



UNIVERSIDAD

DE MEXICO

NACIONAL AUTONOMA

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES **DEL ESTADO**

"ASPECTOS CLÍNICOS EN PACIENTES QUE LLEGAN A LINA AMPUTACION MAYOR POR PIE DIABETICO"

TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE

PRESENTA

F i :

JESUS ANTONIO LOYA PARA ORTENER

DE LESPECIALIDAD

ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

AGOSTO DE 200



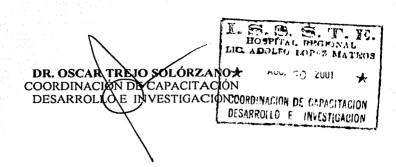


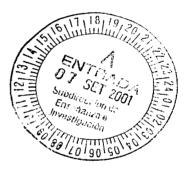
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.





DR. JULIO ABEL SERRANO LOZANO

JEFE DEL CURSO DE ANGIOLOGÍA H. R. L. A. L. M.

Mose	acio
DR. JULIO ABEL SE	ERRANO LOZANO (6) 118/9
ASESOR D	DE TESIS
	PE DAY DE
	SENTON EN
No all	7 22 2 = 3 mec 2001 F
A/R0 -70 6555	Con Total Noon
DR. ALFONSO CO	OSSIO ZAZUETA TIVESIIO OCION
COORDINADO	OR DE TESIS
	20/90/50/40
1 (1	\mathcal{N}
[1 to 2	
au / 1	
DR. JOSÉ GUADADUP	E SEVILLA FLORES
VOCAL DE INV	ESTIGACIÓN I. S. S. S. T. T.
/ 1	A THE STATE OF THE
\ \\\	LIC. ADOLFO LOREZ MATEOS
\ \	while was so and so !
\ \ \	110
	JEFATURA DE
DR. LUIS SERAFIN	LCÁZAR ALVÁREZESTICA CION
JEFE DE TRUE	STIGACIÓN
)
, dans	الكلالاان
DR. JULIQ CÉSAR	DIAZ BECERBA
JEFE DE EN	
المراجعة الم	
MÉXICO D.F.	Agosto de 2001
	TESIS CON
	l L
	FALLA DE ORIGEN

A mi Padre a mi Madre(†) que me enseñaron el camino en la vida.

A mi esposa por su gran amor, que me ha impulsado a seguir adelante.

	CONTENIDO)	
ı	RESUMEN		2
	SUMMARY		4
11	PROBLEMA		6
111	HIPÓTESIS		6
IV	INTRODUCCIÓN		6
	IV-A DEFINICIÓN DE PIE DIABI	TICO	8
V	FACTORES DE RIESGO		8
VI	FISIOPATOLOGÍA		8
	VI-A NEUROPATÍA		8
	VI-B ANGIOPATÍA		9
	VI-C INMUNOPATÍA		10
	VI-D ULCERAS DE PIE DIABÉTI	co	10
	VI-E INFECCIONES		10
VII	CLASIFICACIÓN		11
VIII	OBJETIVO		12
IX	JUSTIFICACIÓN		12
X	DISEÑO		13
ΧI	RECURSOS	and the second s	14
XII	RESULTADOS		15
XIII	CONCLUSIONES		17
XIV	FIGURAS		19
XV	TABLAS Y GRÁFICAS		25
XVI	BIBLIOGRAFÍA		40

I RESUMEN OBJETIVO.

Conocer los antecedentes y características elínicas de los pacientes con pie diabético que llevan a una amputación mayor.

Tratar de modificar las morbimortalidad en los pacientes diabético mediante una mejor profilaxis.

HIPÓTESIS:

Las características clínicas de los pacientes que llegan a una amputación mayor, tienen relación directa con el tiempo de evolución de la diabetes, enfermedades concomitantes, estado circulatorio y neuropático, así como grado de infección de tejidos blandos.

DISEÑO:

Es un estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio participaron los pacientes diabéticos que fueron , sometidos a amputaciones mayores en el Servicio de Angiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en la fecha comprendida entre marzo del 2000 a Junio del 2001.

La información necesaria fue obtenida de los expedientes elínicos y concentrada en la hoja de recolección de datos titulada protocolo de amputaciones mayores en pie diabético (fig 20), para posteriormente vaciar dicha información en el programa excell, lo cual nos permitió analizarla, interpretarla y finalmente describirla de manera gráfica y numéricamente.

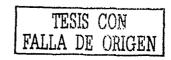
JUSTIFICACIÓN:

Cerca de la mitad de todas las amputaciones se realizan en pacientes diabéticos y el 40% de los pacientes con amputaciones menores requiere en menos de cinco años ya sea una amputación menor o mayor. Siendo la patología del pie diabético la causa más común de hospitalización en estos pacientes representando un gasto importante para las instituciones de salud.

Dado que en nuestro hospital no existe una correlación de las características elínicas en los pacientes con pie diabético, ni una elínica para su atención, se considera importante el llevar a cabo este estudio para que nos permita conocer esta correlación y así poder prevenir esta complicación de los diabéticos, así como una atención oportuna que disminuya la incidencia de estas complicaciones.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

Gracias a este estudio pudimos conocer las características elínicas del paciente diabético, que conllevan a la complicación más catastrófica del pie diabético: la amputación. Siendo la de mayor impacto el tabaquismo (54%), seguida por la hipertensión arterial sistémica (37.8%), insuficiencia renal



crónica (27%). Con una historia de DM en su mayoría de más de 20 años de evolución.

En estos pacientes, fue notorio que predominó una aparente ausencia de claudicación, así como al realizarle el Índice tobillo brazo (ITB) sobresalió la calcificación, haciendo este método poco confiable para valorar la integridad arterial, lo que se correlaciona con el signo de Monkeberg (76%).

La alteración anatómica predisponente en el 56.8%, fue la artropatía de Charcot, en relación a la neuropatía sensitiva se encontró alterada en el 97.2%.

Los resultados de laboratorio nos orientan al compromiso sistémico de esta patologia. Con relación al tiempo de evolución desde la lesión inicial hasta la amputación, fue de dos meses en su mayoria. Siendo una causa principal posiblemente la negligencia de los pacientes a no acudir de manera temprana a su tratamiento, así como el intento de nuestra parte de salvar la extremidad.

