



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28

*“ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE LAS MEDIDAS DE
PREVENCIÓN E HIGIENE SOBRE LOS MIEMBROS INFERIORES EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN UMF No.28.”*

T E S I S

QUE REALIZÓ PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA FAMILIAR.

P R E S E N T A:

DR. JOSÉ DAVID GUZMÁN SOTO

ASESOR:

DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR
MÉDICO ADSCRITO A LA UMF No. 28 “GABRIEL MANCERA”, IMSS.
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

MÉXICO, D.F. NOVIEMBRE 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

“ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN E HIGIENE SOBRE LOS MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN UMF No.28.”

AUTORIDADES DEL IMSS

DR. JUVENAL OCAMPO HERNÁNDEZ

**DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28
“GABRIEL MANCERA”, IMSS.**

DR. IGNACIO ARROYO MORENO

**COORDINADOR CLÍNICO INTERINO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD DE
LA UMF No. 28 “GABRIEL MANCERA”, IMSS.**

DRA. DULCE MARÍA RODRÍGUEZ VIVAS

**PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA EN MEDICINA FAMILIAR DE LA UMF No. 28
“GABRIEL MANCERA”, IMSS.**

DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR

**ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO A LA UMF No. 28, “GABRIEL MANCERA”, IMSS.
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN E HIGIENE SOBRE LOS MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Dr. David Guzmán RIMF, Dr. Augusto Bernardo Torres Salazar MB.

Objetivos: Valorar el efecto de las medidas de prevención e higiene sobre los miembros inferiores en pacientes diabéticos tipo 2.

Material y métodos:

Diseño: Cohorte, observacional, comparativo, descriptivo y prospectivo en derechohabientes de UMF 28 con pie diabético, ambos sexos. La **selección de la muestra** se obtuvo por conveniencia (100 pacientes), donde la **variable dependiente** es el efecto de las medidas de prevención e higiene de miembros inferiores y la **variable independiente** es pie diabético, abarcando un **periodo** de Marzo 2006 – Febrero 2008. El **análisis estadístico** se llevará a cabo a través del programa SPSS10. Para el análisis de resultados se utilizará estadística descriptiva mediante gráficas, medidas de tendencia central y dispersión.

Resultados: sexo masculino, descontrol glicémico, tabaquismo, tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus, la falta a seguir indicaciones de medidas de higiene de miembros inferiores, son las causas predominantes para desarrollar úlceras, mas frecuente grado II Wagner. **Palabras clave:** Medidas de prevención e higiene. Pie diabético. Diabetes mellitus tipo 2.

No. de Registro: F-2007-3607-23

ÍNDICE

1.0 Marco teórico.....	5
1.1 Antecedentes.....	5
1.2 Planteamiento del problema.....	13
1.2.1 Pregunta de investigación.....	14
1.3 Justificación.....	14
1.4 Objetivos.....	15
General.....	15
Específico.....	15
1.5 Hipótesis.....	15
2.0 Material y métodos.....	16
2.1 Tipo de estudio.....	16
2.2 Diseño de investigación del estudio.....	16
2.3 Población, Lugar y tiempo.....	16
2.4 Muestra.....	16
2.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	16
2.6 Variables (tipo, escala y medición).....	17
2.7 Definición conceptual y operativa de las variables.....	20
2.8 Diseño estadístico.....	21
2.9 Instrumentos de recolección de datos.....	21
2.10 Método de recolección de datos.....	21
2.11 Maniobras para evitar o controlar sesgos.....	22
2.12 Recursos humanos y materiales, físicos y financiamiento del estudio.....	22
2.13 Consideraciones éticas.....	22
3.0 Resultados.....	23
4.0 Conclusiones.....	38
5.0 Anexos.....	40
6.0 Bibliografía.....	42

1. Marco teórico

1.1 Antecedentes:

La Diabetes mellitus se define como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia que resulta de defectos en la secreción, acción de insulina o ambas. La hiperglicemia crónica de la diabetes se asocia a daño, disfunción y falla de varios órganos a largo plazo, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Hay muchas causas o procesos que intervienen en el desarrollo de la diabetes mellitus que van desde procesos autoinmunes que dan destrucción de las células beta pancreáticas con la consecuente deficiencia de insulina, hasta anomalías que resultan en la resistencia a la acción de la insulina.¹

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones:

- a) Un síndrome metabólico consistente en alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.
- b) Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático, y
- c) Un síndrome neuropático que puede ser a su vez autonómico y periférico.²

El diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 se establece con cualquiera de los siguientes:

1. Glucemia plasmática de ayuno > 126 mg/dL.
2. Glucemia > 200 mg/dL en la muestra de 2 horas durante una curva de tolerancia a la glucosa (75g).
3. Glucemia plasmática tomada en cualquier momento del día > de 200 mg/dL y síntomas compatibles con hiperglucemia.³

Clasificación de la diabetes mellitus:

- I. Diabetes tipo 1 (destrucción de la célula beta que usualmente lleva a la deficiencia total de insulina) que puede ser autoinmune o idiopática.
- II. Diabetes tipo 2 (que va desde el predominio de la resistencia a la insulina con deficiencia relativa de insulina hasta el predominio de un defecto en la secreción de insulina con resistencia a la insulina).
- III. Otros tipos específicos de diabetes (defectos genéticos del funcionamiento de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, inducida por drogas o químicos o por infecciones).
- IV. Diabetes gestacional, que se define como cualesquier grado de intolerancia a la glucosa que se identifica o se establece por primera vez en el embarazo.⁴

La diabetes mellitus es una pandemia universal, calculándose en alrededor de 150 millones la cifra de personas diabéticas que actualmente existen en el mundo. De continuar la misma tendencia de crecimiento, para el año 2025 se calcula que aumentará a 300 millones. En México, la diabetes mellitus es un problema de salud pública con 5 millones de personas diabéticas y para el año 2025 se calcula que el número aumentará a 15 millones, aproximadamente. Al menos, 90% de los diabéticos son de tipo 2.⁵

En la Encuesta Nacional de Salud 2000 se encontró una prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 del 11% y estos datos representaron un incremento con lo reportado por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993 del 7% en la prevalencia. Un análisis reciente del Estudio de Diabetes en la Ciudad de México encontró una incidencia de diabetes mellitus tipo 2 de aproximadamente el 1% anual, lo cual es alarmante. La cohorte de este estudio es de un estrato socioeconómico bajo, por lo que su generalización al resto de la población es cuestionable.⁶

La diabetes mellitus causa una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones micro y macrovasculares.⁷

Dentro de las principales complicaciones agudas de la diabetes mellitus, tenemos:

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR:

En ambas entidades, las anormalidades metabólicas sobresalientes resultan de la combinación de la absoluta o relativa deficiencia de insulina y de las cifras elevadas de hormonas contrarreguladoras. El diagnóstico entre estas dos difiere y depende de los resultados de laboratorio:

<i>CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO PARA CAD Y EHO</i>		
<i>Parámetro</i>	<i>CAD</i>	<i>EHO</i>
Glucosa plasmática (mg/Dl)	> ó = 250	> ó = 600
Ph arterial	< ó = 7.30	> 7.30
Bicarbonato sérico (mmol/L)	< ó = 15	> 15
Osmolaridad (mmol/Kg)	< ó = 320	> 320
Anion Gap (mmol/L)	> 12	Variable
Cetonas séricas	Moderadas a altas	Negativas o trazas
Cetonas urinarias	Moderadas a altas	Negativas o trazas

8

Dentro de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, tenemos:

COMPLICACIONES OCULARES:

1. Cataratas diabéticas: La diabetes mellitus es la enfermedad sistémica que más se asocia a la formación de cataratas. En ella se desarrollan distintos tipos de cataratas, comúnmente corticales y subcapsulares posteriores, que pueden evolucionar con rapidez y por lo general en forma simultánea en ambos ojos; su desarrollo parece depender de la gravedad de la enfermedad y de un mal control por tiempo prolongado, más que de su duración.⁹

2. Retinopatía diabética: La desarrollan, en cierto grado la mayoría de los pacientes con diabetes alrededor del 10º año de la enfermedad. Así mismo, es de tomar en cuenta que se trata de una enfermedad progresiva, agresiva y mutilante. Podemos asegurar que la retinopatía diabética es la causa número uno de ceguera en nuestro país, así como lo es prácticamente en todo el mundo occidental.¹⁰

3. Glaucoma: La neovascularización en el iris (rubeosis) ocurre en los pacientes diabéticos debido a la isquemia de la retina por retinopatía. Estos vasos sanguíneos también bloquean la maya trabecular, causando el glaucoma rubeótico, obstruyendo el flujo de salida del humor acuoso y es extremadamente difícil de tratar.¹¹

NEFROPATÍA DIABÉTICA:

Es una complicación vascular crónica, exclusivamente de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones estructurales y funcionales principalmente a nivel glomerular. El cuadro clínico se caracteriza por una proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal.¹²

NEUROPATÍA DIABÉTICA:

Para definir neuropatía diabética se pueden aludir conceptos clínicos, bioquímicos y patológicos. El padecimiento supone un importante problema de salud pública puesto que es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus. Se ha implicado como directamente causante del 50 – 70% de las amputaciones no traumáticas.¹³

La American Diabetes Assosiation propone la siguiente clasificación para neuropatía diabética:¹³

- 1) Neuropatía subclínica.
- 2) Neuropatía clínica difusa con síndromes sensoriomotores y autonómicos simétricos distales.
- 3) Síndromes focales.¹³

Dentro de las *neuropatías focales* tenemos la mononeuritis y síndromes por atrapamiento. Y dentro de las *neuropatías difusas* tenemos la neuropatía motora proximal (amiotrofia diabética), la polineuropatía simétrica difusa (ésta será la variedad más frecuente de la polineuropatía simétrica difusa), la neuropatía de fibras pequeñas, la neuropatía de fibras largas y las neuropatías autonómicas.¹³

