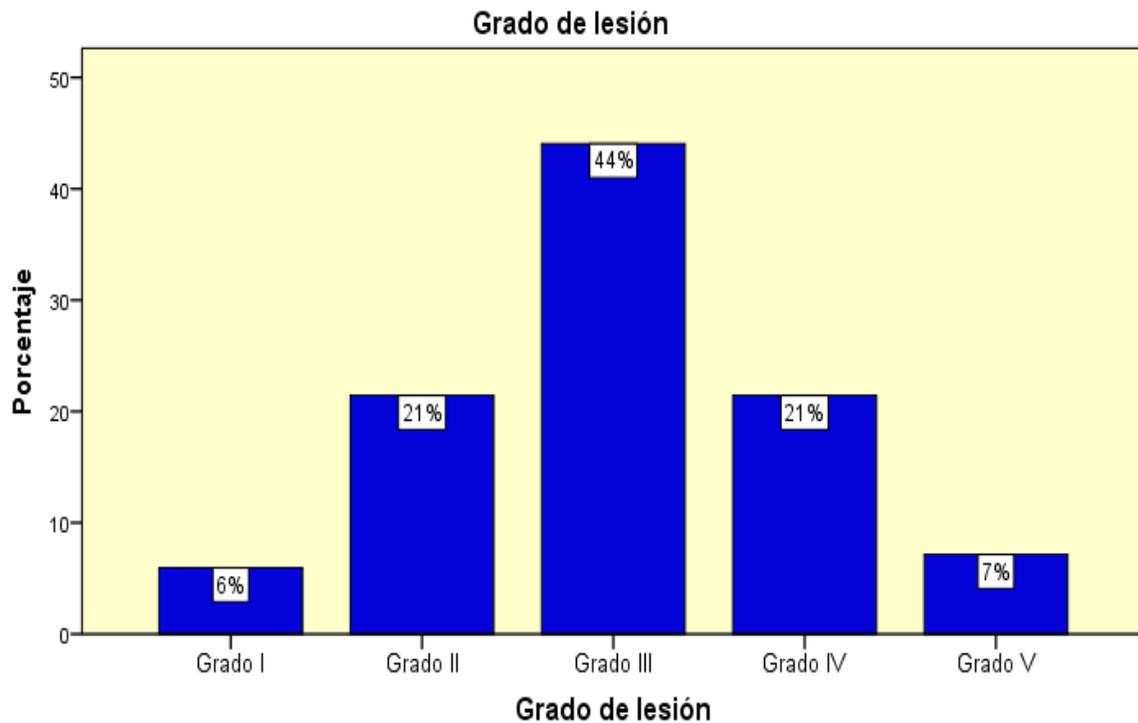


En el presente gráfico se muestra que en el 55% de los pacientes no se identificó la co-morbilidad ya que no estaba reflejada en los expedientes; las referencias citadas nos indica que la presencia de co-morbilidades tales como Hipertensión Arterial y Nefropatía duplica el riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes con Diabetes Mellitus II debido a que ésta es una enfermedad degenerativa, que ataca los órganos principales como el corazón y el riñón, enfermedades micro vasculares; al mismo tiempo desfavorece la farmacocinética de los fármacos prescritos y la efectividad del tratamiento.

La co-morbilidad intensifica la atención de la salud y aumenta los costos de atención médica para los pacientes con Diabetes Mellitus II.