Por lo que podemos concluir que el brindar atención inmediata posterior al diagnóstico de DM, mediante la educación del paciente, de manera que lo haga consciente de la importancia de realizar medidas profilácticas para así prevenir futuras complicaciones que comprometan su calidad de vida, por lo que es necesario que los médicos e instituciones de salud realicen un esfuerzo conjunto brindándoles centros dedicados a la atención de estos pacientes.



Summary

OBJECTIVE.

To know the antecedents and the patients' clinical characteristics with diabetic foot that lead to a bigger amputation.

To try to modify the morbidity and mortality in the diabetic patients with a better prevention.

HYPOTHESIS:

The clinical characteristics of the patients that arrive to a bigger amputation, have direct relation with the time of evolution of the diabetes, concomitant illnesses, circulatory state and neuropathy, as well as the degree of infection of soft tissues.

DESIGN:

It is a observational, transversal, retrospective and descriptive study.

MATERIAL AND METHODS

In this study we had the participation of diabetic patients, that were subjects of major amputations in the Service of Angiology of the Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, in the date among March from the 2000 to June of the 2001

The necessary information was obtained from the clinical files and concentrated on the page of gathering of data titled protocol of bigger amputations in diabetic foot (fig 20), the information was written in the program excel, which allowed us to analyze, to interpret and finally to describe it in a graphic and numerically way.

JUSTIFICATION:

Near half of the amputations that are practiced in diabetic patients and 40% of the patients with smaller amputations, either requires in less than five years a smaller or bigger amputation. The pathology of the diabetic foot is the more common cause of hospitalization in these patients, representing this an important expense for the health's institutions.

Since in this hospital doesn't exist a correlation of the clinical characteristics in the patients with diabetic foot, nor a clinic for its attention, it is consider important to performance this study to know this correlation, to be able to prevent this complication of the diabetic patients, as well as an opportune attention that diminishes the incidence of these complications.

RESULTS AND CONCLUSIONS:

This study shows the clinical characteristics of diabetic patient's, that lead to the most catastrophic complication in the diabetic foot: the amputation. Resulting with more impact the smoking (54%), continued by the systemic arterial hypertension (37.8%), renal chronic insufficiency (27%). With a history more than 20 year of evolution of diabetes mellitus in their majority.

In these patients, it was notorious that an apparent claudication absence prevailed, as well as when practiced the ankle arm Index the calcification stood out, making this method not very reliable to value the arterial integrity, what is correlated with the sign of Monkeberg (76%).

The anatomical alteration that predispose in 56.8%, was the Charcot arthropathy, in relation to the sensitive neuropathy it was altered in 97.2%.

The laboratory results guide us to the systemic commitment of this pathology. The relation with the time of evolution from the initial lesion until the amputation, was two months in their majority. Possibly the main cause is the negligence of the patients in attending to an early treatment, as well as the intent of the doctors to save the extremity.

Concluding that offering immediate attention to the diagnosis of diabetes, by the patient's education, to make him/she conscious of the importance of the prophylaxis methods, to prevent future complications that could decrement their quality of life, is necessary that the institutions of health combine efforts to offer centers dedicated to the attention of the diabetic patients.

II PROBLEMA:

¿Tiene utilidad el conocer los antecedentes clínicos y datos presentan los pacientes diabéticos que llegan a una amputación mayor?

HI HIPÓTESIS:

Las características clínicas de los pacientes que llegan a una amputación mayor tienen relación directa con el tiempo de evolución de la diabetes, enfermedades concomitantes, estado circulatorio y neuropático, así como grado de infección de tejidos blandos.

En un 70% de los pacientes que han llegado a una amputación mayor ya ha sufrido alguna amputación previa ya sea mayor o menor.

Por lo que se plantea la necesidad de conocer los datos y antecedentes que tiene un paciente que llega ala amputación mayor y al conocer estos se puedan modificar y prevenir situaciones en otros pacientes diabéticos.

IV INTRODUCCIÓN

Se estima que en México existe una población de 1.5 a 2 millones de diabéticos, relacionados principalmente a DM II. Su prevalecía en EEUU es del 5%.(4), Cerca del 10%, de la población mayor de 65 años tiene DM.

La educación y las condiciones de salud en México son particularmente serias la sociedad mexicana se encuentra en una transición epidemiológica por el resultado de la migración de la población rural hacia las áreas urbanas y de la adopción de otros patrones de comportamiento social, con mayor sedentarismo y cambio en los hábitos alimentícios. Además la pirámide poblacional de nuestro país se está incrementando en los adultos mayores y en la senectud, así como existe un número mayor número de diabéticos cada año, relacionado quizá por el avance en los métodos masivos de diagnóstico, a su vez, las complicaciones de la diabetes, así como, el aumento en la esperanza de vida condicionan mayor presentación de casos de pie diabético.(1)

El objetivo primordial es entender las alteraciones fisiopatológicas que ocasiona la DM donde se presentan alteraciones desde neuropatía autonómica (sudoración disminuida y grietas), Neuropatía sensitiva insensibilidad al dolor y la vibración), Neuropatía motora (atrofia muscular y pie en garra), inmunocompromiso (disminución de fagocitosis y quimiotaxis), vasculopatía (macro y microangiopatia), aunado todo a el traumatismo externo.

Las úlceras del pie diabético solo son vasculares en el 15%, sin contar la relación que puede existir con retinopatía (ceguera) y nefropatía.

Las amputaciones mayores de los miembros inferiores por una lesión de pie no son solo consecuencia de la enfermedad, sino que deben considerarse como una falla en la prevención y educación.

Desafortunadamente, aun en la actualidad los pacientes evolucionan hasta desarrollar úlceras del pie a pesar de los esfuerzos y buenas intenciones. Por esta razón las amputaciones se mantienen vigentes como un riesgo mortal para esta población.

En el 40% de los pacientes con amputaciones menores se requiere en menos de 5 años una segunda amputación ya sea menor o mayor. Dando una mortalidad del 50% durante los tres primeros años.