En la patogénesis de la neuropatía diabética la hiperglucemia y la deficiencia de insulina son importantes promotores, pero también el desorden probablemente resulte de una compleja serie de interacciones metabólicas, vasculares y neurotróficas. Todo esto resulta en una pérdida axonal crónica. Dentro de los principales factores metabólicos se encuentran la glucosilación de lípidos y proteínas, incremento en la actividad de la vía de los polioles y alteración funcional de la ATPasa de Na⁺/K⁺, alteraciones hemodinámicas y estrés oxidativo.¹³

El diagnóstico de la neuropatía diabética es por clínica y por la electroneuromiografía que tiene una alta sensibilidad, confiabilidad y da una evaluación objetiva de la función de nervios periféricos, la unión neuromuscular y del sistema musculoesquelético. Dado los resultados de los estudios electrodiagnósticos, el electromiografista puede identificar la fisiopatología predominante (pérdida axonal, desmielinización segmentaria o uniforme), y establecer si predominan los hallazgos sensoriales o motores. La electromiografía en pacientes diabéticos revela diferentes anormalidades: la velocidad de conducción nerviosa es más lenta en pacientes diabéticos con signos de neuropatía, que en los asintomáticos, y tempranamente el potencial de acción evocado es reducido en tamaño (voltaje); los nervios tibiales y peroneos muestran mayor anormalidad que los nervios medianos y cubitales.¹⁴

Pie diabético:

El pie diabético se define como una complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie.¹⁵

En cuanto a la epidemiología, aproximadamente 20% de los pacientes que presentan un episodio de pie diabético mueren antes de un año. Uno de cada cinco diabéticos presentará un cuadro de pie diabético en el transcurso de su vida y una gran proporción de los pacientes que lo desarrolla están en riesgo 15 veces mayor de sufrir una complicación, por lo que 20% requerirán amputación de la extremidad y el 30% experimentarán una segunda amputación ipsilateral o contralateral dentro de los 12 meses posteriores y el 50% en menos de 5 años; es más frecuente después de los 40 años y se incrementan con la edad. La gangrena es 71 veces más frecuente en diabéticos, que en no diabéticos. Los tiempos requeridos de hospitalización en general son mayores en promedio que por otras complicaciones. De todas las amputaciones 70-80% son precedidas por úlceras crónicas. La enfermedad vascular periférica puede alcanzar hasta el 25% de los casos, quienes tienen un riesgo 30 veces mayor de sufrir una amputación.¹⁵

Los principales factores de riesgo para pie diabético son la combinación de neuropatía, angiopatía, el mayor riesgo de infección y las presiones intrínseca y extrínseca originadas por las malformaciones óseas en los pies.¹⁶

Dentro de la fisiopatología del pie diabético existen mecanismos fisiológicos y bioquímicos implicados en el desarrollo de complicaciones de la diabetes mellitus dentro de las que se incluyen anormalidades hematológicas que conducen a una deficiente oxigenación tisular. Entre éstas están: agregación eritrocitaria incrementada con aumento de la microviscosidad y deformabilidad disminuida; niveles incrementados de hemoglobinas glicadas cuya afinidad por el oxígeno se ve alterada y niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG) disminuidos; anormalidades en la función de las plaquetas, incluyendo adhesividad aumentada y producción acelerada de derivados trombogénicos de prostaglandinas; y anormalidades en las proteínas plasmáticas y en los factores de la coagulación. La deformabilidad de los eritrocitos medida por su capacidad para pasar a través de poros de 5 micras está notablemente disminuida en la diabetes. Debido a que los eritrocitos deben atravesar capilares mucho más pequeños que su propio diámetro, esta deformabilidad disminuida puede perjudicar la perfusión rápida y homogénea dentro de la microcirculación.¹⁷

Se han encontrado en pacientes diabéticos niveles elevados de glicoproteínas, fibrinógeno, haptoglobina, lipoproteína(a), lipoproteína beta, ceruloplasmina y macroglobulina alfa 2. Estos cambios, particularmente el fibrinógeno y la haptoglobina elevadas aumentan la viscosidad plasmática hasta en 16% incrementando así la resistencia al

flujo sanguíneo. También se ha informado el incremento de los factores de la coagulación V, VII, VIII, IX, X y XI, así como un aumento en el complejo trombina-antitrombina (TAT) en el plasma y niveles disminuidos de activador del plasminógeno con activación del sistema fibrinolítico, lo cual propicia la especulación de que un estado de hipercoagulabilidad podría estar implicado en la evolución de las complicaciones vasculares.¹⁷

La enfermedad vascular de los grandes vasos puede ser debida en parte a anomalías en los lípidos plasmáticos, a cambios en la composición y metabolismo de la pared arterial. La deficiencia de insulina puede influenciar el avance de la aterosclerosis a través de mecanismos que involucran dislipidemia, productos finales de glicación avanzada, disfunción endotelial, función plaquetaria alterada y anomalías en la función arterial.¹⁷

Se ha sugerido que los productos de glicación avanzada pueden inducir disfunción endotelial y que pueden ser un factor contribuyente en la patogénesis de la aterosclerosis acelerada en los pacientes diabéticos interactuando con receptores de los macrófagos y las células endoteliales e induciendo cambios que promueven sobreproducción de matriz y trombosis focal.¹⁷

La disfunción endotelial se caracteriza por niveles elevados de factor de Von Willebrand y es muy probable que esto conduzca al desarrollo de la macroangiopatía diabética.¹⁷

Dentro de las anomalías de la función arterial, el evento inicial es el daño al endotelio de la íntima arterial. El incremento en la permeabilidad de la barrera endotelial permite a los componentes sanguíneos entrar al espacio subendotelial, lo cual crea un área de descamación focal. La descamación focal permite a las plaquetas circulantes contactar con el subendotelio. Estas plaquetas liberan factores que estimulan la proliferación de células musculares lisas. El depósito excesivo de lípidos y tejido conectivo da como resultado una placa ateromatosa madura. Los vasos sanguíneos de los pacientes diabéticos se caracterizan por la presencia de cantidades elevadas de tejido conectivo así como cantidades elevadas de calcio en la túnica media de la pared vascular. Estos cambios conducen a la pérdida de la elasticidad de la pared arterial. La calcificación de la túnica media de la pared arterial se ha utilizado como predictor de riesgo para amputación de extremidad inferior en pacientes diabéticos.¹⁷

Tanto la neuropatía como la vasculopatía son importantes factores de riesgo para el desarrollo de úlceras de pie diabético. La isquemia puede ser

la causa de úlceras y gangrena en el paciente diabético. La ulceración resulta de la presión repetitiva que excede el umbral de tolerancia de los tejidos blandos y conduce a la destrucción mecánica de los tejidos. El pie diabético responde a la presión excesiva con la formación de callos, los cuales pueden incrementar la presión hasta en un 30%. La mayoría de las úlceras plantares del pie diabético se localizan bajo las cabezas metatarsales. Las ulceraciones del antepié ocurren frecuentemente sobre la parte plantar media del dedo grueso, bajo las cabezas metatarsales y sobre el dorso de los dedos de garra. Otras localizaciones comunes incluyen las prominencias del dedo medio.¹⁷

Hay dos tipos de pie diabético: el *pie neuropático* y el *isquémico*. En el primero las úlceras se desarrollan en las puntas de los dedos de los pies y en las superficies plantares de las cabezas metatarsianas y muy frecuentemente son precedidas por la formación de hiperqueratosis. Clínicamente encontramos pies tibios con pulsos intactos, alteraciones de la sensibilidad, hiperqueratosis, ulceraciones como ya se han descrito anteriormente, necrosis local, edema y articulación de Charcot. El pie está invariablemente tibio con pulsos adecuados en la mayoría de los casos. Las úlceras en este tipo de pie se pueden infectar secundariamente como complicación por *staphylococcus*, *streptococcus*, gram negativos y anaerobios, dando como resultado celulitis, abscesos y hasta osteomielitis. Puede haber trombosis *in situ* de las arterias de los orfejos por la sepsis, resultando en la gangrena de dicho orfejo. Otra de las complicaciones del pie neuropático es el pie de Charcot.¹⁸

En el *pie isquémico* se caracteriza por la ausencia de pulsos distales. Las lesiones marginales de los pies y la ausencia de hiperqueratosis son otras de las características. El pie se encuentra doloroso, rosado, con ausencia de pulsos y a veces frío. El dolor puede ser muy extremo y persistir durante horas sin remitir. También hay parestesias frecuentemente. La gangrena y las complicaciones ya descritas pueden estar presentes.¹⁸

Escala de Wagner: clasificación clínica de las lesiones de pie diabético:¹⁹

- Grado 0: pie clínicamente normal, pero "pie de riesgo".*
- Grado 1: úlcera superficial sin afectar al tejido celular subcutáneo. Celulitis superficial.*
- Grado 2: úlcera profunda no complicada sin osteomielitis.*
- Grado 3: úlcera profunda complicada con osteomielitis y/o absceso.*
- Grado 4: gangrena necrotizante limitada (digital, talón).*
- Grado 5: gangrena extensa.*¹⁹

En cuanto a la evaluación por el médico tratante, la exploración de los pies debe de ser periódica: para detectar alteraciones tempranas y recomendar medidas preventivas oportunas; y concienciar al enfermo sobre la importancia del cuidado de los pies. La evolución sistematizada debe incluir pulsos, llenado capilar, datos cutáneos que sugieran neuropatía y exploración de la sensibilidad. Otros datos que hay que verificar son el empleo de calzado inadecuado, piel seca, corte inadecuado de las uñas, micosis, lesiones, puntos de presión anormales, callosidades o deformidades.²⁰

En cuanto al tratamiento de las alteraciones asintomáticas, es importante el prescribir calzado adecuado con el uso de plantillas de descarga o uso de barras o botones a nivel de metatarso para disminuir el riesgo de formación de úlceras. Es recomendable la participación del ortopedista. Otras medidas son lubricar bien el pie, tratar las micosis ya que la onicomiosis funciona como un punto de presión excesiva produciendo isquemia subungueal y posteriormente una úlcera que se puede complicar. Los problemas cutáneos responden bien a la aplicación tópica de imidazoles por periodos de 2 a 4 semanas. Las onicomiosis el tratamiento es sistémico, ej. itraconazol, 100mg b.i.d. los primeros 7 días de cada mes por un periodo de 4 a 6 meses. El tratamiento de las callosidades requiere de limar para evitar los puntos de presión excesivos.²⁰

Referente a la evaluación de las úlceras y otros procesos sintomáticos hay que tener en cuenta que los problemas de pie diabético suelen ser más graves de lo que aparentan, de que se debe de evaluar al paciente como un todo, hay que establecer la etiología de la lesión, precisar su extensión, el grado de afección de estructuras profundas y determinar si existen repercusiones sistémicas. Hay que tomar radiografías simples de los pies y cultivo en lesiones profundas.²⁰

1.2 Planteamiento del problema:

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad que provoca complicaciones sistémicas y dentro de estas están las complicaciones de miembros inferiores (pie diabético).