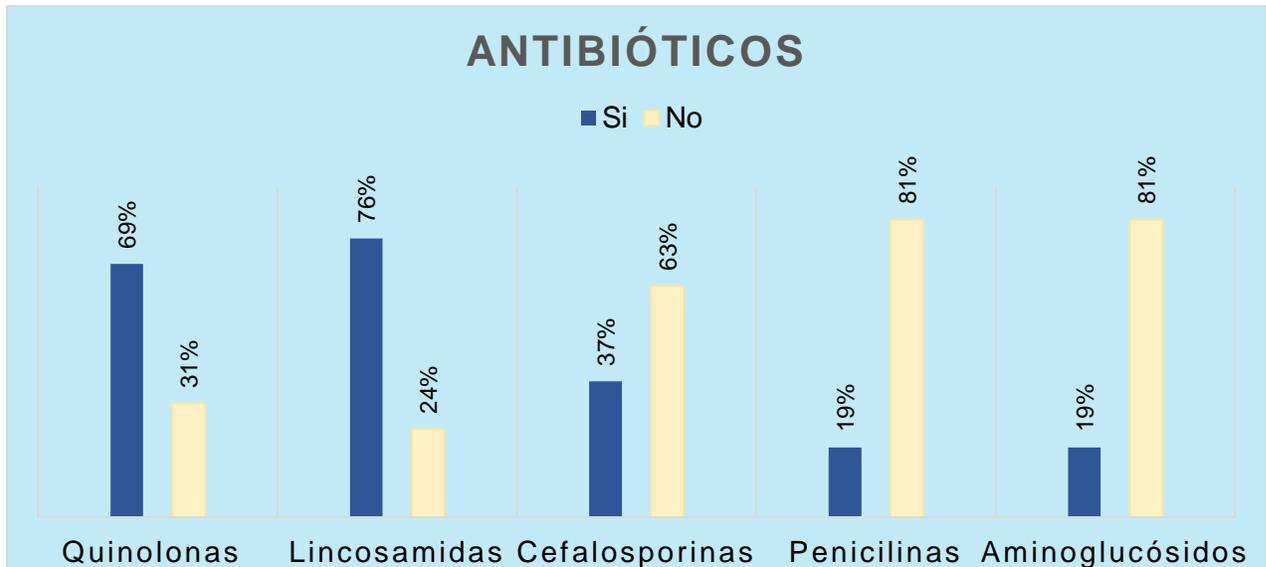
Gráfico 6



Este gráfico muestra que el grado de lesión predominante es el III (44% de los pacientes en estudio), en donde la afección y el nivel de lesión es tratable con una posible cicatrización de la úlcera utilizando la terapia adecuada, pero si esta falla o no hay regeneración del tejido se procede a la amputación. En grado II (21%) la úlcera es más superficial por lo que con antibioterapia y procedimientos quirúrgicos adecuados se previenen ulceraciones profundas, en cambio, en grado IV (21%) la úlcera es más profunda y localizada, haciéndose más complicada la condición del paciente y con menos probabilidades de salvar el miembro afectado. El grado V (7%) fue el que menos predominó ya que estos presentaban amputación previa o se procedía a ésta, en grado I (6%) los pacientes presentaban úlcera superficial con mucha probabilidad de sanación, el grado 0 no se presentó ningún caso.



Gráfico 7



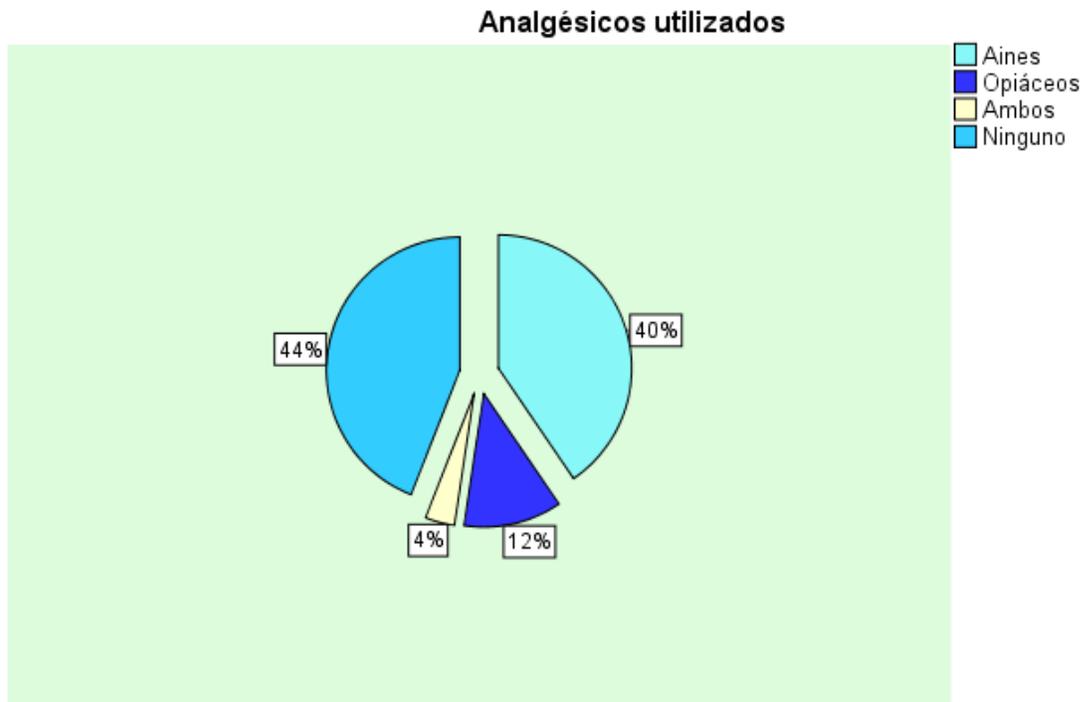
En el gráfico se puede observar los grupos de antibióticos más utilizados por el hospital en pacientes con pie diabético en el cual el grupo predominante fueron las Lincosamidas estas son un grupo de antibióticos de tipo bactericida, entre ellos está la Clindamicina, utilizada en el 76% de los pacientes debido a su espectro a bacterias gram positivas (*Streptococcus* y *Staphylococcus*) y bacterias anaerobias o cuando hay resistencia a penicilinas; seguido por el uso de Quinolonas en un 69% de los pacientes, siendo las más usadas Ciprofloxacina por su efecto bactericida y espectro antibacteriano gram negativo, es por eso que está indicado para infecciones en tejidos blandos y huesos, presentan menor resistencia antimicrobiana y efecto post antibiótico. En dichos casos las quinolonas, solas o asociadas, resultan eficaces en la supresión del crecimiento microbiano, logrando una mejor antibioterapia evitando niveles graves de infección y haciendo innecesaria una amputación en sus miembros.



Solo en el 37% de los pacientes en estudio se le administró Cefalosporinas; dentro de ellas se encuentran de tercera generación (Ceftazidima), siendo utilizadas debido a su amplio espectro antimicrobiano, cubren bacterias gram negativas que son causas de las úlceras profundas en el pie diabético. Y solo en el 19% de los pacientes se utilizó Aminoglucósidos como Gentamicina, es muy potente para microorganismos gram positivos y mucho más para gram negativos incluyendo *Pseudomona aeruginosa* por lo que se utiliza en infecciones graves. Mientras que las penicilinas como Dicloxacilina y Penicilina G, se utilizaron en el 19% de los casos por lo cual son administrados en ulceraciones leves actuando principalmente contra bacterias gram positivas.



