

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER
GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO

ALEJANDRO JOSUÉ VELÁSQUEZ CABRERA

CHIQUIMULA, GUATEMALA, FEBRERO 2023

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER
GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

ALEJANDRO JOSUÉ VELÁSQUEZ CABRERA

Al conferírsele el título de

MÉDICO Y CIRUJANO

En el grado académico de

LICENCIADO

CHIQUIMULA, GUATEMALA, FEBRERO 2023

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**



**RECTOR
M.A. WALTER RAMIRO MAZARIEGOS BIOLIS**

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	Lic. Zoot. Merlin Wilfrido Osorio López
Representante de Profesores:	Mtro. Helmuth César Catalán Juárez
Representante de Profesores:	Mtro. José Emerio Guevara Auxume
Representante de Graduados:	Ing. Agr. Henry Estuardo Velásquez Guzmán
Representante de Estudiantes:	A.T. Zoila Lucrecia Argueta Ramos
Representante de Estudiantes:	Br. Juan Carlos Lemus López
Secretaria:	Licda. Yessica Azucena Oliva Monroy

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	Mtro. Carlos Leonel Cerna Ramírez
Coordinador de Carrera:	Dr. Ronaldo Armando Retana Albanéx

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente:	Dr. Rory René Vides Alozno
Secretario:	Mtro. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal:	Mtro. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal:	Mtro. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

Chiquimula, Chiquimula, febrero de 2023

Señores:

Miembros Consejo Directivo
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala
Chiquimula. Ciudad

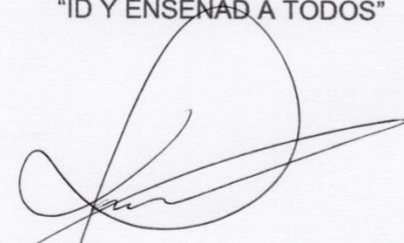
Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **"CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ULCERAS EN PIE DIABÉTICO"**. El tema que se desarrolló plantea demostrar con la clasificación de San Elián el estado de severidad por úlceras por pie diabético.

Como requisito para conferírseme el título de Médico y Cirujano en el grado académico de Licenciatura.

Atentamente

"ID Y ENSEÑAR A TODOS"



Alejandro Josué Velásquez Cabrera

201542312

Chiquimula, Chiquimula febrero 2023

Señor director

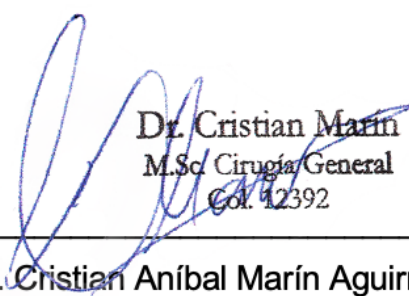
Lic. Zoot. Merlin|Wilfrido Osorio López

Centro Universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

En atención a la designación efectuada por la comisión de Trabajos de Graduación para asesor al Bachiller en ciencias y letras con orientación en computación, Alejandro Josué Velásquez Cabrera, carné 2015 42312 en el trabajo de graduación titulado **“CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO”** tengo el agrado de dirigirme a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido la presente monografía.

En este sentido, el tema de desarrollo plantea describir acerca de la clasificación de severidad de pie diabético con el uso de la escala de San Elián, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para proceder a la fase subsiguiente.



Dr. Cristian Marín
M.Sc. Cirugía General
Col. 12392

Dr. Cristian Aníbal Marín Aguirre
Maestro en Cirugía General
Colegiado: 12,392

Chiquimula, Chiquimula febrero 2023

Señor director

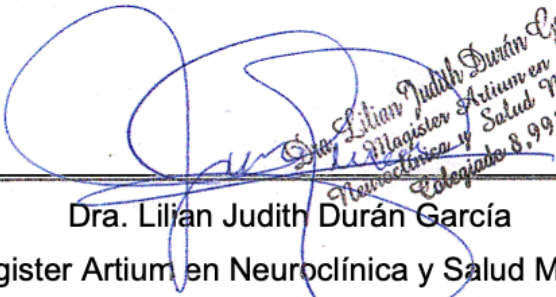
Lic. Zoot. Merlin Wilfrido Osorio López

Centro Universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

En atención a la designación efectuada por la comisión de Trabajos de Graduación para asesor al Bachiller en ciencias y letras con orientación en computación, Alejandro Josué Velásquez Cabrera, carné 2015 42312 en el trabajo de graduación titulado **“CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESETABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO”** tengo el agrado de dirigirme a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido la presente monografía.

En este sentido, el tema de desarrollo plantea describir acerca de la clasificación de severidad de pie diabético con el uso de la escala de San Elián, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para proceder a la fase subsiguiente.