Una acción importante al evaluar un paciente es llevar adecuadamente un interrogatorio, para valorar, estado glucemico previo, algún grado de vasculopatía (desde claudicación hasta dolor en reposo), alteración en la temperatura local, disestesias hasta anestesia distal, lugar de inicio de la lesión tiempo de evolución, así como tiempo de evolución, sin olvidar tratamientos recibidos previamente (12).

Una exploración adecuada es necesaria, debemos observar cambios tróficos como adelgazamiento de la piel, perdida de vello, palidez o en su caso hiperemia, zonas eritematosas, hasta necróticas, presencia de secreciones, micosis u onicomicosis, hiperqueratosis, deformidades óseas, falta quirúrgica de dedos así como extensión de la lesión. Continuando con la palpación de pulsos desde femorales, poplíteos, pedios y tibiales posteriores. Fig 1-2

Explorar para observar salida de secreción a la presión local, así como presencia de crepitación, cambios en la temperatura local. Realizar una búsqueda de alteración en la sensibilidad.

Se debe de solicitar una radiografia de la zona lesionada para evaluar la, presencia de gas, calcificación del árbol arterial (Monckeberg fig 3), deformidades óseas y presencia de osteolisis, lo cual puede estar causado por artropatía simple o por osteomielitis.(12)

Se debe evaluar el sistema arterial mediante el uso de un estudio doppler para evaluación de flujo y realización de indice tobillo brazo, con el cual nos podemos orientar a la importancia de la vasculopatía en el proceso actual (12) (fig 4)

Interpretación del ITB				
ITB > 1.3 Calcificación arterial segura				
ITB > 1.1 Calcificación arterial probable				
17B = 0.9-1.1	Normalidad			
ITB < 0.9	Enfermedad vascular significativa			
ITB < 0.3 Enfermedad vascular severa				



IV-A DEFINICIÓN DE PIE DIABÉTICO:

Es una complicación tardía de la DM que origina una combinación de alteraciones vasculares, neuropáticas, traumáticas e infecciosas que sufren los pies de los pacientes diabéticos que pueden ir desde hiperqueratosis con o sin alteraciones óseas, sin lesión aparente, pasando por lesiones ulcerativas, hasta la lesión extensa isquémico-infecciosa que requiere un drenaje adecuado, control infeccioso, algún tipo de revascularización y a pesar de todo un gran esfuerzo en ocasiones la única alternativa es la amputación, no solo para salvar el resto de la extremidad sino la vida.

V FACTORES DE RIESGO

La presencia de neuropatía o isquemia, la secuencia de un trauma menor lleva a una ulceración cutánea y falla en la cicatrización de la herida. Tanto la neuropatía y la vasculopatía son grandes factores de riesgo para el desarrollo de las ulceras en el pie diabético. La ausencia de reflejo en el tendón de Aquiles, la insensibilidad del pie, la tensión de oxígeno transcutáneo menor de 30 mmHg han sido tomados como factores de riesgo.

La deformidad, la disminución en la sensibilidad, el aumento en la presión en la región plantar, son factores de riesgo en el mal perforante plantar.

La relación de amputaciones en pie diabético están grandemente ligadas con la edad y las complicaciones diabéticas, como son la enfermedad cardiovascular la nefropatía y retinopatía.

La disminución en la sensibilidad, tiempo de evolución de la diabetes, y una movilidad limitada de la cadera, rodilla o pie se relacionan con la ulceración en el antepié.

VI FISIOPATOLOGÍA VI-A NEUROPATÍA

La polineuropatía puede afectar los sistemas somático y autónomo(11).

Las alteraciones a nivel nervioso periférico pueden estar causadas por una mezcla de alteraciones isquémicas metabólicas e inmunológicas, ya que se han encontrado alteración en la micocirculación que afecta los nervios periféricos desde engrosamiento de la membrana basal, y agregados plaquetarios, en las alteraciones metabólicas se ha sabido que el exceso de glucosa causa formación de sorbitol y fructuosa lo cual se puede acumular en las células nerviosas afectándolas directamente, además del efecto de la hiperosmolaridad. También se ha encontrado un infiltrado de linfocitos T en los nervios periféricos lo que sugiere un carácter inmunitario.(12)

La neuropatía sensitiva es responsable de la gran mayoria de la ulceras del pie, cerca del 60 al 70% de los pacientes diabéticos tiene neuropatía, lo cual ocurre regularmente en forma de calcetín, con síntomas iniciales como parestesias o disestesia luego progresando a la perdida completa de la sensibilidad(2).

La neuropatía autonómica causa una derivación de sangre de las conexiones arteriovenosas en la microcirculación, favoreciendo en parte a un riego tisular insuficiente, aun cuando se tenga abastecimiento arterial normal (11). Además se presenta perdida de la sudoración normal y alteraciones en la regulación de la temperatura, por lo que la piel se torna seca, escamosa y rigida, llevando a fisuras que pueden ser puertas a la infección. También la neuropatía autonómica puede contribuir a le desarrollo del pie de Charcot(2).

La neuropatía motora contribuye también como factor para las lesiones, favorece al el desarrollo de los dedos en garra y la depresión de las cabezas metatarsianas aumentando la presión plantar. La almohadilla grasa metatarsiana se desplaza distalmente y esta perdida de acolchonamiento aumenta la presión en las áreas mensionadas. Además la neuropatía motora puede afectar mas próximamente, usualmente al nervio peronéo, predisponiendo a la caída del antepié(2).

VI-B ANGIOPATÍA

La isquemia puede ser causa de ulceras y gangrena. La incidencia de ateroesclerosis periférica es mayor en pacientes diabéticos: la enfermedad vascular se presenta a edades más tempranas y afecta un mayor porcentaje de mujeres que en la población no diabética, teniendo un patrón más difuso en los miembros inferiores (2).