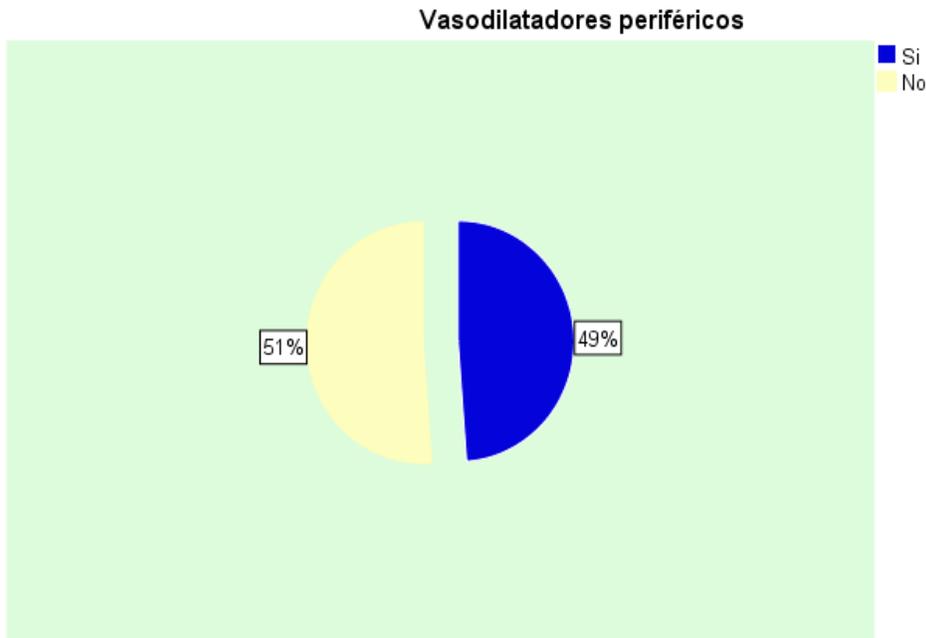
Gráfico 8



El gráfico muestra que los analgésicos más utilizados fueron los AINES (Ketorolaco, Dipirona) con el fin de disminuir el dolor producto de la infección y de los procedimientos quirúrgicos realizados a los pacientes. En un 12% los opiáceos (Tramadol) estos fármacos se utilizaban como tratamiento de dolores post-operatorio. En el 44% de los pacientes en su expediente clínico no mostraba uso de ningún analgésico. En el 4% de la población estudiada se combinaron los AINES con Opiáceos para los dolores muy intensos.



Gráfico 9

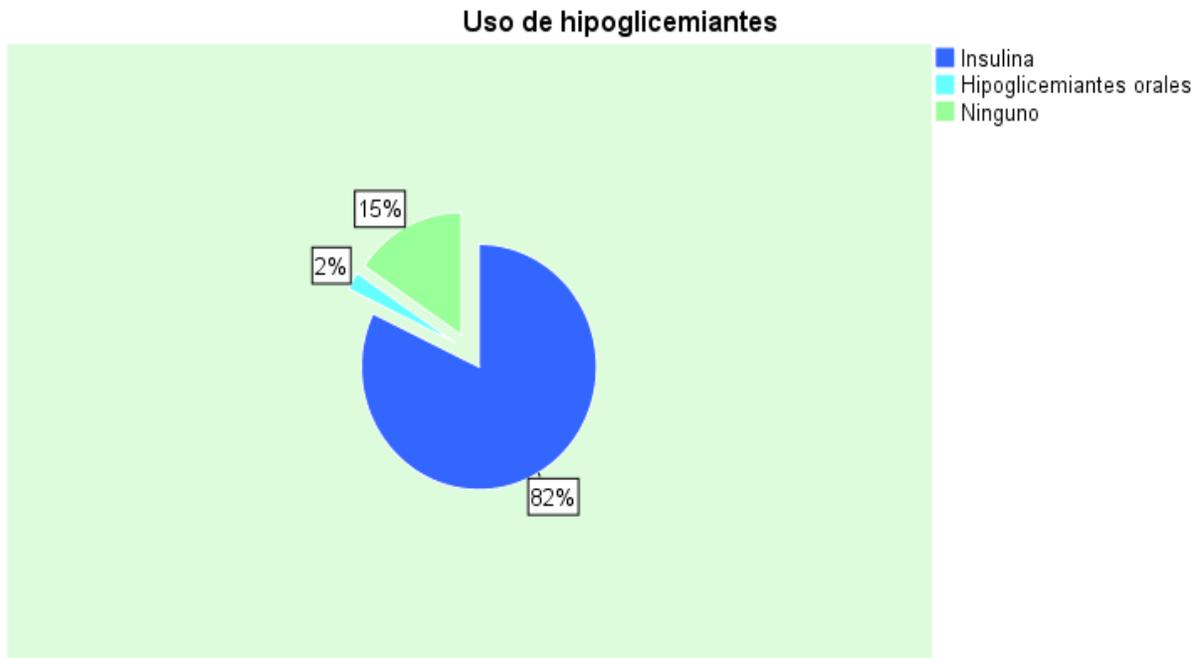


En el gráfico se muestra los vasodilatadores periféricos usados en los pacientes con pie diabético, en estos los nervios periféricos están muy dañados, debido a la falta de flujo sanguíneo, el objetivo en el tratamiento es aliviar el dolor, mejorar la función y calidad de vida de los pacientes, esto se logra al incrementar la circulación microvascular, utilizando vasodilatadores como Cilostazol y Pentoxifilina, los cuales fueron utilizados en el 49% de los pacientes con úlcera neuroisquémica en grado III y IV. En el 51% no se utilizaron vasodilatadores periféricos.