Dra. Lilian Judith Durán García
Magister Artium en Neuroclínica y Salud Mental
Colegiado: 8,998



Chiquimula, 27 de febrero del 2023
Ref. OCTG-013-2023

Ing. Zoot. Merlin Wilfrido Osorio López
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente, deseando éxitos y bendiciones en las actividades que realiza.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **ALEJANDRO JOSUÉ VELÁSQUEZ CABRERA** identificado con el número de carné 201542312 quien ha finalizado La Monografía de Compilación, como Trabajo de Graduación titulado **“CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO”**, estudio asesorado por Dra. Lilian Judith Durán García, colegiado 8,998 y Dr. Cristian Aníbal Marín Aguirre colegiado 12,392 quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

“Id y Enseñad a Todos”

Ph.D. Rory René Vides Alonzo
-Presidente del Organismo Coordinador de Trabajos de
Graduación- Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula 22 de febrero del 2023
Ref. MYC-31-2023

Lic. Zoot. Merlin Wilfrido Osorio López
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **ALEJANDRO JOSUÉ VELÁSQUEZ CABRERA** identificado con el número de carné 201542312 quien ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación titulado **“CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO”**, estudio asesorado por Dra. Lilian Judith Durán García, Magister Artium en Neuroclínica y Salud Mental colegiado 8,998 y el Dr. Cristian Aníbal Marín Aguirre, Maestro en Cirugía General colegiado 12,392, quienes extienden la constancia respectiva donde avalan el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

“Id y Enseñad a Todos”

PhD. Ronaldo Armando Retana Albanés
-Coordinador-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI-



EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó el estudiante **ALEJANDRO JOSUÉ VELÁSQUEZ CABRERA** titulado **“CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO”**, trabajo que cuenta con el aval del Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI, con base en las facultades que le otorgan las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria, **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICO Y CIRUJANO**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, a veintiocho de febrero de dos mil veintitrés.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Lic. Zoot. Merlin Wilfrido Osorio López
DIRECTOR
CUNORI – USAC



AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MI MADRE

A MI HERMANA

A MIS FAMILIARES

A MIS AMIGOS

A MIS CATEDRÁTICOS

A MIS PADRINOS DE GRADUACIÓN

AL COORDINADOR DE LA CARRERA Y CATEDRÁTICO

Dr. Ronaldo Armando Retana Albanés

A LOS REVISORES

Dr. Rory René Vides Alonzo

Mtro. Christian Edwin Sosa Sancé

Mtro. Carlos Iván Arriola Monasterio

Mtro. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

A MIS ASESORES

Dr. Cristian Aníbal Marín Aguirre

Dra. Lilian Judith Durán García

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA Y SU PERSONAL

A LA PERLA DE ORIENTE CHIQUIMULA

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme la vida, inteligencia, sabiduría, ciencia, fortaleza y temor de Dios; por ser mi amigo y mi acompañante, en los momentos más difíciles, llenos de tristeza y cansancio, cuando entre dientes escuchaba mis oraciones y me tomabas de la mano una vez más y guiabas mi camino. A Ti, gracias por tanto.

A MI MADRE: Flor de María Cabrera, lo que siento no podría ser expresado en palabras ni en un millón de años, gracias por ser mi guía en este mundo, por estar siempre conmigo, por celebrar cada uno de mis éxitos y llorar en mis derrotas, porque siempre encontraste la manera de darme esas ganas de continuar que me faltaban, gracias por tu sacrificio y por tu amor incondicional, por ser mi ejemplo a seguir, te amo con todo mi corazón mamá. El día de hoy quiero que todos sepan de tu esfuerzo, porque este sueño inició estando juntos y juntos llegamos a la meta y podemos decir ¡Lo logramos madre!

A MI PADRE: José Andrés Cruz, debo admitir que entre mis pensamientos a veces me cuesta entender que me has visto como un hijo y yo te he visto como un padre, de no ser por ti creo que la ciencia no habría sido una de mis prioridades, la lectura, la búsqueda de información, aprender a resolver problemas, afrontar la vida, a dar siempre lo mejor de mí, buscar la excelencia, ver esa parte competitiva y querer devorarme al mundo, todas esas virtudes te las debo a ti, gracias por ser parte de mi vida y permitirme formar parte de la tuya, te quiero.

A MI HERMANA: Rossangel, ha sido mi mayor orgullo, siempre tan pasional en sus quehaceres, gracias por apoyarme y darme ese empujón que a veces me hacía falta, le doy gracias a Dios por tener una hermana como tú, en quien puedo confiar y desahogar mis penas. Te quiero, que Dios guíe tu camino y en lo que te falta por recorrer en el mundo.