Existen clásicamente factores de riesgo implicados en la aparición de la ateroesclerosis en pacientes con DM.(12)

Factores de riesgo de ateroesclerosis en la DM					
No modificables: Modificables:					
Edad	Hábito de tabaco				
Sexo	Hipertesion arterial (HAS)				
Duración de la Diabetes	Sobrepeso				
	Dislipidemias				
	Hiperinsulinemia				
	Hiperinsulinismo/insulinoresistensia				



En los pacientes diabéticos se tiene una distribución característica que involucra primordialmente por debajo de la trifurcación afectando tanto a vasos peroneos como tibiales(2) atribuible principalmente a lesiones de origen ateroesclerótico(1,9,11)

Aunque se ha utilizado el concepto de enfermedad de vasos pequeños, alguna lesión anatomopatológica a nivel arteriolar que se correlacione con la disminución del flujo no se ha podido identificar(2,11); sin embargo la única alteración identificable a nivel capilar es el engrosamiento del la membrana basal capilar, sin causar una alteración en el diámetro luminal del capilar lo que puede impedir el flujo de nutrientes y posiblemente en la migración transmural de leucocitos, si embargo no se ha encontrado alteración en la difusión de oxigeno a este nivel(11). Esta disfunción microvascular impide la autorregulación de el flujo y tono vascular (11)

La calcificación de la capa arterial media es una característica común en la patología vascular del diabético, esto no es un proceso oclusivo y no se correlaciona con al presencia de ateroesclerosis(11).

VI-C INMUNOPATIA:

Los defectos en la función leucocitaria han sido implicados en pacientes diabéticos con la inherente susceptibilidad a las infecciones. A nivel celular la migración de polimorfonucleares, la quimiotaxis y las propiedades bactericidas son lentas. La infección impide el control metabólico llevando a un empeoramiento hiperglucemico, cetoacidotico y secundaria disminución de los factores de defensa del huésped.

VI-D ULCERAS DEL PIE DIABÉTICO:

La gran mayoría de ulceraciones son causadas por una combinación de una prominencia ósea con insensibilidad causada por la neuropatía más que por la vasculopatía. Aunque la neuropatía y vasculopatía pueden coexistir.

Las ulceras plantares son secundarias a la presión al caminar o al estar parados, mientras las ulceras dorsales, mediales o laterales casi siempre son resultado de la presión del zapato. Otra de las localizaciones comunes de ulceras por presión incluyen las localizadas en la parte media del pie especialmente después de fracturas neuropáticas y colapso del el arco del pie.

VI-E INFECCIONES:

La infección en una consecuencia común de ulceraciones y trauma del pie diabético una vez establecidas estas progresan y se hace más dificil el tratamiento. Las infecciones producen pocos sintomas por lo que se retrasa su tratamiento(2), al no presentar dolor se hacen conscientes solo hasta que hay

presencia de drenaje y olor fétido(11). la combinación de deficiencias del sistema inmune, neuropatía e insuficiencia vascular hace que progrese la infección rápidamente en muchos pacientes(2)

Las infecciones menores que no involucran hueso o articulaciones o tejidos profundos generalmente son caudas por Staphylococcus aureus.

Cuando se observa gas en la radiografía del pie se debe generalmente a Clostridium perfringens.

Cuando hay úlceras profundas o que se involucre hueso o articulaciones generalmente son polimicrobianas lo que puede incluir cocos aeróbicos grampositivos , bacilos gram-negativos (E. Coli, Klebsiella, y proteus species), y anaerobios (bacteriodes y peptostreptococcus)

Lan identificación microbiológica es tanto dificultosa como importante parar el adecuado tratamiento del pie diabético(3)

En relación a la osteomiclitis se puede diagnosticar desde radiografías simples, además la presencia de cuadro clínico y un foco de entrada; los signos inflamatorios junto con el cuadro radiológico de degradación ósea y con piel intacta deben de hacer sospechar en artropatía de Charcot como diagnostico diferencial, el caso de duda se recomienda la gamagrafía e imágenes de resonancia magnética.(11)

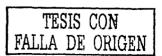
VI CLASIFICACIÓN:

Se ha intentado clasificar de diferentes maneras el pie diabético, sin embargo han surgido un sinnúmero de clasificaciones desde las más sencillas hasta las mas complicadas, teóricamente una clasificación debería ser flexible, con definición clara, sencilla de utilizar, que identifique la infección, isquemia y neuropatía, que ayude a establecer a etiología, extensión, profundidad, daño a estructuras profundas, y tejidos blandos.(3.4)

Numerosos métodos de clasificación existen, sin embargo muchas clasifican las lesiones como lesiones que no amenazan la extremidad, lesiones que amenazan la extremidad y/o lesiones que amenazan la vida.(3)

El método mas conocido y utilizado es la clasificación de Wagner (4):

Wagner 0
Wagner I
Wagner II
Wagner III
Wagner III
Wagner III-IV
Wagner III-IV
Wagner IV-V
Wagner V



	CLASIFICACIÓN DE WAGNER							
GRADO	LESIÓN	CARACTERISTICAS						
0	Ninguna, pie en riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, de dos en garra, deformidades óscas						
I	Úlceras superficiales,	Destrucción del espesor de la piel						
- 11	Úlcera profunda	Penetra piel, grasa, ligamentos, pero sin afección a hueso, infectada						
111	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción mal olor						
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta						
V	Gangrena extensa	Todo el pie afectad, efectos sistémicos						

VIII OBJETIVO.

Conocer los antecedentes y características clínicas de los pacientes con pie diabético que llevan a una amputación mayor.

Tratar de modificar las morbimortalidad en los pacientes diabético mediante una mejor profilaxis.

IX JUSTIFICACIÓN

Se estima que en México existe una población de 1.5 a 2 millones de diabéticos, relacionados principalmente a DM tipo II(4). En E.E.U.U. Cerca del 5.2% tiene DM tipo II y cada años se detectan aproximadamente 650,000 casos (10). En los mexicoamericanos la incidencia de DM tipo II es de 30-40% (11). El 80 a 90% de todas las amputaciones se realizan en pacientes diabéticos (4). El riesgo de sufrir amputación para un paciente con DM tipo II por 10 años es de 10% (11).

Cerca de la mitad de todas las amputaciones se realizan en diabéticos, y tienen un riesgo relativo de amputación mayor 40 veces con respecto a el resto de la población (10)

En el 40% de los pacientes con amputaciones menores se requiere en menos de 5 años una segunda amputación ya sea menor o mayor. Dando una mortalidad del 50% durante los tres primeros años.(4)

La patología del pie diabético en la más común causa de hospitalización en estos pacientes, con un costo anual de más de 1 billón de dólares en los Estados Unidos(11).