Cabe mencionar que estos fármacos utilizados no se encuentran en Lista Básica del Ministerio de Salud; siendo desfavorecedor para los pacientes; por lo que dichos fármacos son de altos costos, por lo que podemos decir que el 51% de pacientes que no utilizaron ningún fármaco vasodilatador fue debido a la falta de recursos económicos para obtenerlos fuera de la unidad de salud; lo que conlleva a una interrupción en su terapia farmacológica, avance de los dolores neuropáticos y en la complicación del pie diabético.



Gráfico 10



En el siguiente gráfico se muestra que en el 82% de los pacientes se administró insulina; siendo la más usada insulina NPH (Protamina Neutra de Hagedorn) administrándose dos veces al día, en ciertos casos las combinaciones de insulina NPH e insulina cristalina son necesarias para regular los niveles altos de glucosa que se presentan durante el tratamiento con la antibioterapia; el uso de ellas es debido a su acción intermedia metabólica en el paciente con DM II; durante las descompensaciones de los pacientes con pie diabético el uso de insulina es adecuado para mantener los niveles de glucosa en sangre lo más normal; previniendo así el daño a los tejidos blandos, obteniéndose una mejor respuesta del paciente a la antibioterapia.



El 2% de los pacientes en estudio, usó hipoglicemiantes orales como Metformina y Glibenclamida; con el objetivo, de mantener normal los niveles de glucosa durante la antibioterapia del paciente y evitar las descompensaciones de estos.

El 15% de los pacientes no recibieron ningún tipo de hipoglicemiantes; siendo alarmante ya que sin el uso de estos fármacos el paciente sufriría descompensaciones graves; porque al no controlarle los niveles de glucosa las complicaciones micro y macro vasculares se presentan con un sin número de síntomas y recaídas; a tal grado, que una infección grave en sus miembros, da como resultado una terapia fallida, siendo necesario amputaciones de algún miembro del paciente.



Tabla 1

Evaluación del Protocolo de tratamiento establecido por el Ministerio de Salud.

Protocolo de tratamiento establecido Fármaco/dosis/frecuencia/vía de administración.	Escala de medida	
	Si	No
ANTIBIOTICOS		
Dicloxacilina 1g/c 6hrs/IV	X	
Gentamicina 5mg/kg/día/c 8-12hrs/IV	X	
Clindamicina 600mg/c 8hrs/IV	X	
Ceftazidima 2g/c 8hrs/IV	X	
Penicilina Cristalina 2.000.000/c 4-12hrs/IV	X	
Ciprofloxacina 750mg/c 12 hrs/IV	X	
ANALGESICOS		
Ibuprofeno 300-800 mg/c 8 hrs/PO	X	
Dipirona 1g/c 8-12 hrs/IV	X	
Diclofenac 75mg/c 12 hrs/IV	X	
HIPOGLICEMIANTES		
Insulina NPH 0.5-1.5 UI/kg/c 12 hrs/SC	X	
Insulina Cristalina 0.1-0.2 UI/kg/día/SC	X	
Glibenclamida 2.5-5 mg/día/PO	X	



Tabla 2

Fármacos utilizados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello; fuera del protocolo de tratamiento de Pie diabético.

Otros fármacos utilizados en el tratamiento de Pie Diabético.
Fármaco/dosis/frecuencia/vía de administración.
VASODILATADORES PERIFÉRICOS
Cilostazol 100mg/c 12hrs/PO
Pentoxifilina 400mg/c 12hrs/PO
ANALGÉSICOS
Ketorolaco 30mg/c 8hrs/IV

Análisis de Tabla 1 y 2

En la tabla 1 se presenta la evaluación del tratamiento administrado a pacientes con pie diabético ingresados en el HEODRA con el protocolo para el abordaje del pie diabético del Ministerio de Salud (MINSa); en ella se observa que el tratamiento farmacológico utilizado en los pacientes cumple con el establecido por el MINSa.

En la tabla 2 se presentan fármacos utilizados fuera de protocolo del MINSa, pero que a su vez es necesario agregar, estos son vasodilatadores periféricos (Cilostazol, Pentoxifilina); según la literatura citada se confirma que se logra una mejor circulación micro y macro vascular, disminuyendo en un alto porcentaje las irrigaciones que se le presentan al paciente, así mismo favoreciendo la cicatrización de las úlceras y/o lesiones por ende evita las amputaciones y disminuye los niveles de glucosa con un tratamiento prolongado



de dichos fármacos. Los vasodilatadores periféricos utilizados no se encuentran en lista básica de medicamento, a su vez estos son de altos costos económicos por lo que al paciente se le dificulta la obtención de ellos, de esta manera no lográndose el éxito de la terapia farmacológica que se le brinda al paciente, llevando a consecuencias irreparables como es la amputación a causa de una terapia farmacológica inadecuada. El Ketorolaco está disponible por parte de Ministerio de Salud pero no se encuentra en el Protocolo de tratamiento del Pie diabético, a pesar de ser el analgésico no esteroideo más utilizado.



7. CONCLUSIONES

Una vez finalizado el estudio monográfico de la Terapia farmacológica del pie diabético en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello concluimos lo siguiente:

El rango de edad predominante de los pacientes con pie diabético fue de 66 – 75 años pertenecientes al género masculino y 56 – 65 años en el género femenino.

El área urbana fue la más afectada con esta complicación.

La Nefropatía Diabética e Hipertensión Arterial fueron las comorbilidades que presentaron los pacientes estudiados.