A MIS ABUELOS: Leticia del Carmen Flores, Angelica Pinto, Rigo Velásquez, Ramon Cabrera, aunque ya no estemos completos, es seguro que me cuidan desde el cielo; que en más de una ocasión escucharon mi sueño de ser médico y su reacción siempre fue

de alegría, siempre viene a mi mente cuando me mencionan que si Dios les dará la suficiente vida para estar y ver mi logro y yo con media sonrisa entre felicidad y tristeza respondía que por supuesto que sí. No me queda la menor duda que siempre han estado ahí, demostrando que están orgullosos de mí a mi lado y hoy están aquí celebrando conmigo, los quiero y extraño, un abrazo hasta el cielo a mis dos abuelitos y a mis dos abuelas que han sido grandes amores en mi vida también les puedo decir que cumplí mi objetivo de darles el orgullo más grande.

A MIS TÍOS: Eddie Cabrera, Ramón Cabrera, Fidelina Cabrera y Margaret Cabrera, gracias por siempre darme ese apoyo moral, por sus consejos, por sus palabras, por enseñarme que los límites los trazamos nosotros mismos, por confiar en mí y que a pesar de las dificultades podemos ser más fuertes de lo que creemos. Aunque todos somos tan diferentes he logrado compartir con cada uno de ustedes y tener la mejor parte, con ustedes he compartido grandes momentos en la vida, gracias por apoyarme y demostrar su cariño siempre.

A MI ACOMPAÑANTE: Gracias por estar conmigo y demostrarme que te has sentido orgullosa de mí y de todos mis últimos logros, por alentarme y darme ánimos, por ser esa persona quien me recordaba que la perseverancia y el esfuerzo llevan al éxito, por demostrar tu cariño, gracias por ser parte de mi motivación en esta etapa de mi vida, sin más que decir quiero agradecerte por estar hoy conmigo y ser parte de mi vida.

A MIS PADRINOS DE GRADUACIÓN: Dra. Judith Paiz, Dr. Luis Navas; qué honor tenerlos como padrinos, gracias por compartir conmigo su conocimiento, por confiar en mí cuando nadie más lo hizo, por enseñarme que en medicina estudiar no es una opción, es una obligación y que el conocimiento nunca será suficiente, porque debemos ser mejores cada día por nuestros pacientes, porque se merecen lo mejor. Hoy por hoy agradezco su buena amistad. Mi cariño, admiración y respeto por su profesionalismo y calidad humana.

A MIS MEJORES AMIGOS: Aroldo, Melinton, Helen, Cesar, Carlos, Kevin, Salomé, Rocio, Claudia, José David, Cristian, Axel, Faby, Víctor y Flor, gracias por hacer mi paso por esta gloriosa carrera y nuestra estancia en Chiquimula y Zacapa de una experiencia inolvidable, nunca en la vida había encajado con personas tan únicas y tan auténticas, gracias por siempre estar, entre risas y enojos, fiestas y estudio, siempre juntos. A todos quiero decirles que los quiero y que guardo más de un recuerdo con cada uno de ustedes, sé que seremos los profesionales de éxito que en algún momento creímos inalcanzables. A mis amigos del alma Junior, Daniel, Víctor, Brayan, gracias por ser ese respiro de la rutina y ese descanso que siempre puedo encontrar en ustedes, por darme esos momentos de alegría y compartir conmigo a pesar que en la mayoría de las veces no pude estar con ustedes, nada más que decir que los aprecio y espero poder seguir contando con su amistad.

A MIS ASESORES: Dr. Cristian Aníbal Marín Aguirre y Dra. Lilian Judith Durán García, por formar parte de este proceso que me formó en mi preparación como médico, por su excelente asesoría en el desarrollo de este trabajo de graduación, gracias por todo lo enseñado.

A MIS PACIENTES: Incontables los pacientes a quienes ayudé cuando lo necesitaron, pero agradezco de todo corazón por ser ese libro del que todos mis catedráticos hablaban del cual debía aprender, gracias a eso aprendí a amar la vida, verla de una manera diferente y saber que cada día es un regalo, que la vida es frágil pero también hermosa.

A LA PERLA DE ORIENTE CHIQUIMULA: Por abrirme darme la oportunidad y hacer de mi un profesional, muchos recuerdos en este lugar, que perdure por siempre la maestra eterna.

Alejandro Josué Velásquez Cabrera

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN Y SU USO PARA ESTABLECER GRADO DE SEVERIDAD EN ÚLCERAS EN PIE DIABÉTICO

Alejandro J. Velásquez¹, Dr. Cristian A. Marín², Dra. Lilian Durán², Dr. Ronaldo A. Retana⁴, Dr. Rory R. Vides⁴, Mtro. Carlos I. Arriola⁴, Mtro. Christian E. Sosa⁴, Mtro. Edwin D. Mazariegos⁴. Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI. Finca el Zapotillo, Zona 5 Chiquimula tel. 7873-0300 ext. 1027.