El aumento en el diagnóstico, de los pacientes diabéticos incrementa notablemente la asistencia de estos en las instituciones de salud desde la simple consulta hasta la atención de una amputación mayor, así como la mayor incide de complicaciones de distintos sistemas aumentando por mucho los gastos hospitalarios desde la utilización de material de curación y medicamentos varios y por la mayor estancia de día cama, por ello la importancia de poder ofrecer una mayor profilaxis a los pacientes que teóricamente pueden terminar en una amputación mayor.

En nuestro hospital no existe una correlación de características clínicas en los pacientes con pie diabético, ni existe una clínica de pie diabético que disminuya la incidencia de amputaciones en estos pacientes.

X DISEÑO:

• TIPO DE INVESTIGACIÓN:

El presente tipo de investigación es un estudio Observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo.

GRUPOS DE ESTUDIO:

Grupo problema:

Pacientes diabéticos que han sido sometidos a amputaciones mayores ya sea por complicaciones isquémicas o infecciosas, por el servicio de Angiología del HRLALM, de marzo del 2000 a junio del 2001.

Criterios de inclusión:

Los pacientes diabéticos sometidos a amputación mayor que hayan estado a cargo del servicio de Angiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos de ISSSTE en México D.F.

Criterios de exclusión:

Pacientes sometidos a amputaciones mayores por otros servicios Pacientes sometidos a amputaciones mayores no diabéticos.

Criterios de Eliminación:

Pacientes con pie diabético sometidos a amputaciones mayores en los que no se haya podido recabar los datos del protocolo.

Cedula de recolección de datos:

Hoja de recolección de datos titulada " PROTOCOLO DE AMPUTACIONES MAYORES EN PIE DIABÉTICO Fig 18

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizara un estudio a los pacientes diabéticos que hayan sido sometidos a amputaciones mayores, que hayan sido captados y manejados por el servicio de Angiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos de ISSSTE en México D.F.

XI RECURSOS

Humanos:

Médicos adscritos y residentes del servicio de Angiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos de ISSSTE en México D.F.

Físicos:

Equipo necesario para realizar Índice Tobillo Brazo (ITB), esfigmomanómetro, Doppler)
Equipo de rayos X
Laboratorio

FINANCIAMIENTO:

El presente estudio se realizo con el material físico y humano con el que se cuenta en el hospital, sin que esto condiciones un mayor gasto de recursos económicos

ASPECTOS ÉTICOS:

Los datos clínicos recabados son parte del expediente clínico del Paciente por lo que no requiere autorización.

Los paciente programados para cirugía se les pide autorización de dicho procedimiento por escrito, cono consentimiento tanto del paciente como de sus familiares

XII RESULTADOS

En este estudio se analizaron los antecedentes y situaciones morbidas de 37 pacientes a los cuales se les había realizado amputación mayor de miembros inferiores, fueron 11 del sexo femenino(29.72%),y 26 del sexo masculino (70.27%) cuyas edades oscilan entre los 42 y 89 años con un promedio de 66 años.

Estos pacientes se dividieron en cinco grupos de a cuerdo a su edad predominando el grupo que va de 60 a 70 años (grupo 3) constituido por 14 pacientes (37.83%). Tabla 1,Gráfica 1.

Todos los pacientes fueron sometidos a una amputación mayor de las cuales fueron 31 supracondilias y 6 infracondilias, de estas últimas se realizaron 3 (50%) en el grupo 1.

Se encontró que tenían una relación de 37.8% con hipertensión arterial sistémica (HAS), con insuficiencia renal crónica (IRC) 27% y con tabaquismo el 54%.

Con relación al tiempo de evolución de DM se encontró que en él 16.22% tenían 15 a 20 años con DM y en el 27% con más de 20 años de evolución. Gráfica 3.

Los datos de claudicación se basaron en la clasificación de Fontaine en la cual se encontró un predominio del 53% en el grado I con 3% en el IIA, 19% en el IIB, 11% en el III y 14% en el IV. Gráfica 4.

Al realizarles el índice tobillo-brazo (ITB) se encontró que en el grupo 1 predominaron con .9 o > (40%) y calcificación (60%), en el grupo 2 se encontró un predominio de .3 a .6(42.9%) y calcificación (29%), en el grupo 3 predominó la calcificación (71%)y de .1 a .3(21.4%) en el grupo 4 sobresalió la calcificación (57%), así como en el grupo 5 predominó de .1 a .3 (50%), Gráfica 5.

Al realizar la exploración de los pulsos a nivel femoral se encontraron 32 pacientes con buenos pulsos(16 +++ y 16 ++++). En la exploración poplíteo se palpó un predominio de +++ (14 pacientes) y sin pulso (7 pacientes). En tibial posterior fueron 26 pacientes sin pulsos mientras solo 5 pacientes con +++ y ++++. A nivel de la arteria pedia 24 sin pulsos y sólo 6 con +++ y ++++. Cuadro 2, Gráfica 6.

Al clasificar el grado de lesión basado en la clasificación de Wagner fueron 35% tipo IV y 59% tipo V. Tabla 3 y Gráfica 7.

En relación a la neuropatía sensitiva se encontró alterada en el 97.2% estando abolida en el 40,5%(15 pacientes) gráfica 8.

Al analizar las radiografías de pies se observó una zona radiopaca correspondiente a gas en tejidos blandos en el 21.62% y calcificación de vasos interdigitales en el 76%(Monckeberg). Al realizar la relación de

monckeberg con el tiempo de evolución de la Diabetes se encontró un 43% por arriba de 15 años de diabetes. Tabla 4 y Grafica 9..

Cuando se analizó el tiempo de evolución desde la lesión inicial hasta la amputación por grupos etáreos en el grupo 1, 2,3 y 4 predominó por mas de dos meses y en el grupo 5 compartieron partes iguales el de 1 a 2 semanas con el de 1 a 2 meses. Gráfica 10.