El grado de lesión predominante fue el grado de lesión III, siguiendo de forma descendiente el grado II, grado IV, grado V y grado I.

En el tratamiento farmacológico los medicamentos más utilizados en los pacientes con pie diabético fueron los antibióticos como Lincosamidas, Quinolonas, Cefalosporinas, Aminoglucósidos y Penicilinas; así como también Analgésicos no Esteroideos, Hipoglucemiantes y Vasodilatadores Periféricos.

Después de valorar la terapia farmacológica en base al protocolo de tratamiento, este se cumple en un 95% a excepción que no se administró algún tipo de hipoglucemiante en un pequeño porcentaje de pacientes, pero se va contribuyendo a la mejora del tratamiento utilizando vasodilatadores periféricos.



8. RECOMENDACIONES

Por tratarse de un padecimiento incurable, los diabéticos deben recibir tratamiento durante toda su vida.

La diabetes puede prevenirse o en su defecto retardar la aparición, si se controlan factores de riesgo como obesidad, inactividad física y exceso en el consumo de grasas.

Por lo que nosotras como autoras de esta investigación y futuras profesionales de la salud recomendamos:

Al hospital

- Promover en los pacientes diabéticos la prevención de las complicaciones como el pie diabético, enfocándose en un estilo de vida saludable del paciente y un buen control de la glicemia; así como también educar al paciente conforme el tratamiento farmacológico y no farmacológico que se brinda en las unidades con el propósito de evitar complicaciones que podrían llevar al mismo a un estado más grave como lo es la amputación.
- Realizar antibiograma al paciente desde el momento de su ingreso para evitar cepas resistentes a los antibióticos.

A los médicos

- Organizar con la dirección del hospital juntamente con los que integran el Comité de Uso Racional de Insumos Médicos (CURIM), la lista básica de medicamentos en donde asignen que fármacos son necesarios y cuales no son útiles para esta complicación, e ingresar aquellos que son de suma importancia para esta.



A los farmacéuticos

- Realizar un plan en donde se ingresen fármacos vasodilatadores periféricos en el protocolo de tratamiento para pie diabético.

A los pacientes

- Orientarse acerca de la enfermedad, sus complicaciones y enfatizar en las medidas preventivas que conllevan a un mejor estilo de vida, manteniendo un estado emocional interno estable y/o buscar ayuda profesional, teniendo en cuenta que el apoyo familiar es muy importante para controlar el estrés generado por la misma enfermedad.



9. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Baltodano Ángel. (2015). Factores de riesgo asociados a desarrollo de infección de sitio quirúrgico en pacientes sometidos a amputación supracondílea por pie diabético en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez en el periodo de julio 2012 a julio 2014. Febrero 2015, de UNAN - MANAGUA Sitio web: <http://www.biblioteca.unan.edu.ni:9090/bases/tesis/pdf/57695.pdf>.
- 2- Lenkovich, Roger. Roganovich, John. Guayán. Michael. (2000). Evaluación de las consecuencias de tratamientos inadecuados o mal instituidos en los pacientes con pie diabético. 2006, Universidad Nacional del Nordeste comunicaciones científicas tecnológicas Sitio web: <http://www.wfpha.orgpicDB-Nutricion>.
- 3- Arauz Karla y col. Factores de riesgos asociados a la amputación de pie diabético como medida terapéutica en pacientes ingresados en el servicio de ortopedia y traumatología, Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua. Enero 1999 - septiembre 2002. Tesis
- 4- Aguedes Carlos y col. Pie diabético, identificación y prevención de sus problemas servicio de medicina interna Hospital México. Escuela de medicina – Universidad de Costa Rica. Págs. 5 – 10.
- 5- Berrios Altamirano Edgar Narciso Dr. Manejo del pie diabético en el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello. Junio 1997 – Marzo 1998. Tesis.
- 6- Campbell Cirugía ortopedia pie diabético. Volumen III. Octava edición, Editorial Interamericana México. 1996.
- 7- Contreras Freddy y col. Fisiopatología. Editorial Mac. Graw Hill interamericana, Caracas Venezuela. 1997.
- 8- Goodman y Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. Décima edición. Mac. Graw editorial interamericana. México 2003.



- 9- Harrison principios de medicina interna. Decima quinta edición. Volumen II. Editorial Mac. Graw Hill. México 2002.
- 10-Lawrence Tierney y col. Diagnóstico clínico y tratamiento de Diabetes. 37ava edición, editorial Manual moderno. México Santa Fé de Bogotá 2002.
- 11-Martínez Fermín de Jesús. Pie diabético, atención integral. Editorial Mac. Graw Hill. Interamericana. México 1998.
- 12-Martínez Luis. Resultado del tratamiento quirúrgico en pacientes atendidos con pie diabético en el servicio de ortopedia y traumatología del HEODRA en el año 1993.
- 13-Carvajal Karen. Utilización de protocolo de tratamiento de pie diabético en pacientes atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello. 2004. Tesis.
- 14-Abordaje terapéutico del pie diabético en pacientes ingresados a la sala de ortopedia en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello. 2005. Tesis.
- 15- Ministerio de salud, Hospital Alemán Nicaragüense. Protocolo de tratamiento de Diabetes Mellitus. Primera edición. Managua, agosto 2002.
- 16-Ministerio de salud. Programa nacional protocolo farmacoterapéutico. Editado Albert Figueras. Junio 2001.
- 17-Ministerio de Sanidad y consumo. Información de medicamentos. Dirección general de farmacia y productos sanitarios. Tomo II. 1998.
- 18-Miralles José y col. Endocrinología y nutrición. Primera edición. Editorial Universidad Salamanca. España. Enero 1996.
- 19-Segal Boris y col. Pie del paciente diabético, una propuesta metodológica terapéutica destinada a prevenir o retardar la incapacidad que conduce a su metodología.
- 20-Formulario Nacional de Medicamentos de Nicaragua. Séptima edición 2014, Managua-Nicaragua Ministerio de Salud. Pags. 63-64.
- 21-Federación Internacional de Diabetes. (2013). Atlas de la diabetes. Atlas de la diabetes de la FID, 6, 11-15.



