

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN - LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CARRERA DE FARMACIA**



**MANEJO TERAPÉUTICO DE PACIENTES ADULTOS CON PIE DIABÉTICO EN
EL SERVICIO DE ORTOPEDIA DEL HOSPITAL OSCAR DANILO ROSALES,
LEÓN. ENERO – DICIEMBRE 2016**

**MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO QUÍMICO –
FARMACÉUTICO**

AUTORES: Br. Carlos Roberto Guevara Aragón

Br. Marlin Mercedes López Prado

Br. Marisol Sandoval Molina

TUTOR: MSc. Gloria María Herrera

Septiembre, 2018

AGRADECIMIENTO

Dedicamos este trabajo monográfico primeramente a Dios, por regalarnos la vida, llenarnos de sabiduría y conocimientos para culminar con éxito esta etapa de formación en nuestras vidas.

A nuestros padres, por ser nuestros primeros maestros y encaminarnos en el camino correcto de nuestro crecimiento personal y profesional.

A todas aquellas personas que nos brindaron su mano amiga, que nos apoyaron con información y nos guiaron con sus conocimientos.

A nuestra tutora MSc, Gloria María Herrera, por guiarnos en este trabajo monográfico, por su apoyo, conocimiento, paciencia y por orientarnos siempre.

A todos, muchas gracias por este camino que llega a su conclusión.

Carlos Roberto Guevara Aragón

Marlin Mercedes López Prado

Marisol Sandoval Molina

DEDICATORIA

Esta tesis, se la dedico a mi Dios, quien supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para salir adelante y no desmayar durante los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi familia, quienes por ellos soy lo que soy. Para mis padres, por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

Gracias también a mis maestros, que me ayudaron en mi aprendizaje y valorar el esfuerzo, que como profesional debemos tener en la vida.

Muchas Gracias.

Carlos Roberto Guevara Aragón

DEDICATORIA

Primero que todo, quiero agradecer este gran logro de mi vida a Dios sobre todas las cosas, por poner la sabiduría y gracia en mi vida, por darme las fuerzas, la fe y la perseverancia para culminar con éxito la carrera que me encomendó.

A mis padres, por darme esta gran oportunidad, por el apoyo incondicional, moral, espiritual, económico y afectivo, siempre motivándome e inculcándome en el camino correcto..

A mis educadores, por ser esos instrumentos de conocimientos, valores, sabiduría y ciencia para mi crecimiento personal y profesional.

A mi familia y amigos, que me ayudaron e impulsaron a hacer este sueño realidad.

Muchas Gracias.

Marlin Mercedes López Prado

DEDICATORIA

El presente trabajo de Investigación, está dedicado a Dios, ya que gracias a Él he logrado concluir mi carrera.

A mi madre, porque siempre estuvo a mi lado brindándome su apoyo y sus consejos, para hacer de mí una mejor persona.

A mi abuelita, que no se encuentra físicamente conmigo pero que desde el cielo siempre me cuida y guía mi camino.

A mi familia, a mis amigos, maestros, compañeros y a todas aquellas personas que de una o de otra manera, han contribuido para alcanzar esta meta culminada en mi vida.

Muchas Gracias.

Marisol Sandoval Molina

ÍNDICE

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	4
Objetivos.....	5
Marco Teórico.....	6
Diseño Metodológico.....	25
Resultados y Análisis de Resultados.....	28
Conclusiones.....	38
Recomendaciones.....	39
Bibliografía.....	40
Anexos.....	43

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un problema de salud pública mundial y su prevalencia está en incremento en todo el mundo. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en las Américas viven alrededor de 30 millones de personas con la enfermedad, y se estiman una prevalencia entre el 2% y 5% en la mayoría de estos países. Para Nicaragua la prevalencia de diabetes mellitus se calcula en 11.2%, el tercer más alto de Centro América. (Organización Mundial de la Salud (OMS) 2014)

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades crónicas degenerativas que se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial y que afecta a millones de personas. Se caracteriza por anomalías metabólicas y por producir complicaciones en muchos órganos del cuerpo (Salazar. MA, 2001). El pie diabético es una de las complicaciones más frecuentes e importantes en los pacientes con diabetes mellitus, de estos aproximadamente 15% de todos los pacientes desarrollará una úlcera en el pie o en la pierna durante el transcurso de la enfermedad, y que es causa de invalidez por los tipos de intervenciones quirúrgicas, que pueden llegar hasta la amputación de la extremidad. (Asociación Mexicana de Cirugía General, 2014)

Baca, M; Castillo, I. (2002) realizó un estudio, en el Hospital Amistad Japón - Nicaragua, Granada y Hospital Roberto Calderón Gutiérrez, tipo descriptivo con pacientes diabéticos, con una muestra de 199 casos. En el HRCG el tratamiento inicial fue conservador (60.8%), la combinación usada de antibióticos (AB) fue Clindamicina más Ceftriaxona (20%); Clindamicina más Ceftazidima (17.7%) y Clindamicina más Ciprofloxacina (10%) y el tratamiento final fue quirúrgico (69.2%) asociados a AB Ciprofloxacina, Clindamicina + Ciprofloxacina y Dicloxacilina (Baca. M & Castillo. I 2002)

Carvajal Delgado y colaboradores en el 2005 realizaron un trabajo de investigación con el tema: Utilización de Protocolo de tratamiento de Pie Diabético en el Servicio de Ortopedia, del hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la ciudad de León, en el Período de Enero a Diciembre del 2003. En este trabajo el sexo femenino fue el más predominante con un

63.63% entre las edades de 46 – 61 y 62 – 87 años con un 43.94 % para cada grupo etáreo. Con un 83.31% de los pacientes en estudio pertenecían al área urbana. Predominó un 28.77% con Diabetes Mellitus Tipo II. Los fármacos más utilizados por los pacientes fueron la Dicloxacilina 56.06%, Gentamicina 81.81%, Ciprofloxacina 53.03%, Penicilina G Cristalina 66.66% y electrolitos aplicados en su totalidad de los pacientes. En este tratamiento se utilizaron fármacos no descritos en el protocolo como Glibenclamida, insulina NPH, Insulina Cristalina, Furosemida, Metoclopramida y Aspirina. Comprobándose la utilización del protocolo de tratamiento como bueno. (Carvajal Delgado, K.J; Castillo González, K.E; Jirón Trujillo, F.M. 2004).

En el año 2005, Ivette Castillo e Indira Alvarado Lugo publican un estudio observacional realizado de Enero 2003 a Enero 2005 en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua, de Granada con un universo de 93 pacientes; se demostró que el sexo predominante fue el femenino, entre 52 a 60 años, después de 6 a 10 años de evolución de la enfermedad con una mal control metabólico. En cuanto a la clasificación Wagner, la mayoría pertenecían al grupo 3 (32.3%), mientras que el grupo 4 se hallaba el 24.7%; según su mecanismo de producción la lesión fue por infección (58%) y por traumatismo (36.6%) con más de una semana de evolución de la lesión previo a su ingreso. Por lo que respecta al procedimiento quirúrgico el lavado quirúrgico, dermoinjerto y desbridamiento se les practicó al 50% de pacientes, como primera medida salvadora del miembro, el otro 50% de los pacientes fue sometido a amputaciones menores y mayores en donde la amputación supracondílea fue la más representativa (21.5%).

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.

El pie diabético es una patología frecuente en Nicaragua, que corresponde a una complicación tardía de la diabetes, prevenible fácilmente a través de la implementación de medidas de bajo costo. Es además, la principal causa de morbilidad y elevación de gastos de recursos sanitarios destinados a esta patología. Este se asocia hasta a un 90% de las amputaciones no traumáticas y aún es la principal causa de amputación en la mayoría de los países occidentales. Dada la importancia de esta enfermedad y sus consecuencias, es necesario que en países como el nuestro, se realicen estudios que nos permitan conocer cuál es el abordaje médico y quirúrgico de dicha complicación, a fin de tomar conciencia y realizar actividades preventivas y de control.

En el servicio de ortopedia 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.

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 y hacer el siguiente planteamiento del problema:

¿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 2016?

OBJETIVOS

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 2016.

Objetivos Específicos:

1. Describir las características demográficas de los pacientes en estudio.
2. Indagar el grado de la lesión de pie diabético predominante según clasificación de Wagner en los pacientes atendidos.
3. 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. Determinar la estancia hospitalaria y condición de egreso de los pacientes en estudio.
(Archivo 199056)

MARCO TEÓRICO

Definición de diabetes mellitus

El término diabetes mellitus (DM) define alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas (OMS, 1999).

La DM puede presentarse con síntomas característicos, como sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. Frecuentemente, los síntomas no son graves o no se aprecian. Por ello, la hiperglucemia puede provocar cambios funcionales y patológicos durante largo tiempo antes del diagnóstico.

Las complicaciones crónicas de la DM incluyen el progresivo desarrollo de retinopatía, con potencial ceguera; nefropatía que puede llevar al fallo renal; neuropatía periférica con riesgo de úlceras plantares, amputación o pie de Charcot; determinadas infecciones; alteraciones odontológicas, neuropatía autonómica; y enfermedades cardiovasculares, como cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares o arteriopatía periférica. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

La DM 2 supone el 90% de los casos de diabetes. La mayoría de los diabéticos tipo 2 tiene sobrepeso u obesidad, lo que contribuye a presentar un aumento en la resistencia a la insulina. Es un tipo de diabetes que presenta grados variables de déficit insulínico y resistencia periférica a la acción de la insulina. En DM 2, con frecuencia se producen elevados niveles de insulinemia inicial compensatoria, provocando a la larga una secreción insulínica insuficiente para compensar la resistencia a insulina. La cetoacidosis es infrecuente. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS (Guías ALAD, 2010)

Diabetes Mellitus tipo 1 (DM tipo 1):

La DM tipo I es el tipo más frecuente en niños y adolescente, representa hasta el 90% de tipo de diabetes que afecta a este grupo de edad. Es debida a una destrucción de las células beta del páncreas que conduce a una insulinopenia como consecuencia de un largo proceso inmunológico que provoca el desarrollo de anticuerpos dirigido contra las células de los islotes específicamente contra la superficie de membrana o contra la insulina. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

Diabetes tipo 2 (DM tipo 2): se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

Otros tipos específicos de diabetes: defectos genéticos en la función de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedad del páncreas exocrina, endocrinopatías inducidas por drogas o químicos y fármacos, infecciones, formas pocos comunes de diabetes mediadas inmunológicamente y síndromes genéticos algunas veces asociados a diabetes. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

Diabetes Mellitus Gestacional: diabetes diagnosticada durante el embarazo. (Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. 2015).