Si se aconsejan medidas preventivas de higiene de miembros inferiores a pacientes con diabetes mellitus tipo 2, entonces disminuirán las alteraciones de miembros inferiores en dichos pacientes.

1.2.1 Pregunta de investigación:

¿Cuál será el efecto de las medidas de prevención de higiene de miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2?

1.3 Justificación:

En nuestro medio, el pie diabético es una causa importante de morbimortalidad en los pacientes diabéticos. Además de que la población en la que se presentan estas alteraciones es la geriátrica, que es la que más predomina. La razón de este estudio es por la elevada prevalencia del pie diabético y la importancia de esta entidad, ya que puede poner en peligro la vida. Es importante orientar y educar a estos pacientes sobre las complicaciones de pie diabético.

1.4 Objetivos:

General: Evaluar el efecto de las medidas de prevención de higiene de miembros inferiores en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Específicos:

- 1.- Determinar las alteraciones neuropáticas clínica y por electromiografía.
- 2.- Determinar las alteraciones macroangiopáticas por medio de ultrasonografía Doppler.
- 3.- Determinar las alteraciones microangiopáticas clínicamente.

1.5 Hipótesis:

H1: Las medidas de prevención de higiene de miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, disminuyen las alteraciones de miembros inferiores.

2. Material y métodos

2.1 tipo de estudio:

Se trata de un estudio de cohorte prospectivo y comparativo debido a que se va a hacer la comparación entre dos grupos de pacientes, a los cuales previamente se les otorgaron las medidas de prevención de pie diabético (para ambos grupos), donde a través del tiempo, se definirá el grupo 1, que son los pacientes que sí cumplieron con las medidas de prevención y el grupo 2 que serán los pacientes que no las cumplieron, en los pacientes que acudan en el periodo comprendido de Marzo a Septiembre 2007.

2.2 Diseño de investigación del estudio:

- Longitudinal.
- Prospectivo.
- Comparativo.
- Analítico.

2.3 Población, lugar y tiempo:

Se estudiarán a los pacientes portadores de Diabetes mellitus, valorados y atendidos en el Hospital General de Zona #1 Carlos McGregor Sánchez Navarro en el servicio de la consulta vespertina de angiología.

2.4 Muestra

Selección de la muestra por conveniencia todos los pacientes con pie diabético = 100.

2.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación:

Criterios de inclusión: Pacientes derechohabientes, hombre o mujeres, portadores de Diabetes mellitus tipo 2, con derecho a consulta de angiología y de cualquier edad.

Criterios de exclusión: Pacientes sanos, pacientes con enfermedad arterial periférica no secundaria a Diabetes mellitus.

Criterios de eliminación: Pérdida de la continuidad y/o seguimiento al tratamiento, pérdida del expediente clínico, baja y/o defunción.

2.6 Variables (tipo y escala de medición):

VARIABLE DEPENDIENTE: Recomendaciones para el cuidado de los pies en el diabético.			Valor variable dependiente
<ol style="list-style-type: none"> 1. Revisar diariamente los pies (dedos, lugares de presión, callos).* 2. Lavado diario de pies con agua y jabón neutro.* 3. Verificar la temperatura del agua con el dorso de la mano antes de meter los pies en baño de tina.* 4. Aplicar crema humectante en la piel y talco entre los dedos.* 5. Utilizar siempre zapatos y calcetines de algodón. Nunca caminar sin zapatos.* 6. Al ponerse el zapato, revisar antes que no exista nada dentro del zapato.* 7. El calzado deberá ser adecuado.* 8. Utilice lima de cartón para las uñas crecidas. No emplear sustancias abrasivas.* 9. Tratamiento adecuado de las micosis de los pies.* 10. Es imprescindible que deje de fumar.* 11. Si aparece una lesión sospechosa, evitar pisar con ese pie y acudir con su médico inmediatamente.* 12. Alcance su peso ideal.* 13. No utilice cojines eléctricos para calentar sus pies, su sensibilidad es menor y puede quemarse.* 			<ol style="list-style-type: none"> 1. A 2. B 3. C 4. D 5. E 6. F 7. G 8. H 9. I 10. J 11. K 12. L 13. M
VARIABLES INDEPENDIENTES			
NOMBRE	TIPO	MEDICIÓN	VALOR
No. De hoja	Cuantitativa	Continua	0 al 100
Edad	Cuantitativa	Continua	1= 0-30años 2= 31-60 años 3= >60 años
Sexo	Cualitativa	Nominal	1= Femenino 2= Masculino
Grupo de seguimiento	Cualitativa	Nominal	1= Primera vez 2= Subsecuente
Grupo de estudio	Cualitativa	Nominal	1= Grupo 1 2= Grupo 2
Clasificación de Wagner	Cualitativa	Ordinal	1= 0° 2= 1° 3= 2° 4= 3° 5= 4° 6= 5°
Índice de masa corporal	Cuantitativa	Continua	1= 18-24.9 (normal) 2= 25-29.9 (sobrepeso) 3= 30 o más (obesidad)
Glicemia por dxtx	Cuantitativa	Continua	1= < 6 =130 2= 131-150 3= 151-200 4= > de 200
Presencia de úlcera	Cualitativa	Nominal	1= Sí 2= No
Tiempo evolución úlcera	Cuantitativa	Continua	1= Semanas 2= Meses 3= Años 4= Sin úlcera
Etiología de la úlcera	Cualitativa	Nominal	1= Mecánica 2= Infecciosa 3= Mixta 4= Sin úlcera

Ultrasonido de miembros pélvicos	Cualitativa	Nominal	1= Monofásico 2= Trifásico 3= No presenta o no se hizo
Tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10
Tiempo de tratamiento de diabetes mellitus (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10
Tratamiento actual de diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	1= Hipoglucemiantes orales 2= Insulina 3= Ambos 4= Ninguno
Presencia de HAS	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Tiempo de diagnóstico de HAS (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10 4= Sin HAS
Tiempo de tratamiento de HAS (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10 4= Sin Tx.
Presencia de dislipidemia	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Tiempo de diagnóstico de dislipidemia (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10 4= Sin dislipidemia
Tiempo de tratamiento de dislipidemia (años)	Cuantitativa	Continua	1= 0-5 2= 6-10 3= >10 4= Sin Tx.
Comorbilidad con otra patología	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Buen centro	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Presencia de tabaquismo	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Tiempo de evolución de tabaquismo (años)	Cuantitativa	Continua	1= 1-10 2= 11-20 3= >20 4= nunca
Número de cajetillas por día	Cuantitativa	Continua	1= ½ 2= 1 3= 1 ½ ó más 4= Nunca
Presencia de alcoholismo	Cualitativa	Nominal	1= Si 2= No
Tiempo de evolución alcoholismo	Cuantitativa	Continua	1= 1-10 2= 11-20 3= >20 4= Nunca
Frecuencia de alcoholismo	Cuantitativa	Ordinal	1= Diario 2= c/8 días 3= Menos frecuente 4= Nunca
Presencia de ejercicio	Cualitativa	Nominal	1= Si

			2= No
Frecuencia de ejercicio	Cuantitativa	Ordinal	5 veces por semana: 1=Sí; 2= No < 5 veces por semana o nunca: 1= Sí; 2=No
Fin de tratamiento	Cualitativa	Nominal	1= Amputación 2= No amputación

*Indicaciones emitidas por el servicio.

2.7 Definición conceptual y operativa de las variables:

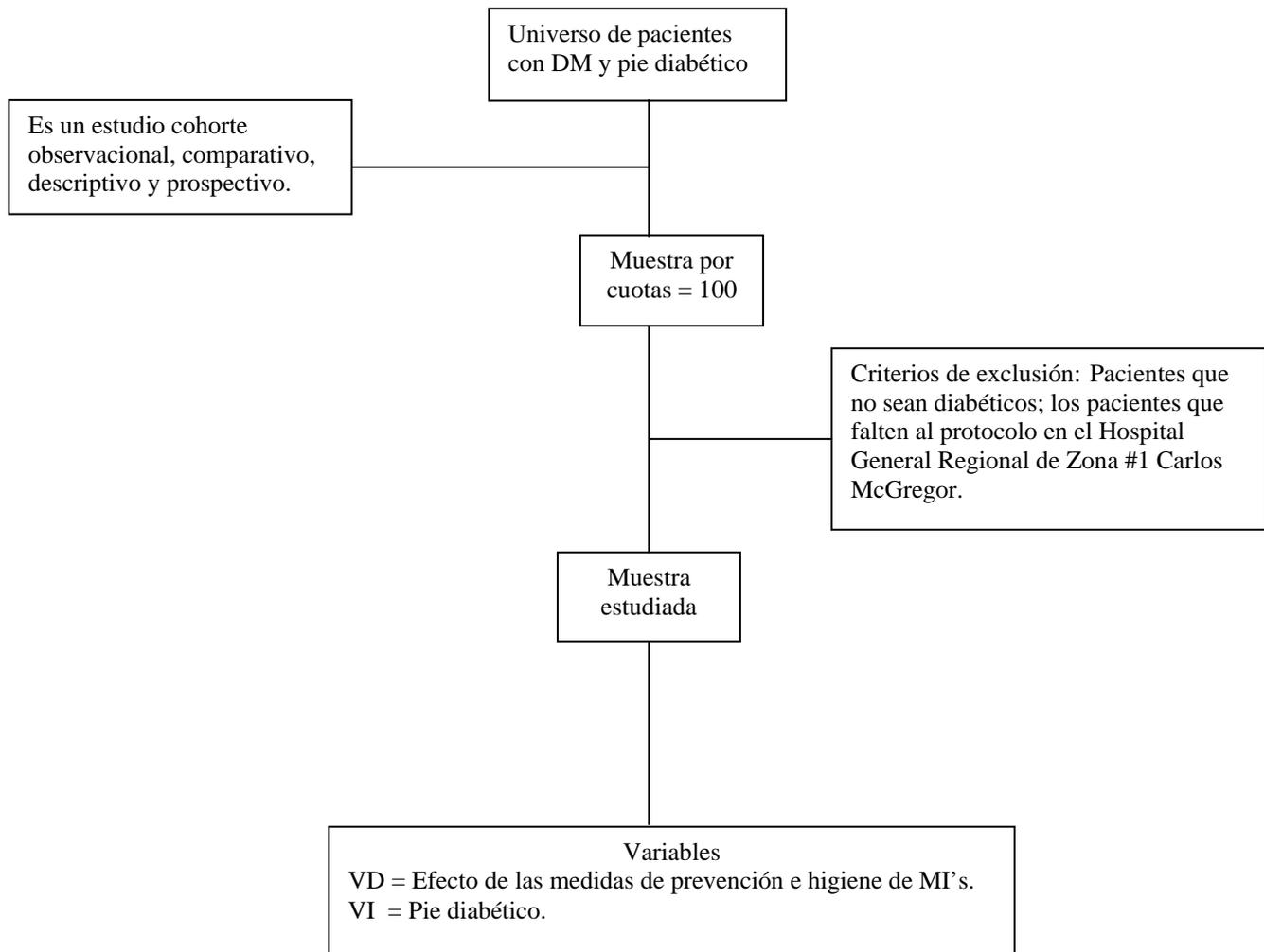
Diabetes mellitus definición conceptual: La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno crónico de base genética. Es un síndrome metabólico consistente en alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático, y un síndrome neuropático que puede ser a su vez autonómico y periférico.