22-Equipo de redacción de IQB (Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, alimentos y Tecnología Médica -ANMAT - Argentina). Monografía creada el 12 de abril de 2009.

23-PR Vademécum.13^o Edición. E.C.S.A. Argentina. 2006.



10. ANEXOS

GLOSARIO DE TÉRMINOS

A

Amputación supracondilea: es un procedimiento quirúrgico de corte de un miembro pélvico por arriba del cóndilo.

Alsestesia: trastorno de la sensibilidad caracterizada por la localización, en un punto simétrico, de las sensaciones percibidas en un lugar cualquiera del revestimiento cutáneo.

Anuria: es la no excreción de orina, caracterizada por ausencia de orina en la vejiga sin deseo miccional.

Aneurisma: dilatación fuera de lo normal que tiene lugar en un vaso sanguíneo a raíz de una degeneración o el debilitamiento de la estructura vascular.

Angiopatía: se refiere a una enfermedad de los vasos sanguíneos, tales como una arteria, una vena o en los capilares.

Arteriosclerosis: alteración vascular que se caracteriza por el endurecimiento, el aumento del grosor y la pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.

Asistolia: Insuficiencia de las contracciones del corazón que ocasiona una disminución del rendimiento cardíaco y puede causar disnea, edema, anuria y otros trastornos.

C

Cardiopatía: padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular.

Cetoacidosis diabética: se presenta cuando el cuerpo no puede usar el azúcar (glucosa) como fuente de energía, debido a que no hay insulina o esta es insuficiente. En lugar de esto, se utiliza la grasa para obtener energía. Cuando la



grasa se descompone para proveer de energía al cuerpo, se acumulan químicos llamados cetonas en el cuerpo.

Cetonuria: es una alteración metabólica caracterizada por una alta concentración de cuerpos cetónicos en la orina.

Cetonemia: nivel elevado de cuerpos cetónicos en la sangre.

D

Desbridamiento: es la eliminación del tejido muerto, dañado o infectado para mejorar la salubridad del tejido restante.

Deformación neurotrófica: es una enfermedad del sistema nervioso central con degeneración de los nervios que llevan las señales correspondientes a los músculos.

E

Edema: presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.

Esclerosis: endurecimiento patológico de un tejido u organismo que es debido al aumento anormal y progresivo de células de tejido conjuntivo que forman su estructura; principalmente se aplica a los vasos sanguíneos y al sistema nervioso.

Endocrinopatía: toda enfermedad que afecta a las glándulas endocrinas, como, la diabetes, el hiperparatiroidismo e hipotiroidismo.

H

Hiperglucemia: aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre.

Hialinosis: alteración anormal de las fibras conjuntivas.



Hiperosmolar cetósico: es una complicación de la diabetes tipo 2 que implica niveles extremadamente altos de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas, un subproducto de la descomposición de las grasas.

Hiperqueratosis: es un trastorno caracterizado por el engrosamiento de la capa externa de la piel; causado por fricción, conllevando la aparición de callos, callosidades, inflamación crónica, eccema o trastornos genéticos.

Hipoestesia: disminución de la sensibilidad táctil a los diferentes estímulos.

Hipoxia: disminución del oxígeno disponible para las células del organismo, produciéndose alteraciones en su normal funcionamiento, al no poder obtener la energía necesaria mediante las reacciones oxidativas correspondientes.

I

Insulinoterapia: se refiere al tratamiento de la diabetes por la administración de insulina exógena.

Isquemia: condición que impide que la sangre alcance los órganos y tejidos del cuerpo; que comporta estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.

M

Monocatenario: es un virus en el que el material genético está compuesto por ADN de cadena sencilla y se replica usando una ADN polimerasa dependiente del ADN.

N

Neuropatía diabética: conjunto de trastornos nerviosos causados por la diabetes.



Necrosis: es la muerte de tejido corporal, ocurre cuando muy poca sangre fluye al tejido.

O

Oclusión: cierre o estrechamiento que impide o dificulta el paso de un fluido por una vía o conducto del organismo.

Osteomielitis: es una infección ósea que es causada por bacterias u otros microorganismos.

Osteoartropatía: cualquier afección que afecta a la articulación y los extremos óseos que la conforman.

P

Presión coloidosmótica: a la fuerza ejercida por las proteínas a nivel de las membranas capilares.

Parestesia: anomalía de la percepción de las sensaciones, consistente en retardo, persistencia, error de localización sin causa aparente.

R

Respiración acidótica: respiración rápida, profunda y laboriosa de personas con cetoacidosis o en coma diabético.



FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Egresados de la carrera de Farmacia que ofrece la Facultad de Ciencias Químicas en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – LEÓN, están realizando un trabajo monográfico para optar al grado de Licenciado Químico Farmacéutico con el título: *TERAPIA FARMACOLOGICA UTILIZADA EN PACIENTES INGRESADOS CON PIE DIABETICO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGÜELLO. ENERO – DICIEMBRE 2015.*

Por lo que solicitamos la siguiente información, que será manejada con ética y profesionalismo.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Datos Generales del paciente.