CONTROL GLICÉMICO DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

Se podría suponer que si una persona logra reducir sus glucemias por debajo de los niveles diagnósticos de DM, cesaría el riesgo de microangiopatía y si las logra colocar por debajo del nivel diagnóstico de ITG se reduciría significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares. El monitoreo es un elemento esencial para lograr las metas de control y detectar

hipoglucemias en el paciente que toma fármacos orales y/o insulina. Se realizará de acuerdo a las necesidades y metas de cada paciente. Estudios como el UKPDS y el DCCT mostraron que la relación entre la hemoglobina glucosilada estable (A1c) y el riesgo de complicaciones es lineal, sin que se pueda identificar un nivel donde el riesgo desaparezca. Por ahora los valores “normales” siguen siendo la meta óptima, a pesar de que no se han podido mantener en ningún estudio hasta el momento. A continuación se describen las metas actuales para el control de la glucemia y la A1c.

Tabla N° 1, Metas actuales para el control de la glucemia y la hemoglobina glucosilada

Nivel	Normal	Adecuado
Glicemia en ayunas	Menor de 100 mg/dl	70 – 100 mg/dl
Glicemia 2 horas postprandial	Menor de 140 mg/dl	Menor de 140 mg/dl
Hemoglobina glucosilada	Menor de 6%	Menor de 7%

Extraído de Guías ALAD, 2010

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES (Candela Martínez, J. 2015)

Edad y sexo

La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad. Es inferior al 10% en personas menores de 60 años y entre el 10%-20% entre los 60-79 años de edad. Existe una mayor prevalencia en varones entre 30 y 69 años y en las mujeres mayores de 70 años. (The Decode Study Group. 2003)

Etnia: El riesgo de desarrollar DM2 es menor en individuos de raza caucásica que en hispanos, asiáticos, negros y grupos nativos americanos (indios, alaskaños, hawaianos, etc.), que además presentan una evolución más rápida a diabetes mellitus (DM)

Pie Diabético:

El pie diabético engloba un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección producen lesiones tisulares o úlceras debido a pequeños traumatismos, produciendo una importante morbilidad que puede llegar incluso a amputaciones. La mayoría

de las personas con pie diabético presentan enfermedad arterial periférica. La isquemia y la infección pueden estar presentes también (NZGG. 2003).

La neuropatía es una complicación microvascular que produce pérdida de sensibilidad en el pie, favoreciendo deformidades, una presión anormal, heridas y úlceras. La isquemia está producida por la enfermedad vascular periférica. La infección a menudo complica tanto la neuropatía como la isquemia (NZGG. (2003).

Las úlceras del pie diabético pueden ser prevenibles con una adecuada estrategia que comprenda cribado, clasificación del riesgo y medidas efectivas de prevención y tratamiento (NICE. 2003)

Son factores de riesgo modificables asociados al desarrollo del pie diabético y sus consecuencias los siguientes: enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades en el pie, presión plantar elevada, callos plantares o hábito tabáquico (NICE. 2003).

El pie del paciente diabético es quizás el sitio del organismo en el que más se hace evidente el efecto devastador de las complicaciones vasculares y neuropáticas, que se presentan en mayor o menor grado a lo largo de la evolución de la enfermedad. (NICE. 2003).

Se ha establecido, que en el pie diabético hay una angiopatía específica de los pequeños vasos que consiste principalmente en proliferación endotelial, además en estos pacientes es más avanzado el proceso aterosclerótico oclusivo y esto combinado con la oclusión de los pequeños vasos predispone a la gravedad del cuadro, además las otras complicaciones del paciente con pie diabético son la neuropatía y las infecciones, lo que puede provocar ulceración y/o gangrena y la combinación de estas complicaciones produce el cuadro clínico del pie diabético.

Se define al pie diabético como los procesos infecciosos, isquémicos o ambos, en los tejidos que conforman el pie diabético, abarcan desde las lesiones cutáneas pequeñas hasta la

gangrena extensa, la cual tiene el riesgo de la pérdida de la extremidad. A este tipo de lesiones también se les define como infección, ulceración, destrucción de los tejidos profundos, asociado a complicaciones neurológicas (pérdida de la sensación de dolor), y diversos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores.

Fisiopatología

Mecanismos de producción

Existen tres factores fundamentales en la aparición y desarrollo del pie diabético. La combinación de estos tres factores puede llegar a provocar una amputación. (Ha Van, G. et al. 1996).

Neuropatía

Es una de las complicaciones más frecuentes de la Diabetes. Habitualmente los pacientes con diabetes que desarrollan lesiones en los pies tienen como primera alteración fisiopatológica una disminución de la sensibilidad de los mismos. La hiperglucemia está asociada a defectos en la conducción nerviosa lo que conlleva una disminución en su velocidad debido a una desmielinización conjuntamente con hiperplasia e hipertrofia de las células de Schwann. (Ha Van, G. et al. 1996).

Las lesiones fundamentales de la neuropatía son la desmielinización segmentaria unida a una degeneración axonal. Un 10 % de los enfermos con diabetes presentan alteraciones neuropáticas de diversa tipología en el momento del diagnóstico. (Marinel. lo, J., Blanes, I., Escudero, J.R.; 1999).

La neuropatía conduce a un proceso irreversible de síntomas y signos en cascada que como resultado final pueden desembocar a una amputación. (Marinel. lo, J., Blanes, I., Escudero, J.R.; 1999).

Artropatía

La afectación del tejido conectivo periarticular, como consecuencia directa de la glucosilación no enzimática, provoca una reducción de la movilidad articular, con afectación de las

articulaciones del tobillo, subtalar y articulaciones metatarsófalangicas, lo que provoca un aumento de la presión hidrostática a nivel del pie, y como resultado una rigidez. Todo ello promueve un aumento en las deformidades y un mal funcionamiento del pie durante la marcha induciendo a la aparición de úlceras por presión. Existe también un aumento en la actividad osteoclástica, que ocasiona un incremento en la reabsorción ósea y la atrofia (Padrós Sánchez, C., et al ; 2006).

Destrucción Tisular

La enfermedad microvascular provoca una alteración funcional como consecuencia del engrosamiento de la capa endotelial y la formación de shunts arteriovenosos, esta alteración comporta una hipoxia y una mala nutrición de los tejidos por la incapacidad del intercambio de nutrientes y oxígeno. Al mismo tiempo conlleva una mayor predisposición a la infección (Padrós Sánchez, C., et al ; 2006).

Infección

La infección es una complicación del llamado pie diabético. La alteración de la diapédesis, la quimiotaxis, una disminución de la función granulocítica y una disminución de la adherencia leucocitaria hacen que aumente la susceptibilidad a la infección. Su prevalencia depende en parte del control de la glucemia. Por lo general, la infección asienta en la úlcera, aunque la mayoría son infecciones superficiales, hasta un 25% se extienden a los tejidos circundantes y llegan a afectar al hueso. Conviene recordar que una úlcera infectada en el pie precede a un 60% de las amputaciones. (Padrós Sánchez, C., et al ; 2006).

El diagnóstico de pie diabético se puede establecer a través de la historia clínica del paciente, un examen físico cuidadoso y detallado el que debe incluir una revisión minuciosa del componente vascular del pie, en el cual se valoran, la presencia de pulsos así como el llenado capilar el cual en su valor normal debe ser menor de 2 segundos , además se debe auxiliar de medios diagnósticos como la radiografía simple en la que podemos encontrar signos de osteólisis (destrucción del hueso), descalcificación, desmineralización ósea. En la actualidad se ha difundido mucho el uso de la ultrasonografía doppler y de la arteriografía ya que estos

medios nos dan una visión más certera del compromiso vascular que presentan los pacientes y nos sirven de parámetro para la toma de decisiones acerca del procedimiento quirúrgico que se le practicará al paciente (Padrós Sánchez, C., et al ; 2006).

Dada la diversidad de presentaciones de las lesiones en los pacientes con pie diabético, es necesario contar con una clasificación la cual nos permita de una manera sencilla y comprensible poder determinar la mejor opción quirúrgica, oportuna y menos agresiva para el paciente tomando en cuenta el tipo de lesión que tenga el paciente y las complicaciones que estén presentes, por lo que la clasificación de Wagner se considera apropiada ya que nos permite establecer de una manera práctica el tipo de lesión que presenta el paciente y el tratamiento que se le debe instaurar (Padrós Sánchez, C., et al ; 2006).

Clasificación de Wagner:

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. (Ha Van, G. et al. 1996).

Grado 1:

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. (Ha Van, G. et al. 1996).

Grado 2:

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 infectada son:

eritema, calor, tumefacción, exudado purulento, herida que desprenda mal olor; los signos generales como fiebre, dolor y leucocitosis pueden faltar en el paciente con diabetes. La valoración inicial de un pie infectado debe incluir cultivo del material de la herida y hemocultivo, estudio vascular y radiografías del pie afectado para descartar lesión ósea. Al tomar la muestra del material de la úlcera se debe tomar de la profundidad de la misma para determinar con mejor exactitud el tipo de bacteria que está produciendo la infección. (Ha Van, G. et al. 1996).

Grado 3:

Úlcera profunda acompañada de celulitis, infección con formación de abscesos y osteomielitis, con cambios de coloración. La mayoría de estos casos requiere de intervención quirúrgica, aunque la valoración vascular con ayuda de estudios doppler es importante evaluando la presencia o ausencia de los pulsos en el pie. (Ha Van, G. et al. 1996).

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. Las radiografías simples muestran erosión de la cortical, desmineralización y destrucción ósea con erosión perióstica, todo esto en relación con la osteomielitis. En presencia de gas, debe sospecharse infección grave por anaerobios. (Ha Van, G. et al. 1996).