Diabetes mellitus definición operacional: Se tomará como diagnóstico de diabetes mellitus a los pacientes con historia clínica completa, glucemia plasmática de ayuno > 126 mg/dL, ó glucemia en la muestra de 2 horas durante una curva de tolerancia a la glucosa (75g) > 200 mg/dL, ó glucemia plasmática tomada en cualquier momento del día > de 200 mg/dL y síntomas compatibles con hiperglucemia (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso).

Pie diabético definición conceptual: es una complicación de la diabetes mellitus que se caracteriza por manifestaciones neuroisquémicas, infección o deformidad del pie.

Pie diabético definición operacional: Se tomará como diagnóstico de pie diabético a los pacientes con historia clínica completa, presencia de úlceras o lesiones en piernas o pies con o sin infección.

2.8 Diseño estadístico:



2.9 Instrumentos de recolección de datos:

Hoja de recolección de datos, clasificación de Wagner y consentimiento informado.

2.10 Método de recolección de datos:

- Firma de consentimiento informado de los pacientes para su participación en el protocolo.
- Llenado de hoja de recolección de datos.

2.11 Maniobras para evitar o controlar sesgos:

El estudio de cohortes es una manera de evitar sesgos, ya que aquí se comparan ambos grupos o poblaciones de estudio en base, en este caso a la frecuencia de una enfermedad. Los pacientes de ambos grupos deben, tanto como sea posible, recibir las mismas explicaciones, tener el mismo contacto con los médicos, ser evaluados el mismo número de veces y por los mismos resultados.

2.12 Recursos humanos y materiales, físicos y financiamiento del estudio:

Humanos: La coordinación del estudio estará a cargo de la Dra. Gesia Karime J. Gámiz, médico de base del servicio de angiología del H. G. R. #1 Carlos McGregor. El personal de enfermería apoyará en la recolección de datos, y evaluación de los pacientes. La evaluación clínica y clasificación de los pacientes y el cálculo de los costos que se requieran estarán a cargo del tesista.

Materiales: Se utilizará el consultorio de consulta externa del servicio de angiología en donde se atenderán y tratarán a los pacientes y todos los materiales necesarios serán proporcionados por el tutor y el investigador por lo que no se requerirá de financiamiento externo.

2.13 Consideraciones éticas:

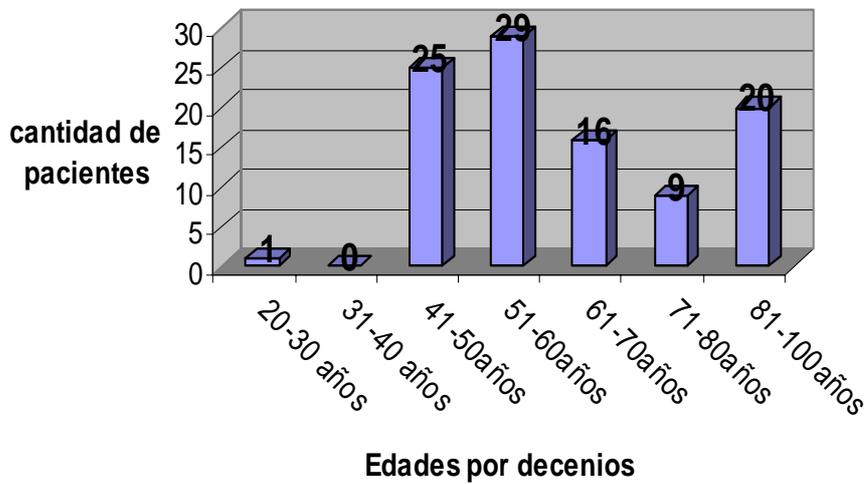
Los procedimientos se apegan de acuerdo con las normas éticas, al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki. El paciente firmará una carta de consentimiento informado. Cumple con la normatividad vigente en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

3.0 Resultados:

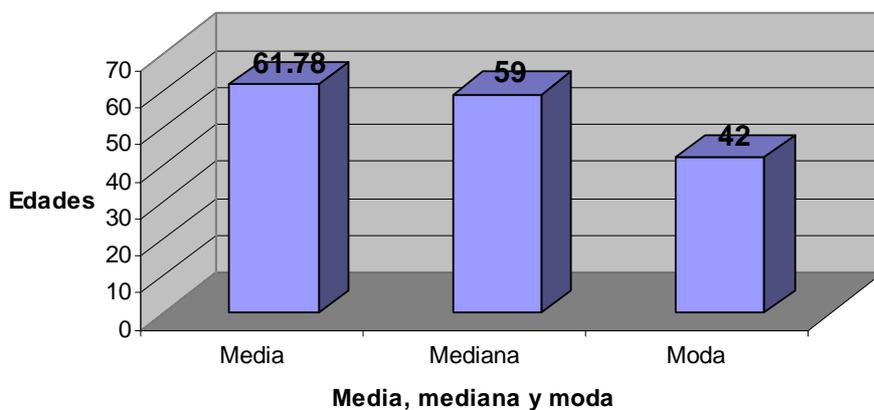
Tabla 1.- Pacientes con pie diabético, distribución por edades.

Edad	frecuencia	%	% válido	% acumulado
23	1	1.0	1.0	1.0
42	10	10.0	10.0	11.0
43	2	2.0	2.0	13.0
45	2	2.0	2.0	15.0
47	2	2.0	2.0	17.0
48	3	3.0	3.0	20.0
49	2	2.0	2.0	22.0
50	4	4.0	4.0	26.0
51	2	2.0	2.0	28.0
52	6	6.0	6.0	34.0
56	5	5.0	5.0	39.0
57	7	7.0	7.0	46.0
58	1	1.0	1.0	47.0
59	6	6.0	6.0	53.0
60	2	2.0	2.0	55.0
61	2	2.0	2.0	57.0
63	2	2.0	2.0	59.0
64	3	3.0	3.0	62.0
65	1	1.0	1.0	63.0
67	2	2.0	2.0	65.0
68	3	3.0	3.0	68.0
69	1	1.0	1.0	69.0
70	2	2.0	2.0	71.0
71	2	2.0	2.0	73.0
72	2	2.0	2.0	75.0
73	1	1.0	1.0	76.0
74	2	2.0	2.0	78.0
78	2	2.0	2.0	80.0
81	3	3.0	3.0	83.0
82	8	8.0	8.0	91.0
83	2	2.0	2.0	93.0
85	2	2.0	2.0	95.0
86	1	1.0	1.0	96.0
89	2	2.0	2.0	98.0
92	2	2.0	2.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Gráfica de edades agrupados por decenios de los pacientes con pie diabético



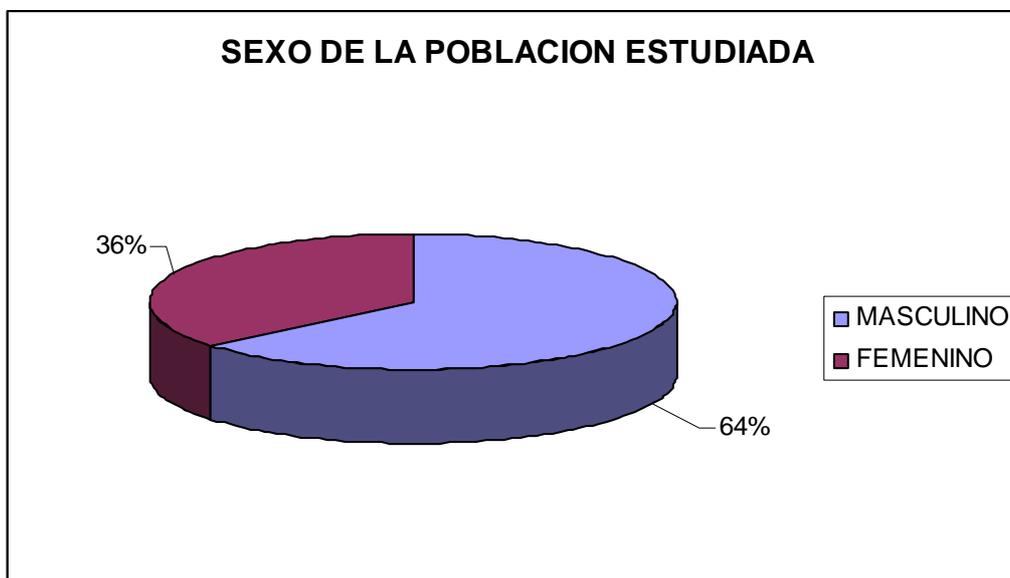
Media, mediana y moda de las edades de los pacientes



En la tabla 1 y sus gráficas correspondientes abajo, se ven las edades, así como la frecuencia, media, moda y mediana de las edades que presentaron los pacientes de ambos grupos y sus porcentajes. Posteriormente tenemos la gráfica de las edades de los pacientes agrupados por decenios donde predominaron con mayor frecuencia los pacientes de 51 - 60 años con un total de 29 pacientes en este rango de edad. En la gráfica que le sigue observamos que la media de la edad fue de 61.78, mediana de 59.00 y moda de 42 años.