Ficha N° _____

Edad _____ Sexo M ___ F _____

Procedencia: U _____ R _____

2. Comorbilidad

3. Clasificación de la lesión: a) Grado 0 _____ b) Grado I _____ c) Grado II _____
d) Grado III _____ e) Grado IV _____ f) Grado V _____



4. Tratamiento Farmacológico.

Fármaco	Dosis	Días de tratamiento

5. Tratamiento no Farmacológico:

5.1 Procedimiento quirúrgico:

5.2 Curas: ID____ BID____ TID____ QUID____



FÁRMACOS UTILIZADOS EN PACIENTES CON PIE DIABÉTICO, FUERA DE PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.

Cilostazol

Indicaciones: El cilostazol está indicado para mejorar la distancia máxima y exenta de dolor que pueden caminar pacientes que padecen de claudicación intermitente, que no padecen de dolor en estado de reposo y que no presentan indicios de necrosis tisular periférica (estadio II de la clasificación de Fontaine de enfermedad arterial periférica).²²

Mecanismo de acción: El cilostazol es un inhibidor reversible de la fosfodiesterasa III, que presenta actividad antiagregante plaquetaria y vasodilatadora.

Farmacocinética: Después de su administración oral, el cilostazol se absorbe rápidamente alcanzando el equilibrio estacionario a los 4 días. El cilostazol se fija en un 95-98% a proteínas, fundamentalmente a la albúmina. El cilostazol es eliminado predominantemente por el metabolismo y la eliminación urinaria subsiguiente de metabolitos. La semivida de eliminación del cilostazol es de 10.5 horas.

Precauciones: Debe advertirse a los pacientes que informen sobre cualquier episodio de hemorragia o aparición de hematomas durante el tratamiento. Si un paciente se va a someter a una intervención quirúrgica electiva y el efecto antiagregante plaquetario no es necesario, se debe discontinuar el tratamiento con el cilostazol 5 días antes de la intervención. Debe practicarse un recuento hemático completo en caso de sospecha de infección o si hubiera otro indicio clínico de discrasia sanguínea.



Interacciones: Ácido acetilsalicílico, Clopidogrel, Warfarina, macrólidos, Ketoconazol, Eritromicina, Diltiazem Cisaprida, Pimocida, Simvastatina, Omeprazol, Lanzoprazol.

Reacciones adversas: cefaleas, diarrea, deposiciones anormales, palpitaciones y taquicardia. Otras reacciones adversas que raramente se han reportado son: mareos, faringitis, rinitis, edema periférico, náusea, dispepsia, dolor de espalda, dolor de pecho, trastorno vascular periférico, taquicardia, dolor abdominal, astenia, aumento de la tos y disnea.

Dosis: La dosis recomendada de cilostazol es 100 mg dos veces al día. El efecto puede observarse transcurridas de 4 a 12 semanas de tratamiento.

Pentoxifilina

Indicaciones: arteriopatía obliterante periférica. Trastornos circulatorios de origen aterosclerótico, diabético, inflamatorio o funcional. Alteraciones tróficas. Úlceras distales de las extremidades inferiores y gangrena.²³

Mecanismo de acción: la pentoxifilina inhibe la fosfodiesterasa eritrocitaria, aumentando la actividad del AMP-cíclico. Este aumento haría que la membrana de un eritrocito sea más capaz de mantener su integridad, haciendo a la célula más resistente a las deformaciones.; reducción de la viscosidad de sangre, se atribuye a una reducción de las concentraciones de fibrinógeno plasmático y a un aumento de la actividad fibrinolítica. La disminución de la viscosidad de sangre permite una mejor circulación de esta en la microvasculatura y mejora el intercambio de oxígeno.

Farmacocinética: administrado por vía oral es rápida y casi completamente absorbida por el tracto digestivo. Experimenta un metabolismo de primer paso bastante elevado, alcanzando los niveles plasmáticos máximos a las 2-4 horas. La pentoxifilina se metaboliza en el hígado, pero también en los eritrocitos: en el



primero se origina el metabolito 3-carboxipropílico, mientras que en los eritrocitos el metabolito es la 5-hidroxihexilpentoxifilina. La eliminación de la pentoxifilina es mayoritariamente renal, sin que se acumule en el plasma después de dosis repetidas.

Precauciones: se debe utilizar en precaución en pacientes con factores de riesgo asociados a sangrado o hemorragias, como los que padezcan una úlcera péptica o hayan experimentado recientemente cirugía. En estos casos se recomienda vigilar periódicamente la hemoglobina y el hematocrito.

Contraindicaciones: no se debe emplear en pacientes con hipersensibilidad a Pentoxifilina, o a otras metilxantinas o cualquiera de los excipientes. No se administre en -pacientes con hemorragias graves, hemorragias intraoculares e infarto agudo de miocardio.

Interacciones: puede aumentar el efecto hipotensor de agentes antihipertensivos como los inhibidores de la ECA y de otros fármacos con posible efecto hipotensor como los nitratos. Se puede potenciar el efecto hipoglucemiante de la insulina o de los antidiabéticos orales.

Reacciones adversas: la pentoxifilina puede producir reacciones adversas en el tracto digestivo y en el sistema nervioso central (las reacciones adversas son dosis-dependientes y disminuyen o desaparecen al reducir las dosis); las náuseas y vómitos son los efectos secundarios observados con mayor frecuencia.