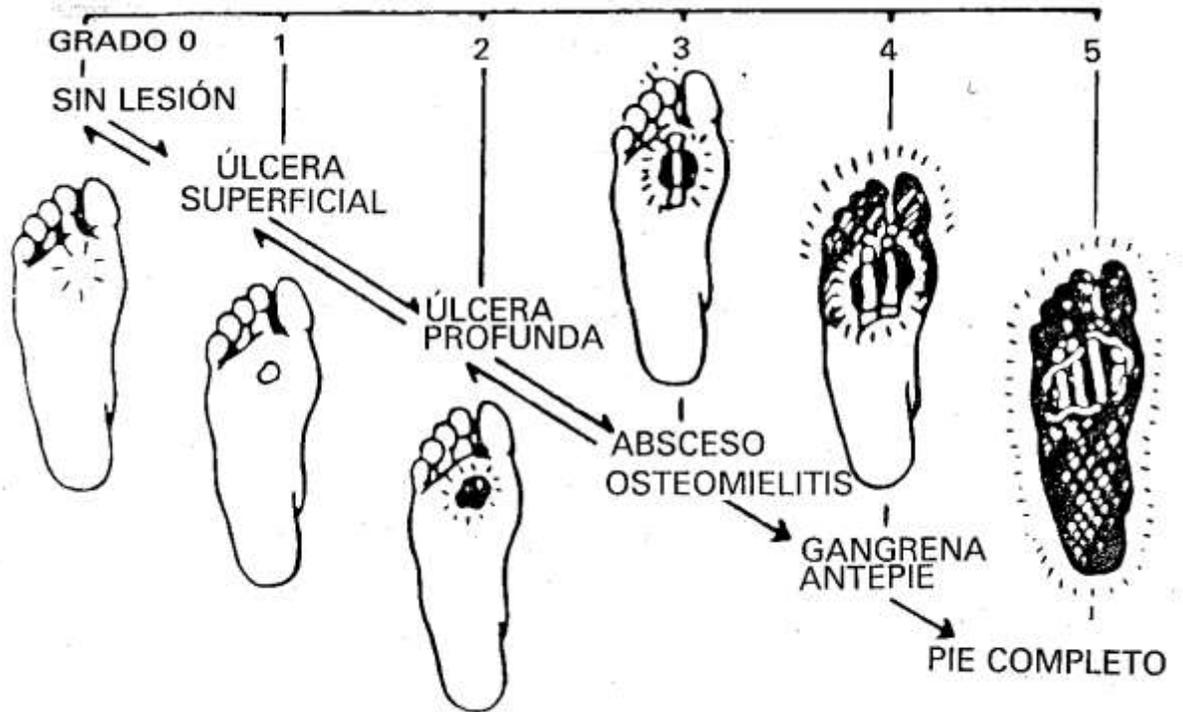
Grado 4:

La gangrena siempre forma parte del cuadro; ésta puede localizarse generalmente en el talón, dedos, dorso o zonas distales del pie. Los pacientes con este grado de lesión deben ser hospitalizados para una valoración urgente de la circulación periférica, mediante arteriografía y estudios doppler, aún si son palpables los pulsos distales. (Ha Van, G. et al. 1996).

Grado 5:

La característica principal es la gangrena extensa del pie, que amerita realizar una amputación mayor con carácter de urgencia. (20)

Imagen N° 1: Clasificación Pie Diabético según Wagner



Según la alteración básica que más influye:

- ✓ Predominio arteriopático
- ✓ Predominio neuropático
- ✓ Mixto

TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO

- ✓ Tratamiento no farmacológico.
- ✓ Tratamiento farmacológico.

Tratamiento no farmacológico. (Goodman y Gilman. 2012)

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.

MEDIDAS PARA PREVENIR LA ULCERACIÓN

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

(Araúz Jiménez. Karla Cecil. y col. 2003)

- ✓ Revisar los pies todos los días, inspeccionar el empeine, los lados, la planta del pie, los talones y entre los dedos.
- ✓ Lavarse los pies todos los días con agua y jabón, y secarlos completamente especialmente 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, si los pies se enfrían, de nylon preferiblemente.
- ✓ 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, éstos tienden a reseca, 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, evitar sentarse con las piernas cruzadas o pararse en una misma posición durante un tiempo prolongado.
- ✓ 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. (10)

Secundarias: El objetivo es evitar que se avance en los grados uno y dos a los más severos, como la gangrena, mediante el cuidado adecuado de las úlceras y corrección de los factores desencadenantes. (Araúz Jiménez. Karla Cecil. y col. 2003)

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

Es importante la corrección de factores desencadenantes como: (Ministerio de Sanidad y Consumo. 1998.)

- ✓ Control adecuado de la diabetes.
- ✓ Estado de nutrición adecuado.
- ✓ Estudio del tratamiento del flujo arterial.
- ✓ Tabaquismo.
- ✓ Dislipidemia.
- ✓ Hipertensión.

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 medidas de rehabilitación, que ayudan a mejorar la de vida del paciente. (Araúz Jiménez. Karla Cecil. y col. 2003)

Para reducir los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo del 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 Quid.
- ✓ Drenaje de absceso.(14)

Tratamiento farmacológico:

Penicilina G cristalina:

Indicaciones: Es el medicamento de elección en infecciones graves, como la endocarditis o meningitis, causada por organismos susceptibles, por su rápido efecto y su elevada concentración sérica.

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

Farmacocinética: Se absorben rápidamente después de la administración intramuscular; se distribuyen ampliamente en la mayoría de 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 penicilinas que atraviesan la barrera hematoencefálica, atraviesan la placenta, aparecen en la sangre del cordón y en 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 proteínas.

Precauciones: En el embarazo; las penicilinas atraviesan la placenta sin embargo, no se han descrito problemas en humanos. En la lactancia; se excretan 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, disulfiram, neomicina, y probenecid.

Efectos adversos: Calambres, dolor, distensión abdominal o de estómago severo, diarrea acuosa y severa, que también puede ser sanguinolenta, fiebre, aumento de la sed, aumento de la pérdida de peso, náuseas, vómitos, cansancio o debilidad no habituales (colitis pseudomembranosa), sangre en orina, eliminación en grandes cantidades de orina de color muy claro, hinchazón de la cara y tobillos, respiración dificultosa (nefritis intersticial), ojos o piel amarillentos, heces pálidas (ictericia colestática), crisis convulsivas (con dosis parenterales elevadas, especialmente en pacientes urémicos), 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 bacterianas, probablemente por acetilación de las enzimas transpeptidasas unidas a la membrana; esto impide el entrecruzamiento de las cadenas del peptidoglicano; lo que es necesario para la fuerza y rigidez de la pared celular bacteriana; además se inhibe la división celular y el crecimiento, y con frecuencia se producen lisis y elongación de las bacterias sensibles; las bacterias que se dividen rápidamente son las más sensibles a la acción de esta fármaco.

Farmacocinética: Se absorbe rápidamente después de la administración intramuscular. La vida media en función renal normal es de 0,5-1 hora, en disfunción renal es de 1-3 horas, en neonatos no se recomienda. 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 descrito problemas en humanos. En la lactancia se excretan en la leche materna, algunas a bajas

concentraciones. En pediatría, el uso de este fármaco 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, disulfiram, neomicina, y probenecid.

Efectos adversos: Calambres, dolor, distensión abdominales o de estómago severo, diarrea acuosa y severa que también puede ser sanguinolenta, fiebre, aumento de la sed, aumento de la pérdida de peso, náuseas, vómitos, cansancio o debilidad no habituales, sangre en orina, y eliminación en grandes cantidades de color muy claro, hinchazón de la cara y tobillos, respiración dificultosa (nefritis intersticial), ojos o piel amarillentos, heces pálidas (ictericia colestática), crisis convulsivas (con dosis parenterales elevadas, especialmente en pacientes urémicos), rash cutáneo, urticaria, prurito, sibilancias (hipersensibilidad).

Dosis: 1 gramo cada 6 horas por 14 días.

Ampicilinas:

Indicaciones: Infecciones del tracto genitourinario, gonorrea, meningitis meningocócica, otitis media aguda, fiebre paratifoidea, faringitis bacteriana, neumonía por *Hemophilus influenzae* y *Proteus mirabilis*, sinusitis, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones del tracto gastrointestinal.

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

Farmacocinética: Se absorbe rápidamente después de la administración intramuscular. Se distribuyen ampliamente en la mayoría de 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 este fármaco que atraviesan la barrera hematoencefálica, atraviesan la placenta; aparecen en la sangre del cordón y en 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 proteínas.

Precauciones: En el embarazo atraviesan la placenta, sin embargo no se han descritos problemas en humanos.

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

Efectos adversos: Los más frecuentes son calambres, dolor, diarrea, fiebre, náuseas, vómitos, cansancio, rash cutáneo, urticaria, prurito, sibilancias (hipersensibilidad). Los menos frecuentes son dolor de la boca o lengua, lengua oscurecida o decolorada.

Dosis: En adultos 250-500 mg (base) cada 6 horas intramuscular o intravenosa. Seguido de 1 g. 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 estafilococos, y de las infecciones articulares; además está indicada en infecciones del tracto genitourinario, intraabdominales, neumonía anaeróbicas, septicemia bacteriana e infecciones de la piel y tejidos blandos.

Mecanismo de acción: Antibacteriano (sistémico); de acción bacteriostática, inhibe la síntesis de proteínas en bacterias sensibles, uniéndose a las subunidades 50S de los ribosomas

bacterianos, y evitando la formación de las uniones peptídicas; pueden ser bactericida a concentraciones elevadas, o cuando se usan frente a microorganismos altamente sensibles.

Efectos adversos: Colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad, dolor abdominal, diarrea acuosa y severa, fiebre, aumento de la sed y de pérdida de peso, náuseas, vómitos, cansancio o debilidad no habitual.

Farmacocinética: Se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal tras la administración oral; el ácido gástrico no las inactiva. Aproximadamente el 90% se absorbe por vía oral en estado de ayuna; los alimentos no afectan la absorción. Se distribuyen ampliamente y 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 media 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.

Precauciones: Se debe utilizar con precaución en lactantes menores de 1 mes de edad.

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

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

Gentamicina:

Indicaciones: En el tratamiento de infecciones graves; tales como 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, endocarditis bacteriana.

Mecanismo de acción: Los Aminoglucósidos son transportados en forma activa a través de la membrana bacteriana, se unen irreversiblemente a una o más proteínas receptoras específicas

de la subunidad 30S de los ribosomas bacterianos, e interfieren con el complejo de iniciación entre el ARNm y la subunidad 30S. El ADN puede leerse de forma errónea, lo que da lugar a la producción de proteínas no funcionales; esto da lugar a un transporte acelerado de aminoglucósidos, con lo que aumenta la ruptura de las membranas citoplasmáticas 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 distribuyen 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. No se metabolizan, por lo que son excretados por el riñón sin haber experimentado cambio alguno.

Precauciones: En pediatría debe utilizarse con precaución en prematuros y neonatos, debido a la inmadurez renal de estos pacientes, que da lugar a la prolongación de la vida media de eliminación. En geriatría se presenta riesgo de toxicidad inducida por este fármaco; debido a que presenta una función renal disminuida.

Interacciones: Dos o más simultáneamente aminoglucósidos; furosemida, vancomicina, anestésicos hidrocarburos halogenados por inhalación, transfusiones masivas de sangre citratada, bloqueantes neuromusculares, indometacina intravenosa.

Reacciones adversas: Calambres en las piernas, rash cutáneo, fiebre y convulsiones, cuando se administra Gentamicina simultáneamente por vía sistémica e intratecal; bloqueo neuromuscular, parálisis respiratorio, ototoxicidad y nefrotoxicidad después de la irrigación local.

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 operatorias, 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 peptidoglicano, 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 proteínas 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, pacientes con historia de anafilaxis a las penicilinas.

Interacciones: Alcohol, aminoglucósidos, furosemida, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, probenecid, inhibidores de la agregación plaquetaria.