Tabla 2.- Pacientes con pie diabético, distribución por sexo

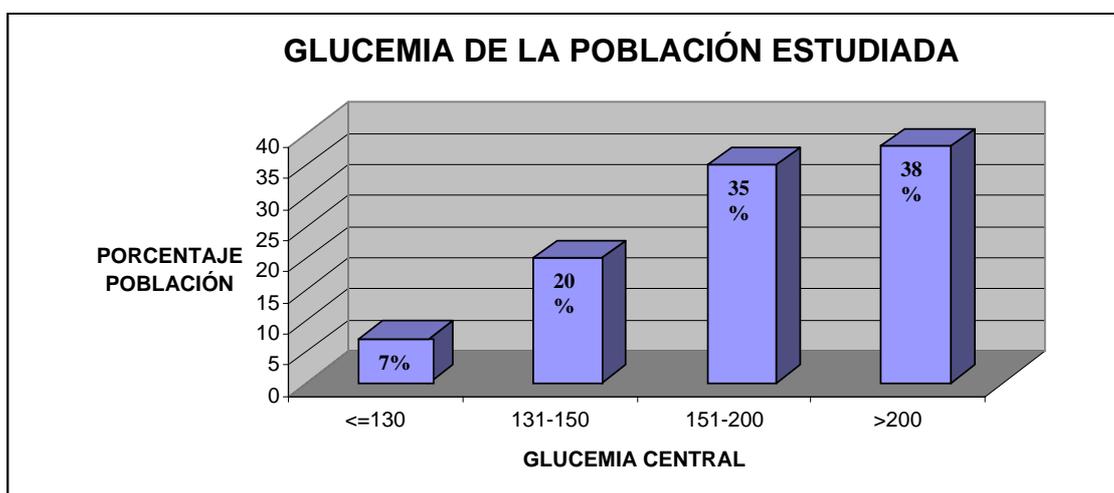
Sexo	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Femenino	36	36.0	36.0	36.0
Masculino	64	64.0	64.0	64
Total	100	100.0	100.0	100.0



En la tabla 2 de frecuencia y porcentajes del sexo y su gráfica de pastel correspondiente abajo, hubo una mayor cantidad de pacientes masculinos, 64 en total y 36 femeninos los cuales completan 100 en total, que corresponde el 100%.

Tabla 3.- Último destrostix ó glicemia venosa

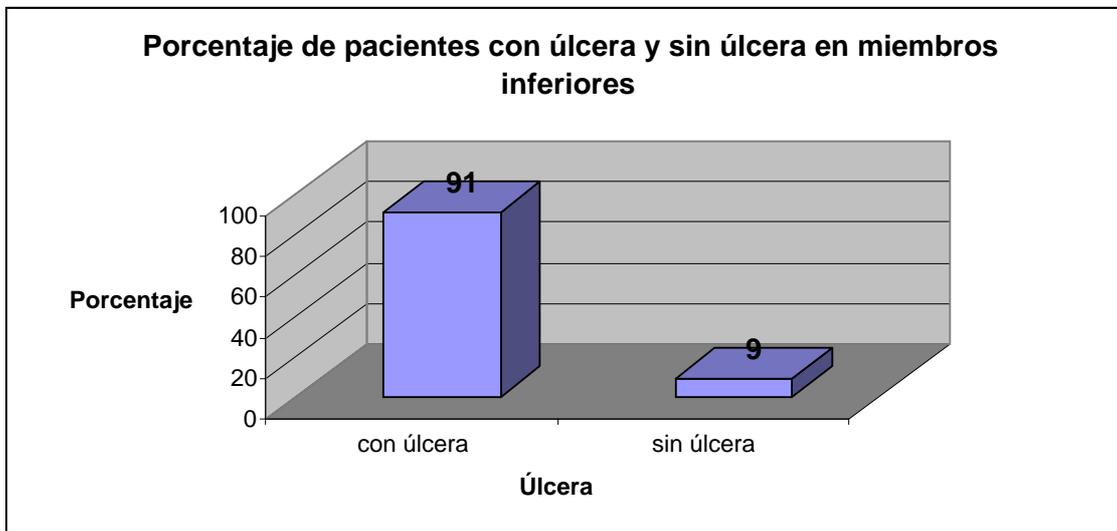
Glicemia	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
<=130	7	7.0	7.0	7.0
131-150	20	20.0	20.0	27.0
151-200	35	35.0	35.0	62.0
>200	38	38.0	38.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



En la tabla 3 observamos la glicemia de los pacientes. Se observa que de los 100 pacientes del estudio, solamente 7 estaban controlados con glicemia menor de 130mg/dL. Predominaron los pacientes descontrolados con glicemia mayor de 200mg/dL., con un total de 38 pacientes de estos últimos, lo que corresponde al 38%.

Tabla 4.- Presencia de úlcera

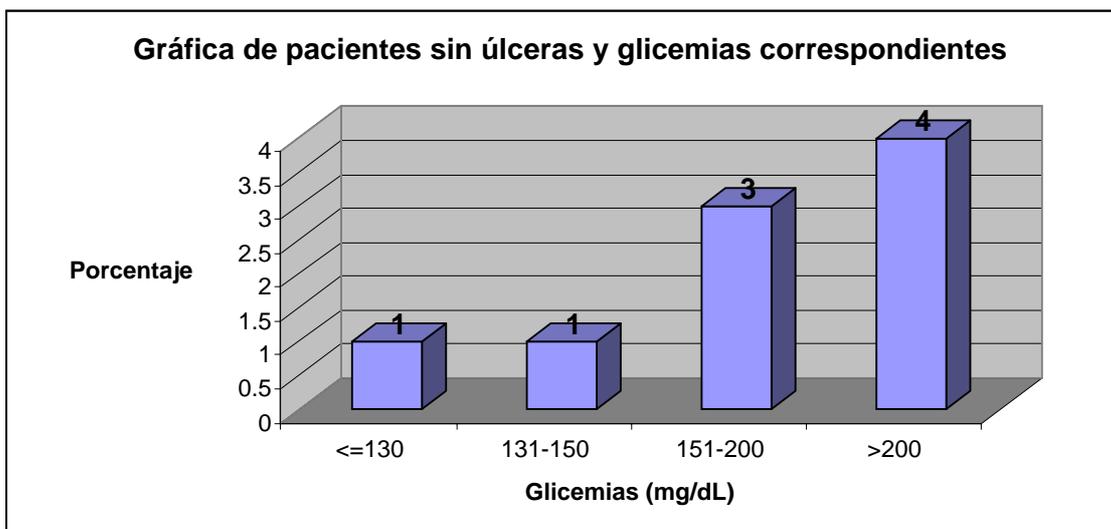
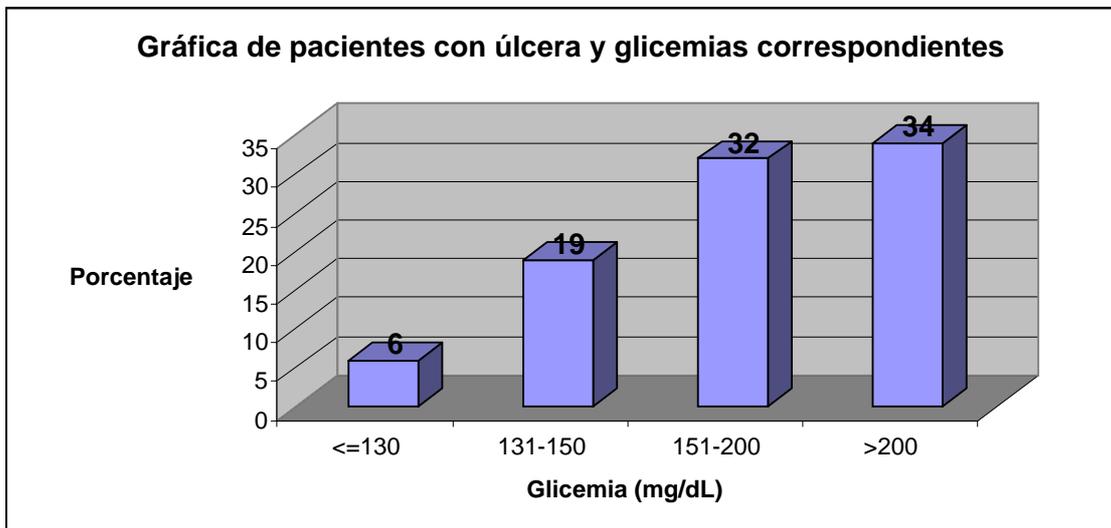
Úlcera	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
con úlcera	91	91.0	91.0	91.0
sin úlcera	9	9.0	9.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



En la tabla 4 y su gráfica correspondiente, vemos los pacientes con úlceras y sin úlcera. Observamos que de los 100 pacientes 91 presentaban úlceras en algún grado, y solamente 9 presentaban pie de riesgo o sin lesiones aparentes.