En relación a las amputaciones previas el hallazgo principal fue con amputaciones menores en los últimos 2 años en 9 pacientes (24.3%). Gráfica

Al revisar las alteraciones anatómicas predisponentes se observó una relación con deformidad del 56.8% siendo la principal la artropatía de Charcot. Gráfica 12

Las alteraciones encontradas en los laboratorios preoperatorios consistieron en su mayoría en una disminución de la hemoglobina y el el hematocrito en el 54.05% así como una marcada leucocitosis en el mismo porcentaje y solo en 48.65% con hiperglicemia. Tabla 5 y Gráfica

XIII CONCLUSIONES

Es innegable que en el paciente diabético se presenta una de las complicaciones tardías más catastróficas que es el pie diabético ,patología que puede ser desde cambios mínimos hasta lesiones importantes que requieren una adecuada evaluación minuciosa de todos los sistemas principalmente dirigida a el estado infeccioso isquémico o neuropático de la lesión específica así como de la repercusión sistémica lo que nos lleva a tomar la decisión de realizar una amputación a pesar de el esfuerzo para salvar la extremidad.

Como podemos ver existe una relación de diferentes factores y antecedentes así como hallazgos clínicos comunes en los pacientes que fueron sometidos a amputación mayor. Relacionándose marcadamente al sexo masculino con un predominio entre los 60 y 70 años de edad. En el nivel de amputación predominió la supracondilea y solo la infracondilea en los pacientes menores de 50 años relacionado a menor vasculopatía y probablemente a la mayor posibilidad de rehabilitación. Dentro de los antecedentes de estos pacientes sobresalió el tabaquismo como factor importante siendo esto además un coadyuvante en la aterosclerosis que se manifiesta mas tempranamente en pacientes diabéticos.

Además entre más tiempo de evolución de la diabetes ocasiona mayor deterioro vascular y neurológico. Sin embargo fue notorio la aparente ausencia de claudicación en estos pacientes. Al realizarles el ITB predominó la calcificación lo que traduce la poca confiabilidad de este método para valorar la integridad arterial, solo ayuda cualitativamente en la evaluación clínica.

En relación a la exploración física es notorio el deterioro circulatorio en forma distal.

En el grado de lesión fue marcado la necroinfección y la neuropatía en estos pacientes.

Al analizar los datos radiográficos muestra que solo una cuarta parte se relaciona probablemente con anaerobiosis y el hallazgo del signo de Monckeber fue marcado sobre todo en pacientes con más de 15 años de diabéticos

Con relación al tiempo de evolución desde la lesión inicial hasta la amputación fue mayor de 2 meses en forma general probablemente por la negligencia de los mismos pacientes a acudir de manera temprana para su tratamiento.

Otro factor de gran importancia es la deformidad ósea y principalmente relacionado a la artropatía de Charcot lo que nos habla también del grado de neuropatía crónica.

La mayoria de los pacientes sometidos a amputación mayor tuvieron alteración importante en los resultados de laboratorio preoperatorios lo que

sugiere el compromiso sistémico que ocasiona esta patología, lo que nos habla de la necesidad de una amputación mayor para controlar el efecto sistémico de la lesión.

De lo anterior se concluye que se debe hacer hincapié en la atención inmediata, posterior al diagnóstico de DM, principalmente encaminado a medidas profilácticas y disminución de los factores de riesgo.

En los hospitales de 1° y 2° nível de atenciones deben de crearse clínicas de pie diabético donde se debe de hacer conciencia en la necesidad de apoyo familiar para el control de la diabetes y sus complicaciones.

XIV FIGURAS



Fig 1 Zona de exploración de Art. Pedia



Fig 2 Zona de exploración de Art. Tibial posterior

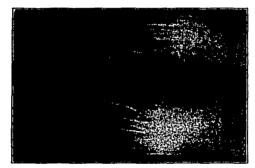


Fig 3 Calcificación de la media (Monckeberg)

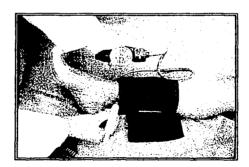
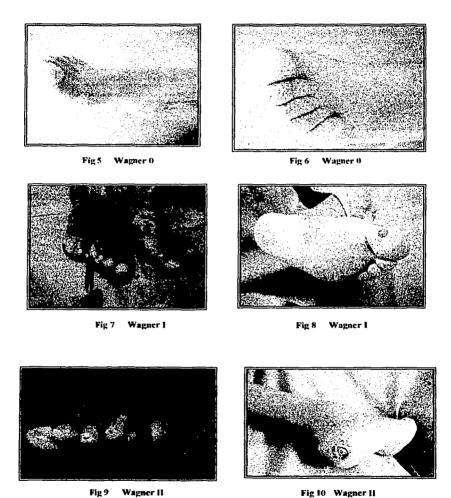