Reacciones adversas: Colitis pseudomembranosa, son menos frecuentes la hemorragia o hematomas (hipoprotrombinemia, disfunción plaquetaria)

Dosis: Para el tratamiento de infecciones leves a moderadas, es de 1g cada 8 a 12 horas por la vía intravenosa. En infecciones graves como la meningitis por gonococo, la dosis máxima recomendada es de 2g cada 8 horas por 7 a 14 días. (Ministerio de Sanidad y Consumo. 1998.)

CRITERIOS DE ALTA:

Se dará de alta al paciente con pie diabético que cumpla con todos los criterios siguientes:

1. Que se le haya dado de alta por los departamentos de cirugía vascular, medicina interna, y ortopedia, debiendo constar en el expediente la nota respectiva de su alta.
2. Que el procedimiento quirúrgico realizado no presente signos de infección.
3. Que haya finalizado la administración de medicamentos por vía parenteral.
4. No presente ninguna complicación que amerite tratamiento hospitalario.
5. Paciente afebril durante 72 horas como mínimo.
6. Se le hayan realizado los planes educativos.
7. Paciente con el muñón de amputación sin complicación.
8. Glicemia en ayuna (valor menor o igual a 150 mg/dl).
9. Al menos 72 horas después de ser desconectado del ventilador mecánico.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio: Estudio descriptivo, Retrospectivo de Corte Transversal.

Área de Estudio: La presente Investigación se realizó en el área de estadística del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), ubicado en el centro de la ciudad de León, consta con 400 camas censables.

Unidad de Análisis: Los pacientes con diagnóstico de Pie Diabético ingresados en la sala de ortopedia del HEODRA.

Población de estudio: 56 Pacientes diabéticos que ingresaron al HEODRA con diagnóstico de Pie Diabético que cumplan con los criterios de inclusión durante el período del año 2016.

Definición de caso de Pie Diabético:

Pie Diabético: Es toda lesión trófica superficial o profunda, de I a V grado de severidad y a su vez concomitando con diabetes mellitus.

Criterios de Inclusión:

1. Cumpla la definición de Caso
2. Que haya sido ingresado al departamento de ortopedia del HEODRA durante el período de estudio.
3. Que sean de ambos sexos
4. Que sean mayor de 45 años
5. Que los expedientes tengan la información del paciente completa.

Criterios de Exclusión

1. Que no cumpla con los criterios de inclusión.

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:

- ✓ Características Demográficas
- ✓ Datos Clínicos
- ✓ Clasificación del Pie Diabético según grado de severidad:
- ✓ Tratamiento Farmacológico y no Farmacológico
- ✓ Condición de egreso

Forma de procesamiento de la información: Los datos fueron introducidos mediante una base de datos y analizados estadísticamente en el Microsoft Excel para Windows 10; los datos obtenidos fueron plasmados en el documento final en Word 2013.

VARIABLES

- ✓ Características demográficas: Edad, Sexo y procedencia
- ✓ Diabetes
- ✓ Tipo de Pie Diabético
- ✓ Grado de lesión de pie diabético.
- ✓ Tratamiento farmacológico.
- ✓ Tratamiento no farmacológico.
- ✓ Condición de egreso
- ✓ Protocolo de tratamiento.

PLAN DE ANALISIS

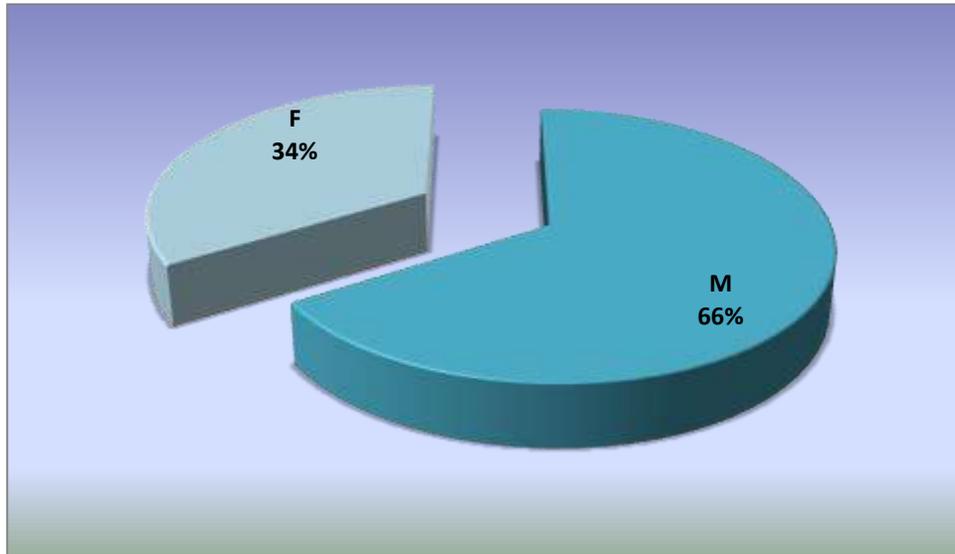
Tratamiento Farmacológico Vs Grado de severidad

Tabla N° 1: OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Escala de Valores	%
Edad	Cantidad de años cumplidos en el expediente	Años	%
Sexo	Características fenotípicas que difieren al hombre de la mujer	Masculino Femenino	% %
Procedencia	Origen del lugar de la persona que se indique en el expediente	Rural Urbana	% %
Diabetes	Determinación de glucosa plasmática mayor o igual a 126 mg/dl en más de dos ocasiones	I II	% %
Tipo de Pie Diabético	Alteración base afectada	Vascular Neuropática Mixto	% % %
Grado de severidad del pie Diabético	Gravedad de la lesión en función de la profundidad de la úlcera, del grado de infección y de gangrena	Grado 0 Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4 Grado 5	% % % % % %
Tratamiento Farmacológico	Fármacos utilizados durante la enfermedad	Hipoglicemiantes Orales Antiagregante plaquetarios Insulina Antibióticos Cicatrizantes	% % % % %
Tratamiento Farmacológico (Quirúrgico)	Operación quirúrgica que consiste en separar una parte saliente del cuerpo	Amputación Drenaje de absceso Desbridamiento	% % %
Condición de egreso	Estado del paciente al alta	Vivo Muerto Mejóro No mejoró	% % % %

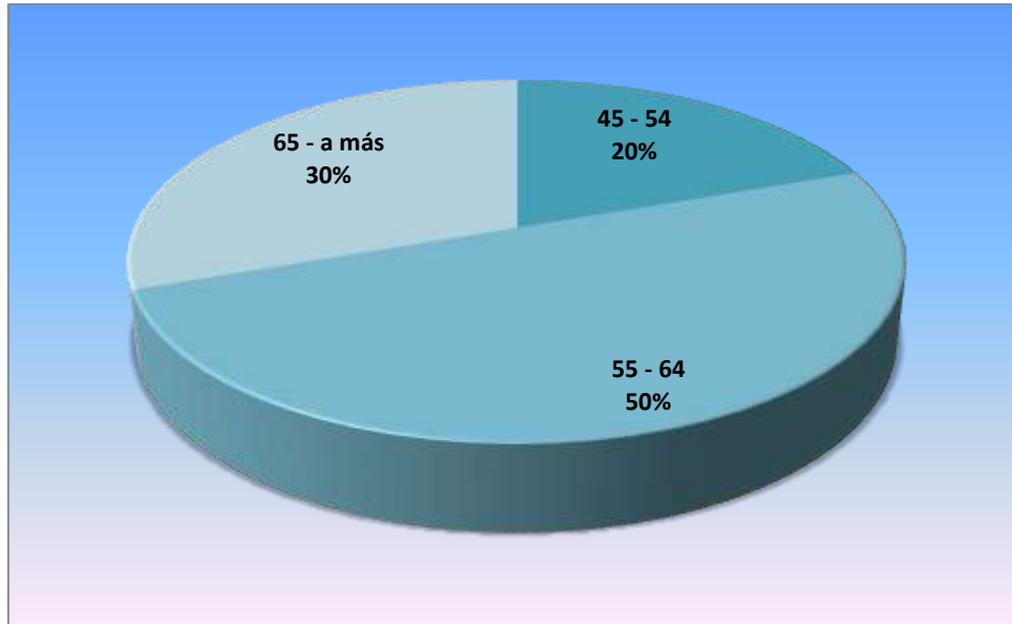
RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Gráfico 1: Sexo de los Pacientes ingresados con Pie Diabéticos



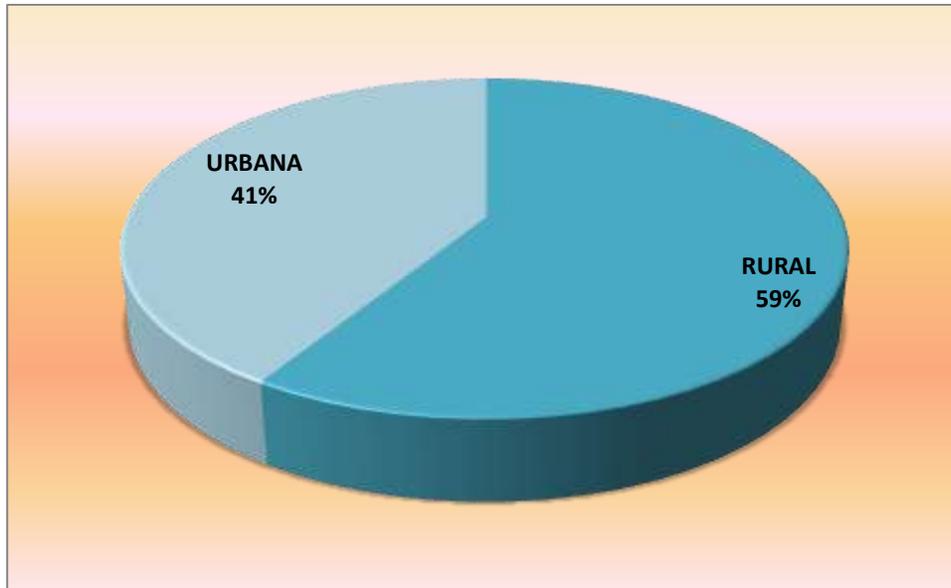
En la gráfica 1 se presenta el total de los pacientes con pie diabético, de los que predomina el género masculino (66%), comúnmente esta complicación es asociada a los hombres debido al consumo de alcohol y tabaco, factores predisponentes a la enfermedad. Con el paso del tiempo, alrededor de 3 años o más con diabetes mellitus II, el daño se produce a nivel micro y macrovascular, de manera especial en los nervios periféricos.