Tabla 5.- Presencia de úlcera * Último deostrox o glicemia venosa

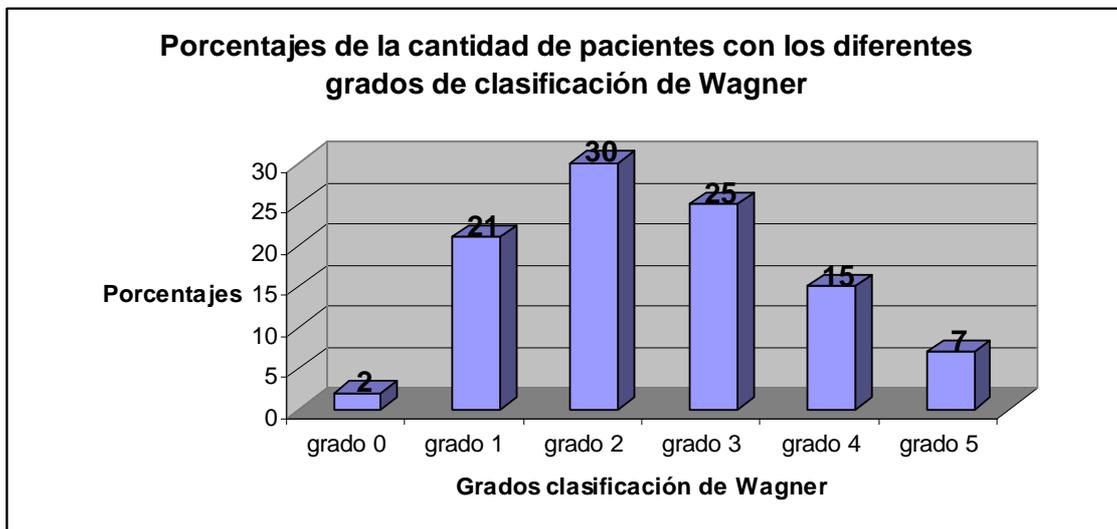
Presencia de úlcera	Último deostrox o glicemia venosa				Total
	<=130	131-150	151-200	>200	
con úlcera	6	19	32	34	91
sin úlcera	1	1	3	4	9
Total	7	20	35	38	100



En la tabla 5 y sus gráficas correspondientes abajo observamos las variables: pacientes con úlceras vs. glicemias y los pacientes sin úlceras vs. glicemias; resultando que en los pacientes con úlceras en miembros inferiores el 34%, presentaron descontrol de glicemias por arriba de 200mg/dL., enseguida un 32% de pacientes con rangos de 151 – 200mg/dL., 19% con 131 – 150mg/dL. y por último 6% de pacientes controlados con rangos de glicemia menor a 130mg/dL. De los pacientes sin úlceras, un 4% presentaron más de 200mg/dL., 3% de 151 – 200mg/dL. y un 1% con rangos de 131 – 150mg/dL. y menos de 130mg/dL.

Tabla 6.- Clasificación de Wagner

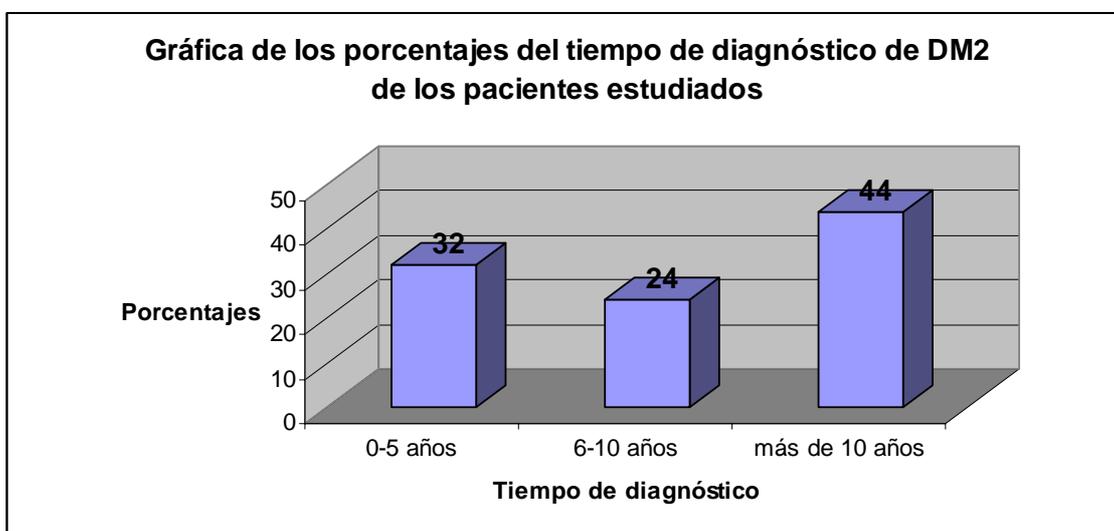
Clasificación de Wagner	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
grado 0	2	2.0	2.0	2.0
grado 1	21	21.0	21.0	23.0
grado 2	30	30.0	30.0	53.0
grado 3	25	25.0	25.0	78.0
grado 4	15	15.0	15.0	93.0
grado 5	7	7.0	7.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



En la tabla 6 y su gráfica correspondiente, nos muestra la clasificación de Wagner de los pacientes. Observamos que de los 100 pacientes solamente había 2% con pie de riesgo en grado 0. Lo más frecuente fueron los pacientes con grado 2 con total de 30%, siguieron los de grado 3 con 25%, los de grado 1 con 21%, los de grado 4 con 15%, los de grado 5 con 7% y por último los de grado 0 con 2%.

Tabla 7.- Tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

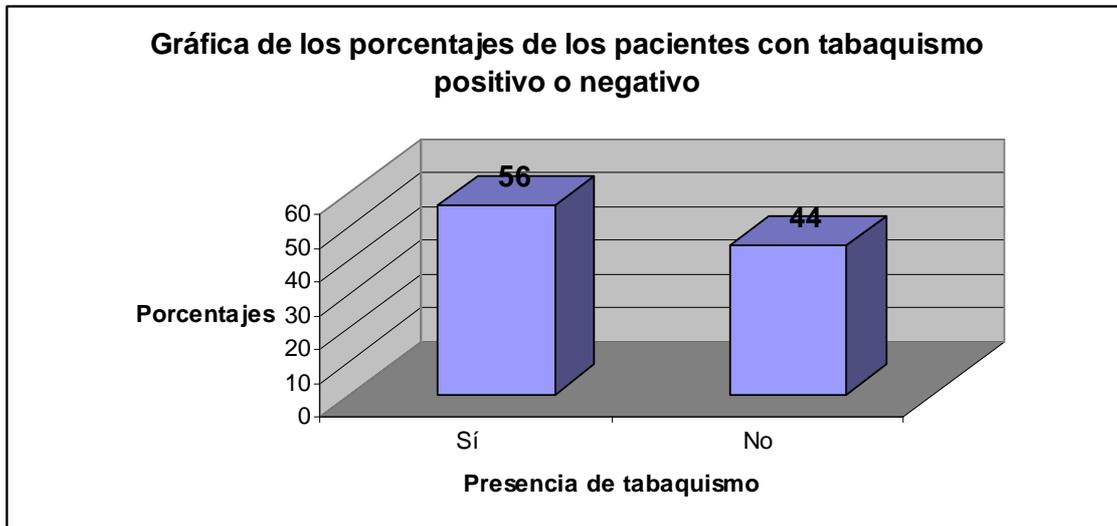
Tiempo Dx. DM2	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
0-5 años	32	32.0	32.0	32.0
6-10 años	24	24.0	24.0	56.0
más de 10 años	44	44.0	44.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



En la tabla 7 y su gráfica correspondiente, observamos el tiempo de diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2. Observamos que del 100% de pacientes del total del estudio predominaron los pacientes con más de 10 años de diagnóstico de diabetes con un total de 44%. Le siguieron los de 0 - 5 años de diagnóstico de diabetes con un 32% y al final los de 6 – 10 años de diagnóstico con un 24%.

Tabla 8.- Presencia de tabaquismo

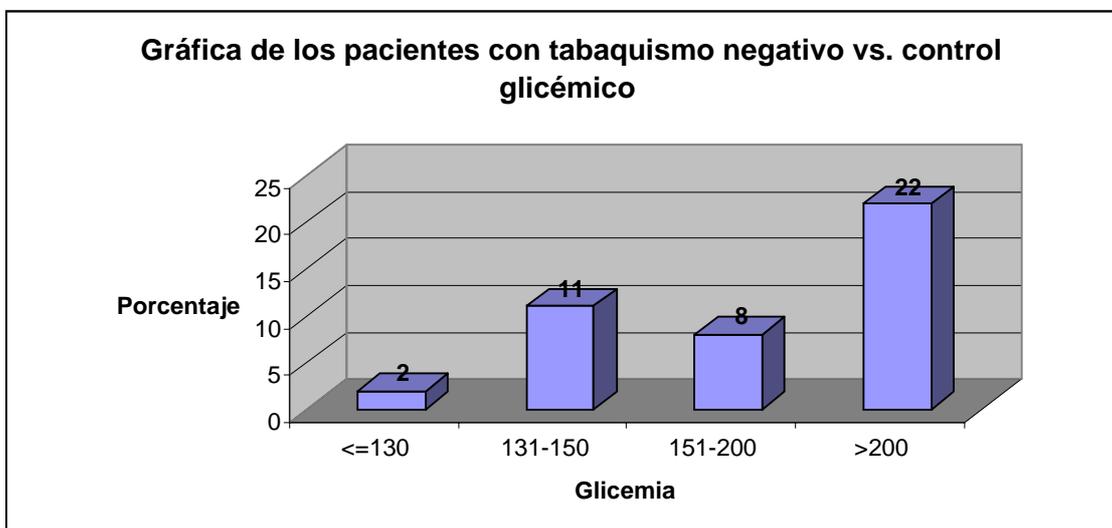
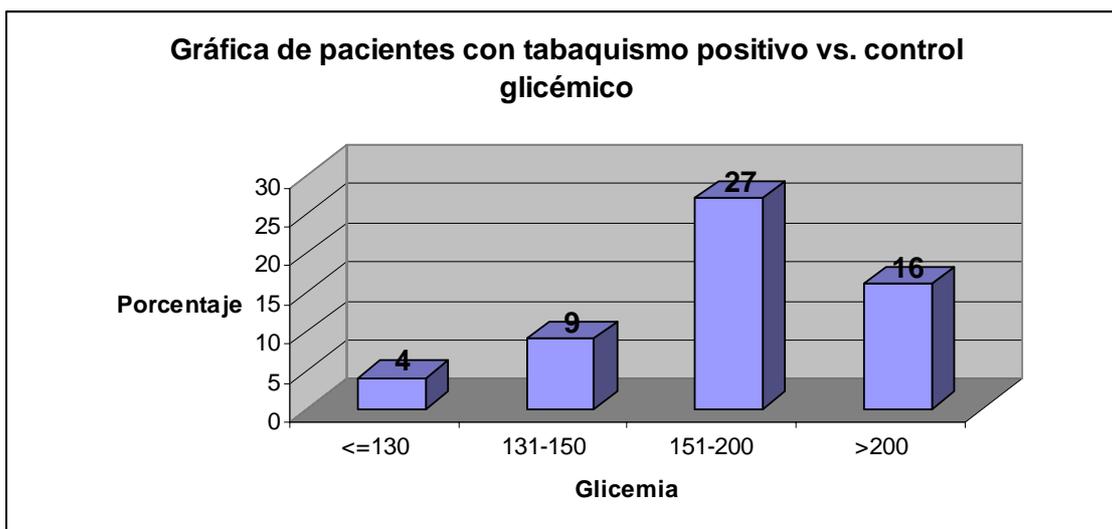
Tabaquismo	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Sí	56	56.0	56.0	56.0
No	44	44.0	44.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