Fig 4 Método de toma de ITB







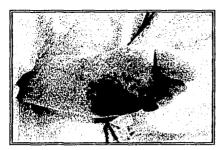


Fig 11 Wagner III



Fig 12 Wagner III



Fig 13 Wagner III-



Fig 14 Wagner III-IV

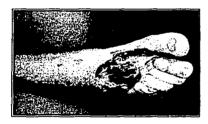


Fig 15 Wagner III-IV



Fig 16 Wagner III-IV









Fig 18 Wagner IV-V

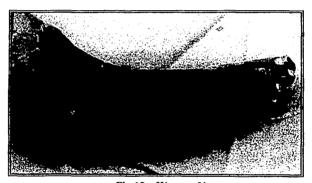


Fig 19 Wagner V

			atra sala	Fig	20						
No									Fee	ha	Hoja l
PROT	ocoi	O DE A	MPU	TACIONE	S MA	Y	ORES	EN P	IE DIA	BÉTIC	co
				ICIO DE							
Nombre:									Е	Exp:	1000
Edad: so	NO										
Tiempo de evolu	ción	NO < 5 a	306	5-10	años		1 10	0-20 a	ios		20 años
Tiempo de evolu	CIOII	7.74	103	3-10	anos	_		-20 H	103		20 11103
INSUF. RENAL:	SI	N	0								
Tiempo de evolu		< 2 and		2-4años			4-6 año	s	6-8;	กกิดร	>10 años
					L				<u> </u>		l
TABAQUISMO:			0	_							
Tiempo de evolu	cion	< 5 as	ìos	5-10	años		10)-20 a	ìlos	^	20 años
						11.00					
D.M. TIPO I		т	1PO 1	11							
Tiempo de evolu	ción	<5 ai	los	5-10 años		T	10-15 años 152		152	Oanos	>20 años
						1_					J
FONTAINE (prev	io a la	lesión que	propi	icio la ampu	tación)	ı					
Ī	\Box	ll a		11	b			111			IV
L				1							·
INDICE TOBILL											
.0	:	13		.36		69			90>	- 	alcificada
L											····
PULSOS:			-			1	ia, ga				
femoral		++++	┼-	_+++	-	++			+		0
popliteo			1		1					+	
pedio							11174				
tib. posterior			!	·		* 11	2004	9.5%			4 (1.57), 46%
RADIOGRAFÍA I	\r. n	ır.				P					
KADIOGRAFIA	CLI	16.			s	_			\neg	N	O
	Gas					_					
Mon	ckever	g									
CLASIFICACIÓN	DE V	VAGNER:									
	$oxed{\Box}$	ī	厂			Ш		\sqsubset	IV		V
GRADO	Ь		┸—		Ц			Ц			

						Но
			NEUROPATIA			
gar manskare		Conservada	n Disminuida		Abolida	
Sensitiva						
	TIENA	PO DE LESIÓN	LOUE LLEVO	A I A A MD	UTACIÓN	
< 1 semana	1-2 s		2-4 scm	A LA AMIT	1-2 meses	> 2 meses
- 1 schala	1-2 5		2-7 3011		1-2 meses	- 2 1110303
					L	
MPUTACION			N	كالمراجع المتعالف المتعارف	- 1 6 16	
	< 2	2-4	4-6	6-8	8-10	>10
menores		 				
DEFORMIDAD	(previa a lesi	Án actual)		<u></u>		
xostosis	Alux	valgus	Charcot _		otra	
					19.25	
TOO DE AMDI	ITACIÓN DE	OCDAMADA	Supracondilos		Infracondile	
			•			No. Village to Charles
ABORATO	RIALES PE	REVIOS A C	IRUGÍA			
łb.	Hto.	Gluç,	BI	JN_	Crat	
	Na	TP		INR	John Saka	TPT
eucocitos						
				1		
COMENTARIO	: (Relacionad	o con la indicac	ión de la cirugía	1)		
						1865 155 F F F F F
				17.57		· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·
					RESERVED TO THE	· ''
					No tapa in the	
					Maria I	
	<u> </u>			<u> ` </u>	<u> </u>	
papar (Roman)						
						
						· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·
			FIRMA			
			FIRMA			,
	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·		FIRMA			
			FIRMA			
			FIRMA			
			FIRMA		_	
			FIRMA		_	
			FIRMA		_	
			FIRMA		_	

XV TABLAS Y GRAFICAS

GRUPO ETAREOS								
	No. de pac %							
Gpo1	> 50	5	13.51					
Gpo2	50-60	7	18.91					
Gpo3	60-70	14	37.83					
Gpo4	70-80	7	18.91					
Gpo5	< 80	4	10.81					

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Tabla 1

PULSOS										
			Fen	noral				Poplite	0	
	0	+	++	+++	++++	0	+	++	+++	++++
Gpo1	0	0	0_	1	4	0	0	1	2	2
Gpo2	0	0	1	3	3	0	2	1	3	1
Gpo3	1	0	1	6	6	3	5	1	5	0
Gpo4	1	0	1	2	3	2	1	1	3	0
Gpo5	0	0	0	4	0	2	1	0	1	0
			Tib	Post		Pedio				
	0	+	++	+++	++++	0_	+	++	+++	++++
Gpo1	2	1	0	1	1	1	1	0	2	1
Gpo2	3	1	0_	3	0	2	1	11	3	0
Gpo3	11	3	0	0_	0	12	1	1	0	0
Gpo4	6	0	1	0	0	6	0	1	0	0
Gpo5	4	0	0	0	0	4	0	0	0	0

Tabia 2

	Wagner						
1_:_	0	0%					
- 11	1	2.7%					
111	1	2.7%					
IV	13	35%	_				
v .	22	59%					

Tabla 3

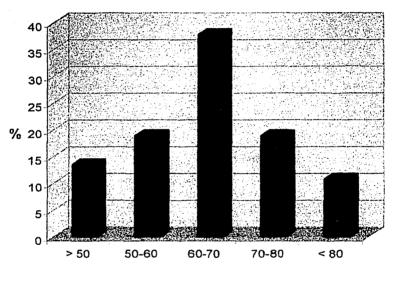
Monckeberg con Diabetes						
años No.de pac %						
<5	4	10.81				
5-10	5	13.51				
10-15	3	8.108				
15-20	6	16.22				
>20	10	27.03				

Tabla 4

Laboratorios preqx alterados								
·	Hb	Hto	Gluc.	BUN	Creat	К	Na	Leuc.
%	54.1	54.1	48.6	37.8	43.2	18.9	32.4	54.1
No.	20	20	18	14	16	7	12	20