Gráfico 2: Edad de los pacientes ingresados con Pie Diabético



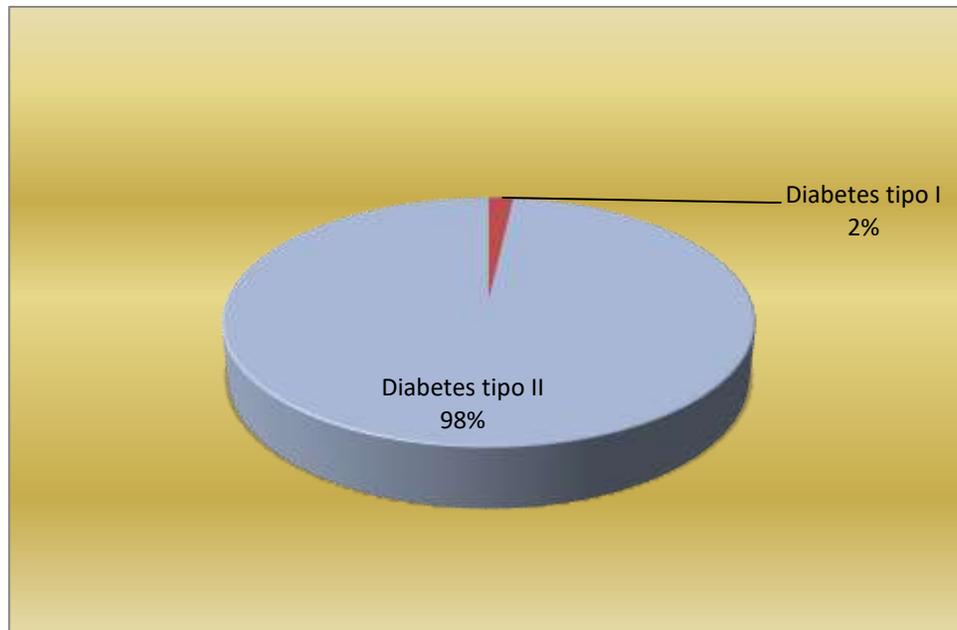
En el gráfico N° 2, las edades de 55 – 64 (50%) y de 65 a más años (30%) presentaron mayor índice de pie diabético, siendo en su mayoría del sexo femenino. La diabetes es más común y agresiva con la mujer, ya que ella presenta un acúmulo de hormonas en el organismo como cortisol y es propensa al estrés 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.

Gráfico 3: Procedencia del Paciente Ingresado con Pie Diabético



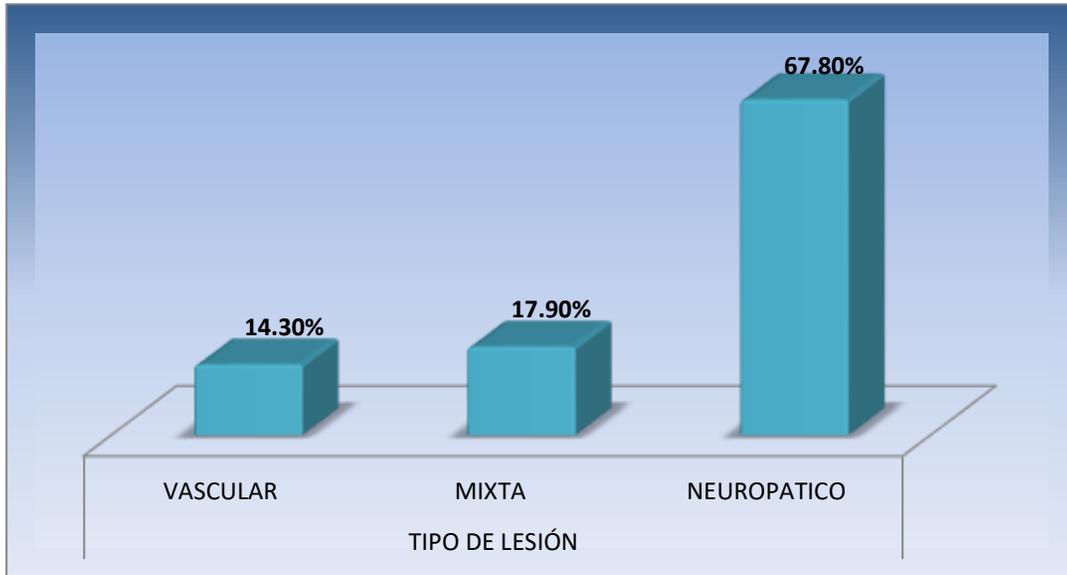
En el siguiente Gráfico 3 podemos observar, que el paciente ingresado con Pie Diabético es de procedencia rural, consideramos que los pacientes que habitan en la zona rural tengan poco acceso a los programas de salud, sumado a eso el bajo nivel escolar que puede dar como resultado que cuando estos pacientes padecen de algún tipo de úlcera a nivel del Pie, ésta se infecte, resultando con eso en un manejo tardío de la enfermedad.

Gráfico 4: Tipo de Diabetes encontrada en los pacientes con Pie Diabético



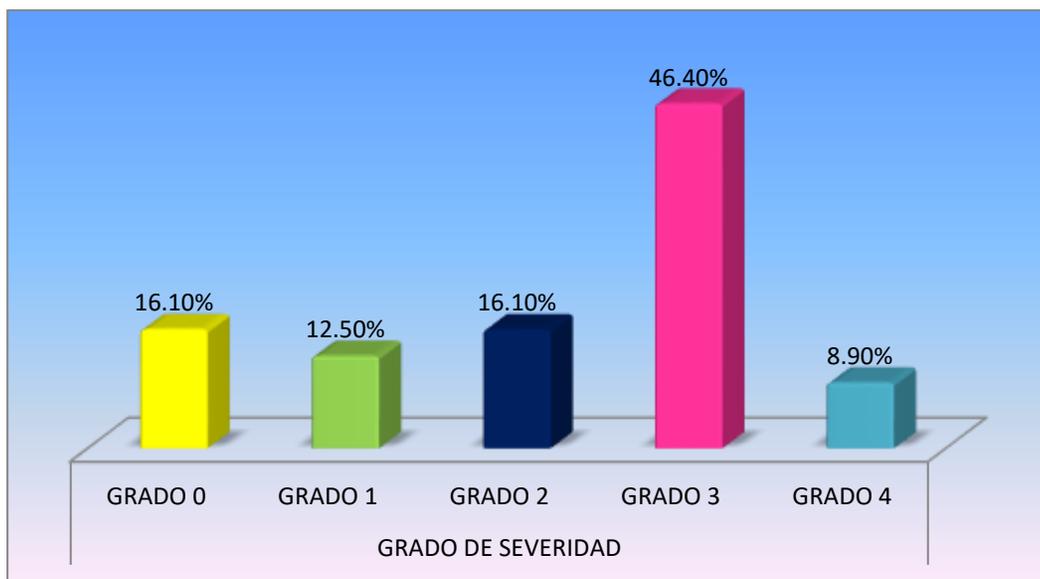
En este gráfico, se observa que la Diabetes con mayor frecuencia es la Diabetes Mellitus Tipo II, con un 98 % en los pacientes que ingresaron con Diagnóstico de Pie Diabético al área de Ortopedia del HEODRA. Por lo cual podemos suponer que hay una estrecha relación entre los factores predisponentes de la diabetes (enfermedades crónicas vasculares, neuropáticas e infecciones además del tabaquismo y alcoholismo), la propia diabetes mellitus tipo II y el Pie Diabético.

Gráfico 5: Tipo de lesión en pacientes ingresados con Pie Diabético



En el gráfico N° 5, mostramos el tipo de lesión encontrada en los pacientes que ingresaron al área de Ortopedia del HEODRA, mostrando un 67,8% con lesión de tipo neuropático.

Gráfico 6: Grado de severidad en pacientes ingresados con Pie Diabético



Este gráfico muestra que el grado de lesión predominante es el III (46,4% 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 (16,1%) la úlcera es más superficial por lo que con antibioterapia y procedimientos quirúrgicos adecuados se previenen ulceraciones profundas; en cambio, en grado IV (8,9%) la úlcera es más profunda y localizada, haciéndose más complicada la condición del paciente y con menos probabilidades de salvar el miembro afectado. En grado I (12,5%) los pacientes presentaban úlcera superficial con mucha probabilidad de sanación, el grado 0 se presentó en un 16,1%, siendo muy superficial la lesión.

Tabla 2: Esquema de tratamiento inicial utilizados en los pacientes ingresados con Pie Diabético

Esquema de tratamiento inicial	Nº	%
Penicilina cristalina + Gentamicina	42	75%
Ampicilina	1	1,8%
Sin ATB	1	1,8%
Ceftriaxona	4	7,2%
Ceftriaxona + Gentamicina	2	3,6%
Ampicilina + Ceftriaxona	1	1,8%
Dicloxacilina	1	1,8%
Cefoxitina + Gentamicina	1	1,8%
Ampicilina + Gentamicina	1	1,8%
Clindamicina + Ceftriaxona + Amikacina	1	1,8%
Penicilina	1	1,8%
TOTAL	56	100%

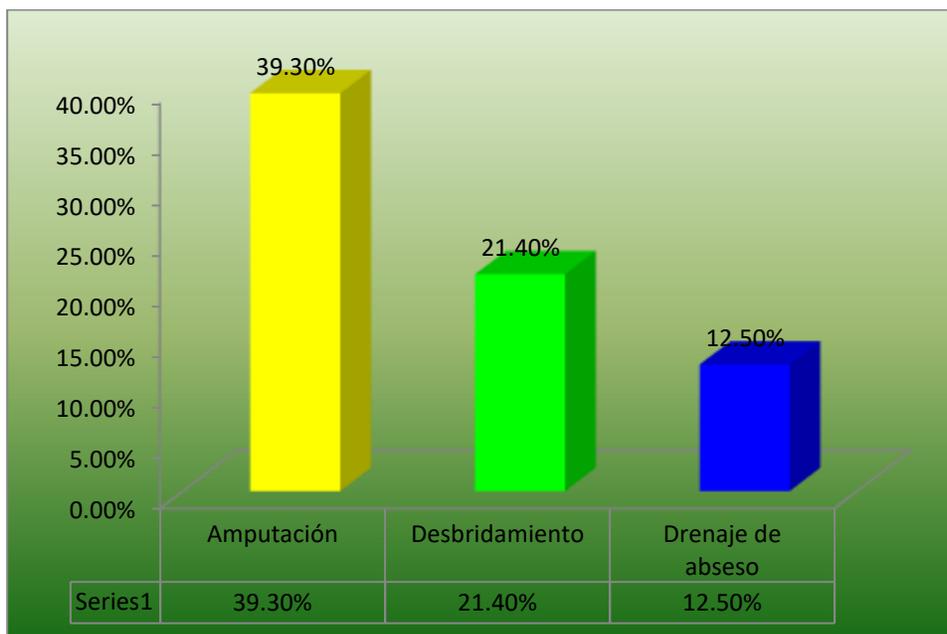
El tratamiento inicial utilizado con mayor frecuencia fue la penicilina cristalina en combinación con la gentamicina en un 75%; dicho resultado se relaciona con las literaturas consultadas, en la que se utilizó como primera instancia este esquema en un 64% pero no dió un buen resultado porque el porcentaje de amputación es el más alto con este esquema, sin embargo se utilizaron varios esquema en pequeño porcentajes como la Ampicilina más ceftriaxona, dicloxacilina, Cefoxitina más gentamicina, clindamicina más ceftriaxona que obtuvieron muy buenos resultados de 0% de amputación. (5) Esto indica que el uso indiscriminado de antibióticos como la penicilina y gentamicina han creado resistencia en los microorganismos que colonizan las lesiones, siendo estos más agresivos y producen una lesión mayor.