La tabla 8 y su gráfica correspondiente, nos muestra los pacientes con tabaquismo y sin tabaquismo. Observamos que la mayoría de los pacientes fumaban. Del total de 100% de los pacientes, 56% fumaban o fumaron y 44% negaban tabaquismo en algún momento de sus vidas.

Tabla 9.- Presencia de tabaquismo * Último destrostix o glicemia venosa

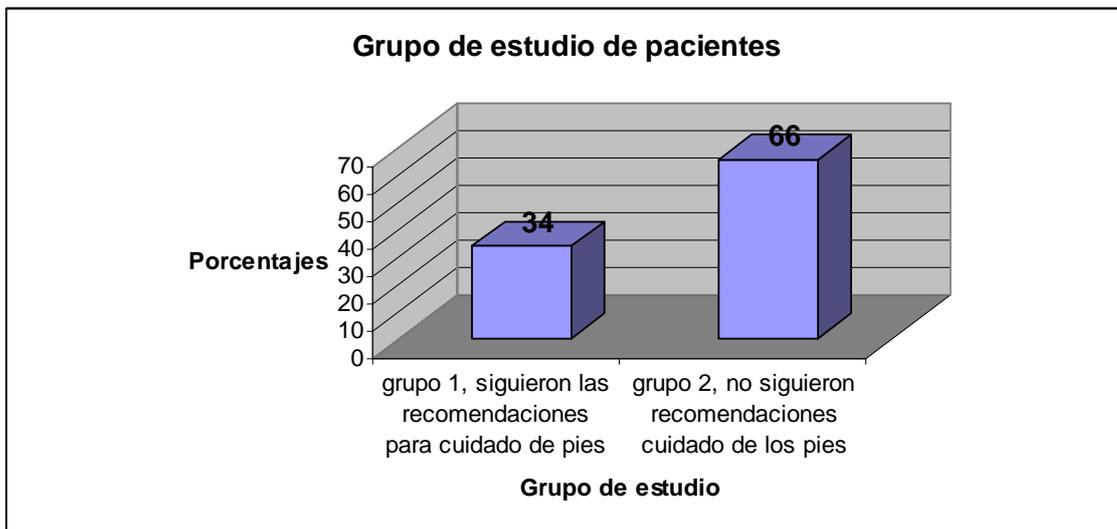
		Último destrostix o glicemia venosa				Total
		<=130	131-150	151-200	>200	
Presencia de tabaquismo	sí	4	9	27	16	56
	no	2	11	8	22	43
Total		7	20	35	38	100



En la tabla 9 y las graficas correspondientes, observamos los pacientes con tabaquismo positivo vs. glicemias y los pacientes con tabaquismo negativo vs. glicemias. El resultado del análisis de estas variables es que los pacientes con tabaquismo positivo presentaron un mayor descontrol glicémico con un 27% en total en rangos de glicemia de 151 -200mg/dL. Los pacientes con tabaquismo negativo con mayor descontrol fueron un 22% en rangos de glicemia de mayor de 200mg/dL.

Tabla 10.- Grupo de pacientes

Grupo de pacientes	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
grupo 1, siguieron las recomendaciones para cuidado de pies	34	34.0	34.0	34.0
grupo 2, no siguieron recomendaciones cuidado de los pies	66	66.0	66.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

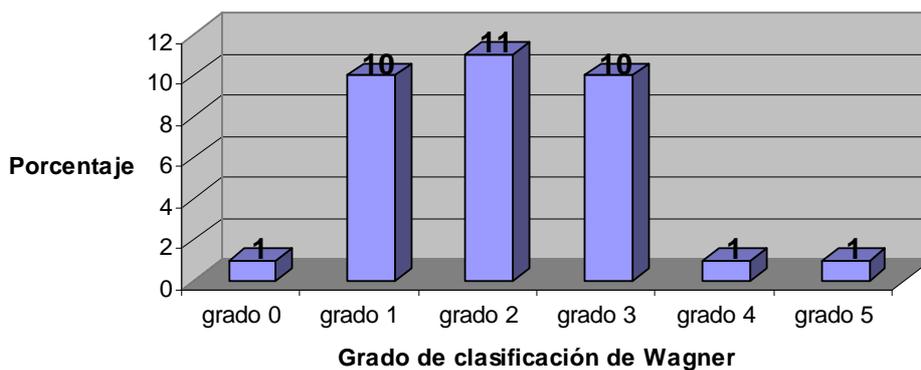


En la tabla 10 y su gráfica correspondiente, nos muestra el grupo de estudio de los pacientes. Se observa que del total de 100% de los pacientes, fueron más frecuentes los del grupo 2 (quienes no siguieron las recomendaciones para el cuidado de los pies) con un total de 66% y los del grupo 1 (que fueron los que sí siguieron las recomendaciones para el cuidado de los pies) con un 34%.

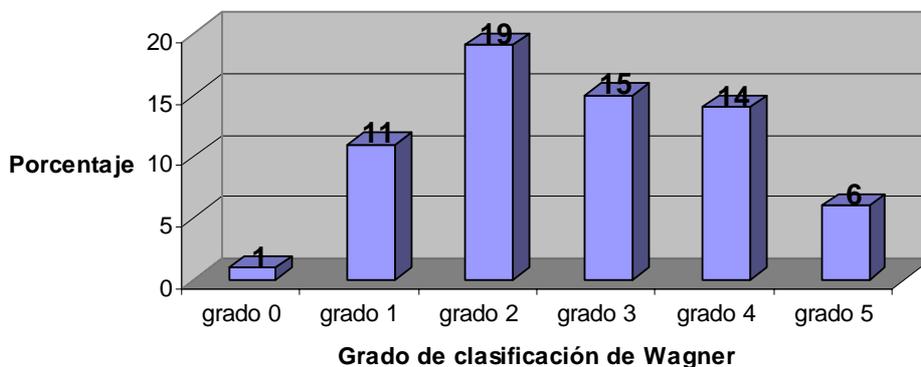
Tabla 11.- Clasificación de Wagner * Grupo de pacientes

		Grupo de pacientes		Total
		GRUPO 1, SIGUIERON LAS RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DE LOS PIES	GRUPO 2, NO SIGUIERON RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DE LOS PIES	
CLASIFICACIÓN DE WAGNER	grado 0	1	1	2
	grado 1	10	11	21
	grado 2	11	19	30
	grado 3	10	15	25
	grado 4	1	14	15
	grado 5	1	6	7
Total		34	66	100

Pacientes del grupo 1 y su relación con el grado de clasificación de Wagner



Pacientes del grupo 2 y su relación con el grado de clasificación de Wagner



En la tabla 11 y sus gráficas correspondientes, observamos la comparación de las variables del grado de clasificación de Wagner para pie diabético Vs. el grupo de estudio de pacientes (grupo 1: los que sí llevaron a cabo las medidas de prevención e higiene de los miembros inferiores en pacientes diabéticos y grupo 2: los que no llevaron a cabo las medidas prevención e higiene de los miembros inferiores).

Se observa que los pacientes del grupo 1 los que más presentaron lesiones fueron un 11% con Wagner grado 2 y los que menos fueron un 1% con Wagner grado 0, 1% con Wagner grado 4 y por último 1% con Wagner grado 5.

De los pacientes del grupo 2, se observa que los que más presentaron lesiones fueron un 19% de pacientes con Wagner grado 2 y los que menos presentaron lesiones fueron un 1% de pacientes con Wagner grado 0.

Se puede observar que también en ambos grupos fueron más frecuentes las lesiones con Wagner grado 2 (11% para los del grupo 1 y 19% para los del grupo 2).

Tala 12. Resumen variables vs. grupo de estudio de pacientes

Variables		Grupo 1, si siguieron indicaciones (%)	Grupo 2, no siguieron indicaciones (%)
Edad	20 - 30 años	0	1
	31 - 40 años	0	0
	41 - 50 años	12	13
	51 - 60 años	7	22
	61 - 70 años	4	12
	71 - 80 años	5	4
	81 - 100 años	6	14
	total	44	56
Sexo	Femenino	21	15
	Masculino	13	51
	total	34	66
Glicemia	<= 130	2	5
	131 - 150	13	7
	151 - 200	10	25
	200	9	29
	total	34	66
	Promedio	Pend.	Pend.
Úlcera	Con	30	61
	Sin	4	5
	total	34	66
C. Wagner	Grado 0	1	1
	Grado 1	10	11
	Grado 2	11	19
	Grado 3	10	15
	Grado 4	1	14
	Grado 5	1	6
	total	34	66
Tiempo de diagnóstico DM2	0 - 5 años	17	15
	6 - 10 años	3	21
	> 10 años	14	30
	total	34	66
	promedio	pend	pend
Tabaquismo	Positivo	17	39
	Negativo	17	26
	total	34	66

En la tabla 12, observamos un resumen de las variables edad, sexo, glicemia, presencia de úlcera, clasificación de Wagner, tiempo de diagnóstico de DM2 y tabaquismo vs. el grupo de estudio de los pacientes.