Dosis: para el tratamiento de claudicación intermitente: Se recomienda 400 mg diarios tres veces al día por vía oral. El efecto benéfico ocurre entre 2 a 4 semanas. En defectos de la microcirculación en general: Se administran 400 mg diarios tres veces al día.

I.V. (infusión): En casos agudos 900 mg diluidos en 1,000 ml de un expansor plasmático + 500 ml de NaCl al 0.9% administrados en perfusión durante 24 horas.



A medida que mejora la sintomatología, puede reducirse la dosis a 300 mg/12 horas diluidos en 1,000 ml de dextrosa al 5%, NaCl al 0.9% administrados en 150-300 min.

Ketorolaco

Indicaciones: tratamiento a corto plazo del dolor leve a moderado en el postoperatorio y en traumatismos músculos esqueléticos; dolor causado por el cólico nefrítico.

Mecanismo de Acción: los efectos antiinflamatorios de ketorolaco son consecuencia de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas sensibilizan los receptores del dolor, y su inhibición se cree que es responsable de los efectos analgésicos del ketorolaco.

Farmacocinética: Se distribuye de forma selectiva por el organismo; La acción analgésica aparece al cabo de 1 min (IV), 10 min (I.M.) o 30-60 min (oral). Se une a las proteínas plasmáticas en 99%, su efecto máximo es de 1-3 h., con duración de 3-7 h. Se metaboliza en el hígado y es eliminado principalmente en el riñón, una pequeña parte se elimina en las heces por vía biliar.

Precauciones: Las dosis altas y los regímenes prolongados se asocian generalmente con una mayor incidencia de reacciones adversas. No debe ser utilizada por vía intratecal o epidural. Cuando se utilice por primera vez el ketorolaco se recomienda que sea en una unidad hospitalaria que cuente con lo necesario para revertir las posibles reacciones anafilácticas.



Contraindicaciones: el ketorolaco está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento o a otros AINES. Asimismo, está contraindicado en personas con antecedentes de asma bronquial, broncoespasmo, pólipos nasales, angioedema, sangrado de tubo digestivo, úlcera péptica activa, insuficiencia renal moderada o severa y en pacientes con hipovolemia o con deshidratación, embarazo, lactancia.

Interacciones: el uso prolongado de AINES en combinación con acetaminofén puede incrementar el riesgo de daño renal. Algunos AINES pueden reducir el efecto terapéutico de algunos antihipertensivos y diuréticos. El uso de ketorolaco en forma simultánea con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina puede incrementar el riesgo de daño renal sobre todo en pacientes que cursen con hipovolemia. La toxicidad del metotrexato se puede incrementar con la administración conjunta de ketorolaco.

Reacciones adversas: con el uso de ketorolaco se puede presentar dolor epigástrico, distensión abdominal, pirosis, náuseas, cefalea, vértigo, edema periférico, tinnitus y disnea; anafilaxia, anemia aplásica y hemolítica, sangrado o perforación gástrica, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, síndrome de Stevens-Johnson, y toxicidad renal.

Dosis: Dosis única IV (disuelto), 30 mg (0,5 mg/kg); IM, 60 mg (1 mg/kg).

Dosis múltiples (duración máxima del tratamiento 5 días). IV (disuelto)/IM: 30 mg/6h (dosis máxima 120mg/día); VO, 10-20 mg/4-6 h (dosis máxima 40 mg/día).



Metformina

Indicaciones: utilizado en los diabéticos de tipo 2 para reducir los niveles elevados de glucosa, se usará exclusivamente en casos de diabetes de madurez no complicada con cetosis, cuando hayan fracasado los intentos de controlar la enfermedad con dieta sólo, o con dieta más sulfonilureas.

Mecanismo de acción: su principal efecto en la diabetes de tipo 2 es la disminución de la gluconeogénesis hepática, mejora la utilización de la glucosa en músculo esquelético y en tejido adiposo aumentando el transporte de la glucosa en la membrana celular. Esto puede ser debido a una mejor fijación de la insulina a sus receptores ya que la metformina no es eficaz en los diabéticos en lo que no existe una cierta secreción residual de insulina. Origina una disminución del 10-20% en la oxidación de los ácidos grasos y un ligero aumento en la oxidación de la glucosa. No inhibe la oxidación mitocondrial de lactato a menos que las concentraciones plasmáticas sean excesivas y/o haya hipoxia.

Farmacocinética: se administra por vía oral. Su biodisponibilidad es del 50-60%, las concentraciones máximas se consiguen a las 7 horas. Se distribuye rápidamente en los tejidos y fluidos periféricos, más lentamente en los eritrocitos. Se elimina por vía renal en las 24 horas siguientes a la administración.

Precauciones: antes de iniciar el tratamiento deberá de evaluarse la función renal, debido al riesgo incrementado de acidosis láctica en pacientes con insuficiencia renal. Retirar o interrumpir en los casos de riesgo de hipoxia de los tejidos; como deshidratación, infección grave, shock, falla cardíaca aguda o falla respiratoria y deficiencia hepática.

Interacciones: el alcohol puede incrementar el riesgo de acidosis láctica y de hipoglucemia.



Reacciones adversas: anorexia, náuseas, vómito diarrea, dolor abdominal trastornos del gusto, acidosis láctica, disminución de la absorción de vitamina B12, eritema, prurito, urticaria y hepatitis.

Dosis: inicialmente 500mg con el ayuno por al menos 1 semana, luego 500mg con cada, comida hasta un máximo de 3 g diario.