Tabla N° 3: Tratamiento Farmacológico utilizado en pacientes ingresados con Pie Diabético

Tratamiento Farmacológico	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Penicilina G Cristalina	16%	12,5%	30%	14%	9%
Metronidazol	1,7%		5,3%	11%	3,6%
Cefotaxime	1,8%				
Ceftriazona	3,5%	1,8%	5,3%	7%	
Enalapril	3,5%		1,9%	1,9%	1,9%
Dicloxacilina	5%	3,5%	11%	1,9%	1,9%
Antiagregante plaquetario	7%	7%	26,8%	9%	3,6%
Insulina	9%	9%	28,6%	9%	3,6%
Hipoglicemiantes Orales	9%	3,6%	13%	7%	5,3%
Gentamicina	12%	10,7%	30,4%	15%	9%
Cicatrizantes		3,5%	9%	7%	1,9%
Cefoxitina		3,5%	3,6%	7%	1,9%
Ceftacídime				3,6%	1,9%
Ampicilina			1,9%	1,9%	
Amikacina				1,9%	1,9%
Ciprofloxacina				1,9%	
Norfloxacina					1,9%
Clindamicina				1,9%	

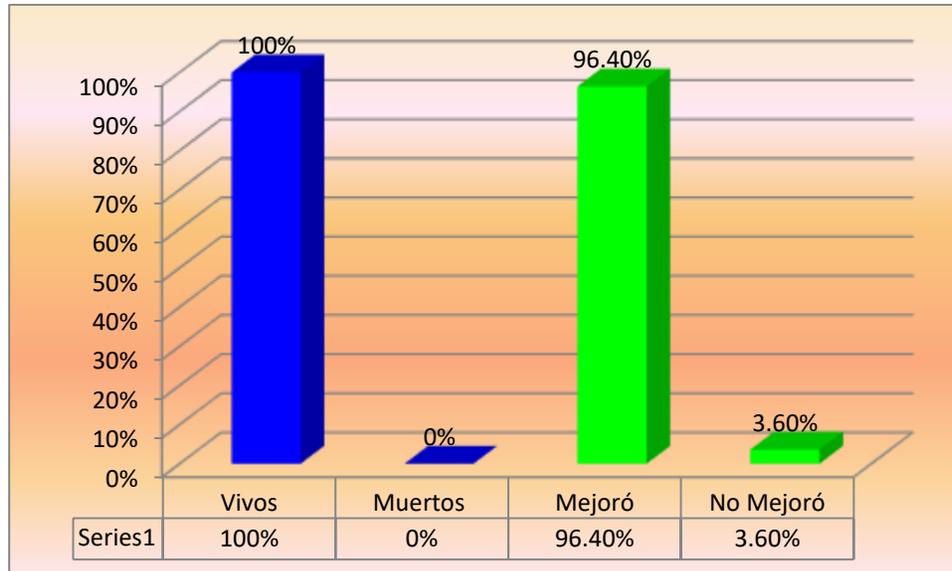
Con respecto al tratamiento utilizado de acuerdo a los grados de severidad, encontramos que en el grado 0 y 1 hubo utilización de varios antibióticos, no así en el grado 3 al 4 donde se observó la instauración de diferentes fármacos en porcentajes relativos con respecto a los grados anteriores; tomando en consideración que en el grado 2 se utilizó en gran porcentaje antibióticos como penicilina y gentamicina con un 30% y 30.4% respectivamente, esto no corresponde con el protocolo de tratamiento del Ministerio de Salud, el cual menciona que en el grado 0 y 1 no se debe utilizar antibióticos y el tratamiento está orientado a curar una micosis; no así en el grado 2 en donde refiere que antes de la antibióticoterapia se debe realizar muestra de cultivo y antibiograma, tomando en cuenta lo anterior considero que los datos del estudio reflejan debilidad en el personal de salud en cuanto a conocimiento científico acerca del diagnóstico, clasificación y tratamiento integral del paciente. (19)

Gráfico 7: Tratamiento no Farmacológico (Quirúrgico) en pacientes ingresados con Pie Diabético



En el gráfico N° 7 se hace referencia al Tratamiento no Farmacológico o procedimiento quirúrgico utilizado en pacientes ingresados al Departamento de Ortopedia del HEODRA, con pie diabético; esta afección 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 56 pacientes estudiados, el 39,3% fue amputado el miembro, luego del fallo de la terapia quirúrgica, antibioterapia, y del grado de complicación con que llegó el paciente; en el 21,4% desbridamiento, con este procedimiento se eliminan tejidos necróticos tratándose las infecciones en el pie y en el 12,5% de ellos fueron sometidos al drenaje de absceso que al igual que el desbridamiento se utiliza para eliminar tejidos necróticos; y tratándose las infecciones con antibioterapia.

Gráfico 8: Condición de Egreso de los pacientes ingresados con Pie Diabético



De los pacientes que ingresaron al área de Ortopedia con Diagnóstico de Pie Diabético, el 100 % egresó vivo del Hospital, de estos el 96,4% presentó una mejoría y el 3,6% no mejoró. Pudiéndose tomar como posibles fallecidos después de su egreso.

CONCLUSIÓN:

1. En este estudio el sexo masculino fue el más frecuente, predominando el grupo etáreo de 45 a 54 años y la mayoría de procedencia rural.
2. El tipo de Diabetes más frecuente fue la Diabetes Tipo II, y como consecuencia el tipo de Pie Diabético Neuropático fue el más frecuente con un grado III según la severidad. Una de las debilidades que se presentaron fue el poco manejo de medios de diagnóstico.
3. Los pacientes tratados con penicilina + Gentamicina no obtuvieron resultados satisfactorios, sin embargo, a los que se le realizó cambios de esquemas se observó una reducción en el número de amputación, encontrándose que la mayoría egresaron vivos con la estancia hospitalaria considerable.
4. Cabe mencionar que el esquema de tratamiento inicial que se le dio de primera instancia a los pacientes no tenía ninguna relación con el tratamiento de mantenimiento que era con el que el paciente duraba en su estadía.

RECOMENDACIONES

1. Fortalecer el programa de atención a dispensarizados, capacitando al personal del sector salud acerca del diagnóstico y manejo tanto educacional como terapéutico con el fin de prevenir el pie diabético y a su vez disminuir el porcentaje de amputaciones.
2. Impulsar a nivel de atención primaria, la captación temprana y oportuna de los pacientes diabéticos con riesgo de desarrollar pie diabético; a través de redes comunitarias con el fin de dar a conocer al paciente signos de inicio de dicha patología para que acudan a recibir atención especializada en etapas tempranas de la enfermedad.
3. Que los médicos recopilen la información completa de todos los datos del paciente y de su patología, ya que son de importancia en el momento de tratar la enfermedad y de realizar un estudio investigativo.
4. Incentivar a los centros de atención primaria, para realizar programas con el fin de educar al paciente con pie diabético, acerca de los signos y síntomas de inicio, medidas preventivas e higienes del cuidado de sus pies y de esta manera reciban atención en etapas tempranas de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Araúz Jiménez. Karla Cecil. y col. (2003) Factores de riesgo asociado a la amputación de pie diabético como medida terapéutica en pacientes ingresados en el servicio de ortopedia en el período comprendido de enero 1999-Septiembre del 2002. Tesis.

Asociación Mexicana de Cirugía General, pie diabético, atención integral, México DF. Mac Grawhill Interamericana 2014. [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en: https://amcg.org.mx/images/guiasclinicas/pie_diabetico_infectado.pdf

Baca. M & Castillo. I (2002) “Tratamiento Multidisciplinario del paciente con pie diabéticos en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua, Granada y Hospital Roberto Calderón Gutiérrez Enero 2001-Diciembre 2002” [Fecha de acceso Julio de 2018.]. URL disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/4447/1/96923.pdf>

Candela Martínez, J. (2015) ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2? [Fecha de acceso Agosto de 2018.]. URL disponible en: <https://redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/P3.pdf>

Carvajal Delgado, K.J; Castillo González, K.E; Jirón Trujillo, F.M. (2004). Utilización de Protocolo de tratamiento de Pie Diabético en el Servicio de Ortopedia, del hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, en el Periodo de Enero a Diciembre del 2003. (Monografía) [Fecha de acceso Julio de 2018.]. URL disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/retrieve/2319>

Castillo Chalupa I.M; Alvarado Lugo I.C. (2005) Manejo clínico del paciente con pie diabético en el Hospital Amistad Japón Nicaragua de enero de 2003 a enero de 2005. Granada 2005.

Fonseca Carcache, C.M; García Núñez, O.A; González López, N.A. (2015). Abordaje Médico-Quirúrgico de Pacientes con Pie Diabético hospitalizados en el servicio de Ortopedia del Hospital Amistad Japón Nicaragua en el periodo de Enero de 2012 a Diciembre de 2013.

[TESIS] [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en:
<https://docplayer.es/37859693-Universidad-nacional-autonoma-de-nicaragua-unan-managua-recinto-universitario-ruben-dario-facultad-de-ciencias-medicas.html>

Goodman y Gilman. (2012) Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Doceava Edición. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 1987. Pág.1416-1417.

Ha Van, G. et al. (1996). Place de la Chirurgie orthopédique conservatrice dans le traitement du pied diabétique. *Diabetes & Metabolism* 1996;29:9-18. [Fecha de acceso Abril de 2018.]. URL disponible en: <http://www.em-consulte.com/en/article/79885>

Marinel.lo, J., Blanes, I., Escudero, J.R.; (1999). Tratado de Pie Diabético; Pensa; Madrid. [Fecha de acceso Abril de 2018.]. URL disponible en: <https://docplayer.es/6499491-Tratado-de-pie-diabetico-j-marinel-lo-rouira-ji-blanes-mompo-jr-escudero-rodriguez-v-ibanez-esquembre-j-rodriguez-olay.html>

McCulloch DK, Robertson RP. (2017). Risk factors for type 2 diabetes mellitus. [Fecha de acceso Enero de 2018.]. URL disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-type-2-diabetes-mellitus>

Ministerio de Sanidad y Consumo. (1998.) Información de medicamentos USP. Dirección general de farmacia y productos sanitarios tomo II. Págs. 80- 83, 87, 112-113, 121-122, 125-128, 620-623, 645-650, 1272, 1275, 1277, 1330, 1333, 1446-1449, 1458, 1693-1696, 172, 1734-1737, 1740, 1745, 1757- 1758, 1762-1763, 1910-1913, 1922-1926.