4.0 Conclusiones:

Según los resultados del estudio se concluye que todos los factores de riesgo de los que se obtuvo la frecuencia y porcentajes son importantes e influyen para desarrollar lesiones por pie diabético. De los más importantes fue el sexo masculino con 64% del total de pacientes estudiados; el 38% de los pacientes tenían descontrol de las cifras de glicemia al momento del estudio por arriba de los 200mg/dL.; el tabaquismo positivo con un total de 56% de los pacientes estudiados; el tiempo de diagnóstico de la diabetes mellitus en la mayoría con un total de 44% de los pacientes que era de más de 10 años de diagnóstico; 91% de los pacientes estudiados presentaban úlceras; el 30% de los pacientes presentaban úlcera grado 2 de Wagner, que fue el grado de lesión que más predominó. Predominaron los pacientes del grupo 2 con un 66%, que eran quienes no siguieron las recomendaciones para el cuidado de los pies. Los pacientes del grupo 2 fueron los que más presentaron úlceras en grado 2 con un 19% vs. pacientes del grupo 1 con un 11% de pacientes con úlceras grado 2 de Wagner.

Estos resultados nos indican que el sexo masculino, el descontrol glicémico, el tabaquismo, el tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus, la falta a seguir las indicaciones de medidas de higiene de miembros inferiores para pacientes con pie diabético serían las causas predominantes en este estudio para desarrollar lesiones ó úlceras en los miembros inferiores de las cuales ya vimos que predominaros las lesiones en grado 2 de Wagner, sin que estos factores sean de riesgo para la gravedad de las lesiones ó úlceras, ya que muy pocos pacientes de ambos grupos presentaron lesiones ó úlceras en grados más avanzados de la clasificación de Wagner.

Esto quiere decir que lo primordial, para evitar estas complicaciones, es el estilo de vida, la dieta y el ejercicio, prestando especial atención en el control metabólico y los pies del diabético, siguiendo un adecuado acatamiento de las medidas de higiene y cuidados para los miembros inferiores en este tipo de pacientes, para lo cual se necesita ahondar en la consulta y hacer que el paciente conozca y comprenda su patología.

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente yo, _____
Acepto participar en el proyecto de investigación cuyo nombre es: "Estudio comparativo del efecto de las medidas de prevención e higiene sobre los miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en UMF no.28". Registrado ante el comité de investigación con el número _____

Se me ha informado que mi participación consistirá en:

1. Al acudir a la consulta externa de angiología del consultorio 32 se me hará una ficha de identificación con mis datos personales generales.
2. Se me dará la consulta y se clasificará la lesión ulcerosa por pie diabético y contestaré un cuestionario referente a los factores de riesgo de mi padecimiento del cual se me explicara su significado.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes y molestias, al igual que de los beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento que se me realizará, así como a responder cualquier pregunta que me planteé acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, así como los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho a retirarme en el momento que yo decida sin que ello afecte la atención médica que he recibido en el instituto.

El investigador principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio y que los datos obtenidos serán manejados en forma confidencial; también se me ha comprometido a proporcionarme información actualizada que obtenga durante el estudio, aunque pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia en el mismo.

Lugar y Fecha

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del testigo

Nombre, firma y matrícula del investigador principal



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMF #28
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN
E HIGIENE SOBRE LOS MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA UMF 28.**

I. Ficha de identificación

Nombre: _____ Domicilio: _____
Edad: _____ Teléfono: _____
Sexo: _____ Número afiliación: _____
Peso: _____ Talla: _____
Grupo de estudio: Grupo 1() Grupo 2()

II. Primera vez _____ Subsecuente _____

***III. Clasificación de Wagner al momento de la primera
consulta***

Grado 0 _____ Grado 1 _____ Grado 2 _____ Grado 3 _____
Grado 4 _____ Grado 5 _____

***IV. Factores de riesgo para úlceras por pie diabético
marcar con una cruz en los rubros correspondientes:***

Índice de masa corporal:

Normal _____ Sobrepeso _____ Obesidad _____

Glucosa por destrostix (mg/dL):

< o =130 _____ 131-150 _____ 151-200 _____ >200 _____

Presencia de úlcera: Sí _____ No _____

Tiempo evolución de la úlcera:

Semanas: _____ Meses: _____ Años: _____ Sin úlcera: _____

Etiología úlcera: Mecánica: _____ Infecciosa: _____ Mixta: _____

Ultrasonido de miembros pélvicos: Monofásico _____ Trifásico _____

Tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus (años):

0-5_____ 6-10_____ >10_____

Tiempo de tratamiento de Diabetes mellitus (años):

0-5_____ 6-10_____ >10_____

Régimen de tratamiento actual de DM:

Ninguno:_____ Hipoglucemiantes orales_____ Insulina_____

Ambos:_____

Hipertensión arterial sistémica:

Sí_____ No_____

Tiempo de diagnóstico Hipertensión Arterial Sistémica (mmHg):

Sin HAS:_____ 0-5_____ 6-10_____ >10_____

Tiempo de tratamiento HAS:

Sin Tx:_____ 0-5_____ 6-10_____ >10_____

Dislipidemia: Sí_____ No_____

Tiempo de diagnóstico de dislipidemia (años):

Sin dislipidemia_____ 0-5_____ 6-10_____ >10_____

Tiempo de tratamiento de dislipidemia (años):

Sin Tx._____ 0-5_____ 6-10_____ >10_____

Comorbilidad con otra patología: Sí_____ No_____

Buen centro: Sí_____ No_____

Tabaquismo: Sí_____ No_____

Tiempo (años): Sin tab._____ 1-10_____ 11-20_____ >20_____

Cajetillas por día (número): 0_____ ½_____ 1_____ >1_____

Alcoholismo: Sí_____ No_____

Tiempo (años): nunca_____ 1-10_____ 11-20_____ >20_____

Nunca:_____ Diario:_____ c/8días:_____ Menos frecuente_____

Ejercicio (natación o caminata solamente): Sí_____ No_____

5 veces por semana: Sí_____ No_____

< 5 veces por semana ó nunca: Sí_____ No_____

Fin de tratamiento: Amputación:_____ No amputación:_____

BIBLIOGRAFIA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* January 2006; Vol. 29, Sup. 1, S43 – S48.
2. José Antonio Aliss Samur Samur, Miriam Zicri Cervantes Rodríguez, Alicia Ibarra Olmos, David González Bárcena. Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus. *Acta Médica Grupo Ángeles*. Enero-marzo 2006; Volumen 4, No. 1, p. 13 – 17.
3. Consenso para la Prevención de las Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Med Int Mex* 2005; 21: S1 – S8.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2006. *Diabetes Care*, January 2006; Volume 29, Supplement 1, S4 – S42.
5. Francisco González Martínez, Ignacio León Paoletti. Perspectivas en el tratamiento de la diabetes mellitus. *Revista Medica del Hospital General de México*, S. S. Jul.-Sep. 2002; Vol. 65, Núm. 3, pp. 173 – 177.
6. Jorge F Trejo-Gutiérrez. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? *Archivos de Cardiología de México* Vol. 74, 60 Aniversario/Abril-Junio 2004; Supl. 2:S267-S270.
7. Francisco Aguilar-Rebolledo. Guía clínica “Neuropatía Diabética” para médicos. *Plast & Rest Neurol* 2005; 4 (1-2): 35-37.
8. Jean-Louis Chiasson, Nahla Aris-Jilwan, Raphaël Bélanger, Sylvie Bertrand, Hugues Beaugard, Jean-Marie Ékoé, Hélène Fournier, Jana Havrankova. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Canadian Medical Association or its Licensors* 2003; 168(7):859 – 66.
9. Dr. Virgilio Lima-Gómez, Dra. Laura Cristina Ríos-González. Opacidad de cristalino en diabéticos. Prevalencia y asociación con deficiencia visual y retinopatía, *Cirugía y Cirujanos* 2004; 72: 171-175.
10. Luis Porfirio Orozco Gómez. Retinopatía Diabética. *Plast & Rest Neurológica* 2005; 4 (2): 99-101.
11. P T Khaw, P Shah, A R Elkington. ABC of Eyes Glaucoma—1: Diagnosis. *BMJ* 2004; Volume 328, 97 – 99.

12. Alfredo Torres Vilorio, Rogelio Zacarías Castillo Castillo. Nefropatía diabética. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, Enero-Marzo 2002 Abril-Junio 2002; Vol. 5, Nos. 1 y 2, Págs. 24-32.
13. Antonio Martínez-Conde Fernández, Carlos Mauricio Paredes Fernández, Rogelio Zacarías Castillo Castillo. Neuropatía diabética. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, Enero-Marzo 2002, Abril-Junio 2002; Vol. 5, Nos. 1 y 2. Págs. 7-23.
14. David Álvaro Escobar-Rodríguez, Doris Beatriz Rivera-Ibarra, Mercedes de Jesús Juárez-López, Beatriz González-Carmona. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006; 44 (1): 27-34.
15. Miguel Ángel Mendoza Romo, María Cleofas Ramírez Arriola. Abordaje multidisciplinario del pie diabético. Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; Vol. 13, No. 4, pp. 165-179.
16. Victoria Cueva Arana, Jesús Mejía Mejía, Humberto David Luengas Valverde, Olivia Salinas Sandoval. Complicaciones del pie diabético. Rev Med IMSS 2003; 41 (2): 97 – 104.
17. Víctor Arana-Conejo, José Domingo Méndez-F. Fisiopatología de las complicaciones vasculares del pie diabético. Gac Méd Méx 2003; Vol.139 No. 3, pp. 225 – 264.
18. Peter J. Watkins. ABC of diabetes, The diabetic foot. BMJ 2003; Vol. 326, pp. 977 – 980.
19. Carlos Esteban, José M. Callejas, Alberto Martorell, Carlos Lisbona, Rosa Lerma. Tratamiento de las infecciones graves del pie diabético en régimen de monoterapia con piperacilina – tazobactam. Anales de cirugía cardiaca y vascular 2003; 9(2):97 – 100.
20. Pie diabético. Med Int Mex 2005; 21: S44 – S48.