Tabla 5

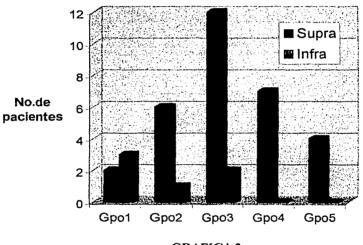
GRUPOS ETAREOS



GRAFICA 1

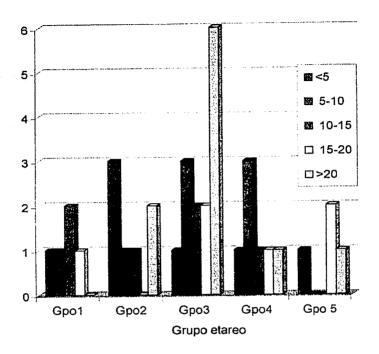


nivel de amputación por Grupo Etareo



GRAFICA 2

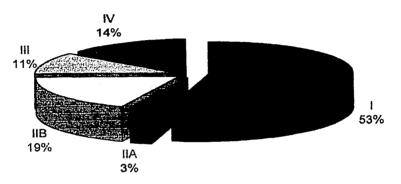
Evolución de DM por grupo de edad



GRAFICA 3

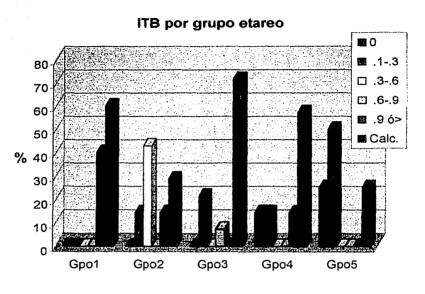


Clasificación de Fontaine

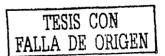


GRAFICA 4

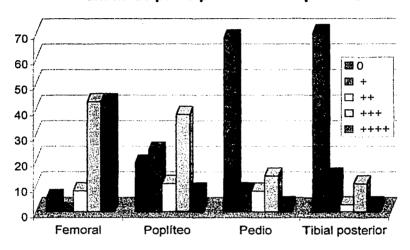




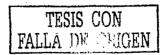
GRAFICA 5



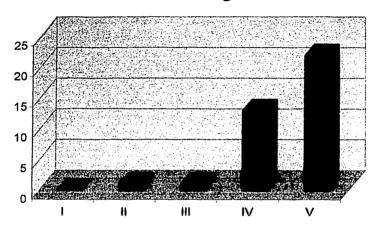
Calidad de pulso por nivel de exploración



GRAFICA 6



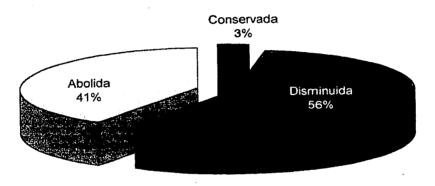
Grados de Wagner



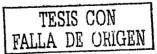
GRAFICA 7



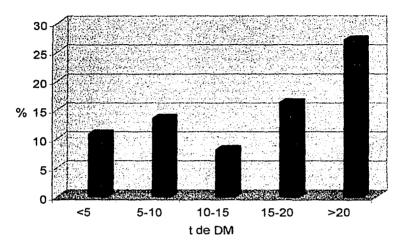
Neuropatía sensitiva



GRAFICA 8



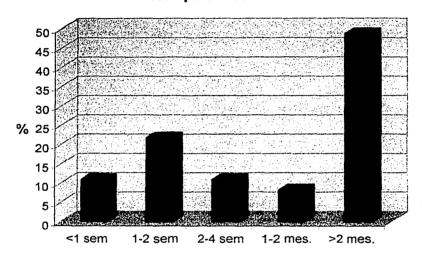
Porcentaje de Monckeberg por tiempo de evolución de DM.



GRAFICA 9

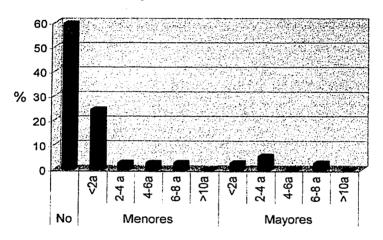


Tiempo de lesión

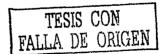


GRAFICA 10

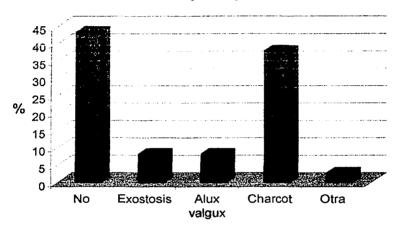
Amputaciones Previas



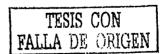
GRAFICA 11



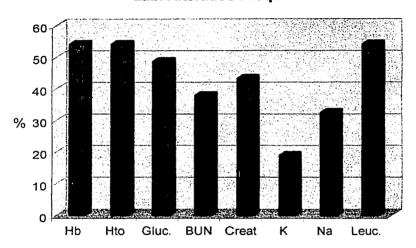
Deformidad predisponente



GRAFICA 12



Lab. Alterados Preqx



GRAFICA 13

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

XVI BIBLIOGRAFÍA

- González VillalpandoC.el estado del arte en diabetes, Análisis de logros a nivel institucional y la prevalencia nacional. AnMed. 1989;34(4) 187-201
- Slovenkai M., Prevention And Treatment Of Diabetes And Its Complications, Foot Problems In Diabetes, Medical clinics of north America, 1998, 82(4): 949-71.
- 3. Temple M., progress in geriatrics, Pharmacotherapy of lower limbs diabetic ulcers, Journal of the American geriatrics society, 2000, 48(7):
- Martinez de Jesús F.,Pie diabético, Atención integral, en temas de cirugía, Ed. Mcgraw-Hill Interamericana primera edición; 1999; 161 pp.
- Vinik A., Diabetic Neurophaty: Pathogenesis And Therapy, The American Journal Of Medicine, 1999,107(2B): 17S-25S.
- Legorfo F., Chronic Complications Of Diabetes, Vascular Disease Of The Lower Extremities In Diabetes Mellitus, Endocrinology and metabolism clinics, 1996, 25(2): 439-45.
- Cianci P., Consensus Development Conference On Diabetic Foot Wound Care: A Randomized Controlled Trial Does Exist Supporting Use Of Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy, Diabetes Care, 2000, 23(6): 873-4.
- 8. Ierardi R., Control Of Vascular Disease In Patients With Diabetes Mellitus, The Surgical Clinics Of North America, 1998, 78(3), 385-92.
- Peripheral Neuropathies In Diabetes, The Surgical Clinics Of North America, 1998, 78(3), 393-308.
- Seabrook G., Vascular Surgery (Rutherford), 2000, 5a ed., Ed. Saunders, 1(76), 1093-1102.
- CAMERON m. Akbari. MD. Diabetes and peripheral vascular disease, Aug 1999, vol 30 (2)
- Dean. Richard diagnóstico y tratamiento en cirugia vascular. Manal moderno cap 25 Legorfo MD pag 363-69