NICE. (2003) Clinical Guideline. Management of type 2 diabetes: Prevention and management of foot problems. London: National Institute for Clinical Excellence; 2003. [Fecha de acceso Junio de 2018.]. URL disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG10>

NZGG. (2003). Management of type 2 diabetes. New Zealand Guidelines Group. [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en: [http://www.moh.govt.nz/notebook/nbbooks.nsf/0/60306295DECB0BC6CC257A4F000FC0CB/\\$file/NZGG-management-of-type-2-diabetes-web.pdf](http://www.moh.govt.nz/notebook/nbbooks.nsf/0/60306295DECB0BC6CC257A4F000FC0CB/$file/NZGG-management-of-type-2-diabetes-web.pdf)

Organización Mundial de la Salud (OMS). Centro de Prensa, noviembre de 2014. [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.

Padrós Sánchez, C., et al ; (2006). STOP al pie Diabético (Folleto Informativo); Crea Roeselare; Roeselare. [Fecha de acceso Abril de 2018.]. URL disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016300128>

Salazar. MA, (2001) Guía para el manejo integral del paciente diabético. Edición 1ª. Editorial Manual Moderno.2001 Pág. 144-164. [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en: https://www.google.com.ni/search?q=Melchor.+Alpizar+Salazar.+Gu%C3%ADa+para+el+manejo+integral+del+paciente+diab%C3%A9tico.&safe=strict&sa=N&tbnisch&tbo=u&source=univ&ved=2ahUKEwihvZ66_rPdAhWMuFMKHe5zBtQ4ChCwBHoE_CAYQAQ&biw=842&bih=391#imgrc=HSeepMXC3BmbWM:

The Decode Study Group (2003). Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care. 2003;26(1):61-9. [Fecha de acceso Marzo de 2018.]. URL disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/26/1/61.full.pdf>

ANEXO 1.

Ficha de recolección de datos para la valoración del abordaje terapéutico del pie diabético en paciente ingresado en el departamento de ortopedia del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales. León.

Características Demográficas

Fecha de Ingreso _____ Fecha de Egreso: _____

Edad: _____ Sexo: M _____ F _____

Procedencia: Urbana _____ Rural: _____

Datos Clínicos:

Tipo de Diabetes: I _____ II _____

Tipo de Pie Diabético: Vascular _____ Neuropático: _____ Mixto: _____

Clasificación del Pie Diabético según grado de severidad:

Grado 0: _____

Grado 1: _____

Grado 2: _____

Grado 3: _____

Grado 4: _____

Grado 5: _____

Tratamiento Farmacológico:

Fármaco	Dosis	Días de Tratamiento

Tratamiento no Farmacológico:

Procedimiento quirúrgico:

Amputación: _____

Drenaje de absceso: _____

Desbridamiento: _____

Condición de Egreso: Vivo: _____ Muerto: _____ Mejoró: _____ No mejoró: _____

ANEXOS 2



PIE DIABETICO, ABSCESO



PIE DIABETICO, CANGRENA



PIE DIABETICO, DESBRIDAMIENTO

ANEXO N° 3

CLASIFICACIÓN DE WAGNER



Adaptado de: MINISTERIO DE SALUD NORMA CLINICA Manejo Integral del Pie Diabético 5 Abril 2006

ANXO N° 4

GLOSARIO

Aneurisma: Dilatación circunscrita de una arteria, o de un tumor que contiene sangre, conectado directamente con la luz de una arteria.

Arterioesclerosis: Endurecimiento de las arterias.

Arterioesclerótico: Relacionado con la arterioesclerosis, o afectado por ésta.

Arteritis: Inflamación que comprende una o más arterias.

Artropatía: Cualquier enfermedad que afecte una o más arterias; o una articulación.

Atrofia: Desgaste de tejidos, órganos o de todo el cuerpo.

Candidiasis: Enfermedad o infección causada por Cándida, especialmente por *C. albicans*.

Carcinogénesis: Origen y producción de cáncer, incluso carcinomas y otras neoplasias malignas.

Cefaloraquídeo: Relativo a la cabeza y a la espina dorsal.

Cetoacidosis: Acidosis, como en la diabetes o inanición, causada por la mayor producción de cuerpo cetónicos.

Cetogénesis: Producción metabólica de acetona u otras cetonas.

Cetonemia: Presencia de concentraciones reconocibles de cuerpos cetónicos en el plasma.

Cetonuria: Es la excreción urinaria incrementada de cuerpos cetónicos.

Cétoxis: Estado caracterizado por una mayor producción de cuerpo cetónicos, como en la Diabetes Mellitus.

Citoplasmática: La sustancia de una célula con exclusión del núcleo. Contiene varios organelos e inclusiones dentro de un protoplasma coloidal.

Citratada: Que contiene un citrato; denota específicamente suero sanguíneo o leche a los que se ha añadido una solución de citrato de sodio, potasio o ambas.

Colestática: Que tiende a disminuir o detenerse el flujo de bilis.

Desbridamiento: Escisión de tejido desvitalizado y materia extraña de una herida.

Dismenorrea: Menorragia; menstruación difícil y dolorosa.

Empeine: El arco o la parte más alta del dorso del pie.

Endocarditis: Inflamación del endocardio.

Endocrinopatias: Trastorno de la función de una glándula endocrina y sus consecuencias.

Escisión: Separación, división, segmentación, como en la fusión.

Esclerosis: Induración de estructuras nerviosas y otras, por hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial fibroso o glial.

Espermatogénesis: Proceso de formación y desarrollo de espermatozoides.

Fagocíticas: Relativo a fagocitos o fagocitosis. Proceso de ingestión y digestión por células de sustancias sólidas, como otras células, bacterias, trozos de tejido necrosado, como partículas extrañas.

Fascitis necrotizante: es una infección aguda, que se extiende por el tejido celular subcutáneo y la fascia, produciendo una rápida necrosis tisular.

Gangrena: Necrosis debida a obstrucción, pérdida o disminución de la irrigación sanguínea.

Glucagón: Hormona hiperglucémica pancreática, formada por un polipéptido de cadena recta de 29 residuos, extraídos de células alfa pancreáticas.

Glucógeno: Almidón animal o hepático, glucosano de alto peso molecular que se encuentra en casi todos los tejidos del organismo, especialmente hígado y músculo, es la principal reserva de hidratos de carbono y se convierte fácilmente en glucosa.

Glucogenólisis: Hidrólisis de glucógeno a glucosa.

Glucosuria: Excreción urinaria de glucosa, generalmente en cantidades aumentadas.

Infección: es la invasión y multiplicación de organismos patógenos dentro de los tejidos corporales. (IWGDF).

Necrosis: es la degeneración de un tejido por la muerte de sus células. Esta mortalidad es producida por la acción de un agente nocivo que genera una lesión irreparable.

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

Pie diabético: Definición San Elián 2013: es un síndrome de etiología, complejidad y gravedad variable, caracterizado por destrucción de tejidos en extensión y profundidad de zonas y aspectos topográficos del pie causados y/o agravados por infección, isquemia, edema y neuropatía; que puede causar amputación y/o muerte en los pacientes con diabetes

ANEXO N° 7

ANTIBIÓTICOS A UTILIZARSE EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO INFECTADO:

GERMEN	ANTIBIOTICO	DOSIS (IV)	DURACIÓN (DÍAS)
Desconocido	Dicloxacilina + Gentamicina	1 g c/ 6 horas. 5mg /Kg día.	10-14 7
Anaerobios	Clindamicina + Gentamicina	600 mg c/8 horas. 5mg /Kg día.	10-14 7
Gram -	Ampicilina + Sulbactan + Gentamicina	2g c/6 horas. 5mg /kg/ día	10-14 7
Pseudomona	Ceftazidima + Gentamicina	2g c/8 horas. 5mg /kg día.	10-14 7
Polimicrobiano	Ciprofloxacina + Clindamicina	750mg c/12 horas. 600 mg c /8 hrs.	10-14 10-14
Estafilococos Aureus	Dicloxacilina + Gentamicina	1 g c/6 horas 5mg /kg día.	10-14 7
Estreptococos	Penicilina cristalina	2, 000,000 UI c/4 horas.	10-14

ANEXO N° 6

OTROS FÁRMACOS USADOS EN PACIENTES CON PIE DIABÉTICO

Aspirina:

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

Mecanismo de acción: El ácido acetyl salicílico inhibe a la enzima ciclooxigenasa y la producción de prostaglandinas, pero no suprimen las vías de la lipoxigenasa 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, ello constituye una acción importante y peculiar de la aspirina.

Farmacocinética: La absorción es generalmente rápida y completa tras la administración oral; pero puede variar de acuerdo con el salicilato utilizado; con la forma farmacéutica y con otros factores tales como la rapidez, y disolución del comprimido y el pH gástrico o intraluminal. La unión a proteínas es elevada; disminuye según aumenta la concentración plasmática de salicilato; en concentraciones plasmáticas de albúmina menores; con disfunción renal y durante el embarazo. Se hidrolizan 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 a 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 mal formaciones del sistema nervioso central. En el tercer trimestre el tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilato, puede dar lugar a una gestión prolongada, a un aumento del riesgo del síndrome de pos madurez (daño o muerte del feto debido a la disminución de la función de la placenta, si el embarazo se prolonga durante un largo período), y a un aumento del riesgo de hemorragia en la madre, parto y alumbramiento; en el tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilato, durante la fase final del embarazo, puede

dar lugar a un parto prolongado y complicado, y a un mayor riesgo de hemorragia materno fetal.

En pediatría; puede estar asociado al desarrollo del síndrome de Reyes, en niños con enfermedades febriles agudas, especialmente gripe y varicela. En geriatría son más sensibles a los efectos tóxicos de los salicilatos, posiblemente debido a una menor función renal.

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

Efectos adversos: Ulceración y sangrado gástrico, reacciones en el sistema renal, reacciones en el sistema nervioso, hematológica, alergia.

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

Acetaminofén.

Indicaciones: Indicada para el dolor, la 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 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 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, 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 0.5-1g cada 6 horas, máximo 4g al día.

Diclofenac.

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

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 excretado por el riñón.

Precauciones: clasificado en la 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 coadministrado con diuréticos, aumenta la hiperpotasemia si se usa de forma concomitante con ahorradores de potasio. Aumenta la concentración de Digoxina.

Reacciones adversas: similares a la de la aspirina.

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

Dipirona.

Indicaciones: tiene propiedades analgésicas (para dolor agudo postoperatorio o postraumático), y antipiréticas (para situaciones cuando no se logran los efectos con los otros AINES, como acetaminofén e Ibuprofeno.

Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de prostaglandinas.

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

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

Electrolitos.

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

Indicaciones: Se deben utilizar en situaciones muy específicas:

1. En el mantenimiento de una vía de administración intravenosa, cuando es imprescindible administrar fármacos por vía intravenosa de manera repetida o en pacientes en los que existe un riesgo elevado de paro respiratorio, asistolia, arritmias graves o shock de aparición brusca.
2. Intervenciones quirúrgicas.
3. Cuadros de deshidratación grave.
4. Cuadros de hipotensión aguda.
5. 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, diarreas, 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 transanestésicas, cirugía con traumatismo menor. 6 ml/Kg/hora, cirugía con traumatismo moderado. 8ml/Kg./hora, cirugía de grandes vasos. 15ml/Kg/hora.

Enalapril:

Indicaciones: antihipertensivo; en el tratamiento de la hipertensión. 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 digitalico.

Mecanismo de acción: la acción se debe al metabolito activo enalaprilat.

Farmacocinética: la absorción no se afecta con la presencia de alimentos; la unión a proteínas tiene mayor afinidad por la enzima Conversora de Angiotensina: Su vida media es de 11 horas (aumenta en la insuficiencia renal).

Precauciones: pacientes que no toleran un inhibidor enzima conversora 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; en odontología los efectos neutropénicos pueden aumentar el riesgo de infección microbiana, retraso de la cicatrización y de hemorragia gingival.

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 cardiaca congestiva, cirrosis hepática, enfermedad renal, como coadyuvante 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 sódico, 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. Los alimentos pueden disminuir la velocidad de absorción, pero no altera la biodisponibilidad, ni el efecto diurético. 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 existen amplias variaciones entre los individuos; normalmente es de 30 minutos a una hora, en anuricos de 75 - 155 minutos, 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 pediatría en neonatos, es preciso tener precaución debido a la prolongada vida media de la furosemida. En geriatría los ancianos pueden ser más sensibles a los efectos hipotensores y electrolíticos, además estos pacientes tienen un mayor riesgo de aparición de colapso circulatorio y episodios tromboembólicos.

Interacciones: corticoesteroides, 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 en el estado de ánimo o mental, calambres, dolor muscular, náuseas, vómitos, cansancio, pulso débil, visión borrosa, diarrea, dolor de cabeza, dolor de estómago.

Dosis: la administración intravenosa como diurético, inicialmente de 20 - 40 mg como dosis única, aumentando después la dosificación añadiendo 20 mg a intervalos de 2 horas hasta obtener la respuesta deseada; la dosis de mantenimiento se determina por titulación y se administra 1 - 2 veces al día. Como antihipertensivo; en crisis con función renal normal es de 40 - 80 mg por vía intravenosa.

La dosis oral en adultos como diurético se inicia de 20 - 80 mg en una sola toma, aumentando la dosificación en 20 - 40 mg a intervalos de 6 - 8 horas, hasta obtener la respuesta deseada; dando con posterioridad diariamente dosis únicas o divididas en 2 - 3 tomas; administrando una vez al día, en días alternos, o administrando una vez al día, durante 2 - 4 días.

Glibenclamida:

Indicaciones: Indicado 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.

Mecanismo 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, Rifampicina.

Efectos adversos: Pacientes con edad avanzada, debilitados, o mal nutridos, y aquellos con insuficiencia adrenal o hipofisiaria, disfunción hepática o renal, son especialmente sensibles a este tipo de fármaco.

Las incidencias más frecuentes; diarrea, mareo, dolor de cabeza, pirosis, pérdida de apetito, náuseas y vómitos, dolor de estómago o malestar; poco frecuente aumento de la sensibilidad de la piel a la luz solar directa, rash cutáneo.

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

Ibuprofeno.

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

Mecanismo de acción: Inhiben a la enzima ciclooxigenasa, dando lugar a la disminución de la formación de precursores de las prostaglandinas, y de los tromboxanos a partir del ácido araquidónico.

Farmacocinética: Su absorción es rápida. Su metabolismo es hepático. 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 el tercer trimestre; el tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilato puede dar lugar a una gestación prolongada, a un aumento del riesgo del síndrome de pos madurez, (daño o muerte del feto debido a la disminución de la función de la placenta, si el embarazo se prolonga durante un largo período), y a un aumento del riesgo de hemorragia ante natal en la madre, parto y alumbramiento.

En tratamiento crónico con dosis elevadas de salicilato durante la fase final del embarazo, puede dar lugar a un parto prolongado y complicado, y a un mayor riesgo de hemorragia materno fetal. En geriatría son más sensibles a los efectos tóxicos de los salicilatos; posiblemente debido a una menor función renal.

Interacciones: Paracetamol, corticoesteroides, alcohol, hipoglucemiantes orales, insulina, antihipertensivos o diuréticos, litio.

Efectos adversos: Los más frecuentes son el rash cutáneo, dolor o malestar abdominal, irritación gastrointestinal, mareos, náuseas, vómitos.

Son menos frecuentes, urticaria, aumento de la presión arterial, tinnitus, retención de líquidos, estreñimiento, pérdida de apetito, diarrea, dolor de cabeza, nerviosismo.

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

Insulinas:

Indicaciones: Indicada en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo I, para individuos con diabetes tipo II que no se controla de manera adecuada por medio de dietas, o hipoglucemiantes orales, o ambos, y para personas con diabetes postpancreatectomía o diabetes estacional. Además la insulina es crítica en el tratamiento de la cetoacidosis diabética, y posee importancia en la terapéutica del coma hipoglucémico no cetósico, así como en la terapéutica peri-operatoria de enfermos, tanto con diabetes tipo I como con tipo II.

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.

Insulinas rápidas:

La insulina rápida es necesaria en la cétosis y en otras situaciones agudas, (como la descompensación por infecciones agudas o intervención quirúrgica), en las que la ingesta de alimentos por el paciente es variable.

En estas situaciones, su dosis vendrá determinada por el resultado de las glucosurias y glicemias. La insulina rápida puede ser utilizada como suplemento, en pacientes que son tratados con insulina NPH. La insulina rápida (también llamada ordinaria, normal, corriente cristalizada). Puede ser administrada por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular. Su efecto comienza a los 15 minutos, es máximo a las 2 horas y dura unas 6 horas.

Insulina NPH:

La insulina NPH, que es una insulina de “acción intermedia”, comienza a ejercer sus efectos 1.5 a 2 horas después de su administración, y tiene un efecto máximo a las 8 a 9 horas, y acaba de 12 a 16 horas después de la inyección. Se administra por vía subcutánea; suele darse dos veces al día (antes de desayunar y de cenar), excepcionalmente una sola vez al día, aunque en este caso no suele cubrir bien toda la noche.

En realidad, excepto en los diabéticos adultos tratados con insulina a dosis bajas, la administración de dos inyecciones diarias de insulina intermedia, es la parte que en general permite un mejor control. Esta pauta es la utilizada para el control de la glicemia en los diabéticos estables.

Metronidazol. Indicaciones: Indicado en la profilaxis de infecciones colónicas preoperatorias, y en el tratamiento de infecciones bacterianas anaerobias, amebiasis y

tricomoniasis, también se usa en el tratamiento de vaginitis, en enfermedad intestinal inflamatoria.

Mecanismo de acción: Antibacteriano, antiprotozoario, microbicida; activo contra la mayoría de las bacterias anaerobias obligadas, y protozoos, mediante la reducción química intracelular, que se lleva a cabo por mecanismos únicos del metabolismo anaerobio.

Farmacocinética: Se absorbe por completo y con prontitud después de ingestión, y alcanza concentraciones en el plasma de 8 a 13 $\mu\text{g/ml}$ en el transcurso de 0.25 a 4 horas después de una dosis única de 500 mg. La vida media de este fármaco en el plasma es de alrededor de 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 fármaco sin cambios.

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

Interacciones: Alcohol, anticoagulantes y disulfiram.

Efectos adversos: Las incidencias más frecuentes son entumecimiento, hormigueo, dolor o debilidad en manos o pies, neuropatía periférica. Las incidencias menos frecuentes son; irritación vaginal, descarga o sequedad no presentes antes de la terapia, dolor, enrojecimiento, o hinchazón de la vena en la que se administra el fármaco (tromboflebitis), 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 /peso, hasta un máximo de 1 gramo cada 6 horas durante 7 días o más.

Infecciones perioperatorias: (profilaxis) infusión IV 15 mg (base) por kg de peso corporal, 1 hora antes de empezar la cirugía y 7.5 mg/kg/peso 6 y 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 postoperatorios 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; coadyuvante del vaciado (retardado) gastrointestinal; estimulante peristálticos; se desconoce el mecanismo de acción exacto, sin embargo, se cree que este fármaco inhibe la relajación del músculo liso gástrico producida por la dopamina, potenciando de esta forma las respuestas colinérgicas del músculo liso gastrointestinal.

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

Precauciones: pacientes alérgicos a este fármaco. En pediatría los efectos extrapiramidales de este fármaco, produce reacciones distónicas. En geriatría los efectos extrapiramidales de este fármaco, produce especialmente parkinsonismo, y la disquinesia tardía.

Interacciones: alcohol, medicamentos que contienen opiáceos, estimulante del sistema nervioso central, medicamentos que produce reacción extrapiramidal, 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 cabeza, aumento del flujo de leche, náuseas, rash cutáneo, irritabilidad, problema en el sueño, sequedad de boca.

Dosis: adultos, estimulante peristálticos, intravenoso, 10mg (base) dosis única. Antiemético, 2 mg (base) por Kg. de peso corporal.

Pentoxifilina:

Indicaciones: coadyuvante de la cirugía, para el tratamiento de la claudicación intermitente, relacionada con enfermedad arterial oclusiva crónica de los miembros.

Mecanismo de acción: reduce la viscosidad de la sangre y mejora la flexibilidad de los eritrocitos, el flujo de la microcirculación y las concentraciones de oxígeno en los tejidos.

Farmacocinética: se absorbe casi por completo; los alimentos retrasan la absorción, pero no la disminuyen. Se produce cierto metabolismo de primer paso. La unión a proteínas se da en la membrana eritrocitaria. El metabolismo se realiza primero por los eritrocitos y luego hepático. Su vida media como fármaco inalterado es de 0.4 a 0.8 horas, como metabolitos es de 1 a 1.6 horas. El comienzo de la acción es de dosis múltiples de 2 a 4 semanas. Su eliminación es renal, y fecal menos del 4%.

Precauciones: pacientes sensibles a este fármaco en tumorigenesis; estudios realizados en animales, demostraron la producción de un aumento de los fibroadenomas mamarios benignos; en el embarazo se produce aumento de la incidencia de resorciones fetales; en geriatría aumenta la biodisponibilidad y disminuye la secreción, lo que produce un aumento del potencial de toxicidad.

Interacciones: antihipertensivos, tabaco.

Reacciones adversas: mareos, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y molestias gástricas.

Dosis: adultos por vía oral; 400 mg tres veces al día con las comidas.