Resumen

Las heridas por pie diabético se desarrollan por falta de sensibilidad neuropática o trauma externo, como la exposición a periodos de estrés repetitivos producidos a partir de la deambulación, y empeoran por la isquemia, infección neuropática y edema que tienen un rol importante en el desarrollo de las úlceras de difícil cicatrización. En Guatemala la diabetes mellitus afecta alrededor del 4% de la población adulta mayor de 20 años y su prevalencia sigue aumentando cada año. Las úlceras por pie diabético son una causa frecuente de morbilidad, hospitalización y amputaciones en pacientes con diabetes tipo 2. Muchas clasificaciones se han diseñado para beneficiar la toma de decisiones en el pie diabético con propósitos pronósticos o con fines de investigación, pero han fallado en incluir todas las variables que pueden afectar positiva y negativamente la cronobiología de la enfermedad. La mayoría de ellas se realiza durante la evaluación inicial de la herida y carecen de otras variables relevantes. La clasificación de San Elián como sistema de puntuación que clasifica las úlceras por pie diabético en tres grados siendo estos, leve, moderado y grave, evaluando 10 parámetros que incluye factores anatómicos, factores agravantes como isquemia, infección, edema y afectación neuropática y afectación tisular, que mejora el abordaje de dicha patología. La importancia de este sistema de clasificación radica en que evalúa diversos parámetros incluyendo entre ellos factores anatómicos, vasculares e infecciosos, esto radica en su importancia para toma de decisiones en tratamiento.

Palabras clave: Pie diabético, úlceras, Clasificación de San Elián

¹Investigador

²Asesor de tesis

³Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano, CUNORI

⁴Revisores de monografía

SAN ELIAN CLASSIFICATION AND ITS USE TO ESTABLISH DEGREE OF SEVERITY IN DIABETIC FOOT ULCERS

Alejandro J. Velásquez¹, Dr. Cristian A. Marín², Dra. Lilian Durán², Dr. Ronaldo A. Retana⁴, Dr. Rory R. Vides⁴, Mtro. Carlos I. Arriola⁴, Mtro. Christian E. Sosa⁴, Mtro. Edwin D. Mazariegos⁴. University of San Carlos of Guatemala, Easter University Center, CUNORI. Zapotillo farm, zone 5 Chiquimula, tel. 7873-0300 ext. 1027.

ABSTRACT

Diabetic foot wounds develop from neuropathic lack of sensation or external trauma, such as exposure to repetitive periods of stress from walking, and are worsened by ischemia, neuropathic infection, and edema, which play an important role in the development of diabetic foot injuries. difficult-to-heal ulcers. In Guatemala, diabetes mellitus affects around 4% of the adult population over 20 years of age and its prevalence continues to increase each year. Diabetic foot ulcers are a common cause of morbidity, hospitalization, and amputations in patients with type 2 diabetes. Many classifications have been designed to benefit decision-making in the diabetic foot for prognostic or research purposes, but have failed to include all the variables that can positively and negatively affect the chronobiology of the disease. Most of them are performed during the initial evaluation of the wound and lack other relevant variables. The San Elian classification as a scoring system that classifies diabetic foot ulcers into three degrees, these being mild, moderate, and severe, evaluating 10 parameters that include anatomical factors, aggravating factors such as ischemia, infection, edema and neuropathic involvement and tissue involvement, that improves the approach of said pathology. The importance of this classification system lies in the fact that it evaluates various parameters including anatomical, vascular, and infectious factors, this lies in its importance for decision-making in treatment.

Keywords: Diabetic foot, ulcers, Saint Elian Classification

¹Researcher

²Thesis adviser

³Coordinator of the Career of Physician and Surgeon, CUNORI

⁴Thesis reviewers

ÍNDICE

Contenido	Página
INTRODUCCIÓN	i
I. JUSTIFICACIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
a. Objetivo general	2
b. Objetivos específicos	2
III. PRINCIPALES FUENTES DE DOCUMENTACIÓN	3
IV. PLAN DE CONTENIDO	6
CAPÍTULO I	6
1.1. Diabetes Mellitus	6
1.1.1 Epidemiología	6
1.1.2 Clasificación	7
1.1.3 Criterios diagnósticos	9
1.2. Diabetes Mellitus Tipo 1	12
1.2.1 Fisiopatología	12
1.2.2 Factores del entorno	13
1.2.3 Manifestaciones clínicas	13
1.2.4 Tratamiento	13
1.3 Diabetes Mellitus Tipo 2	14
1.3.1 Epidemiología	14
1.3.2 Fisiopatología	15
1.3.3 Manifestaciones clínicas	15
1.3.4 Tratamiento	16
CAPÍTULO II	19
2.1 Pie diabético	19

2.1.1	Epidemiología	20
2.1.2	Fisiopatología	21
2.1.3	Etiología	22
2.1.4.	Úlceras por pie diabético	27
2.1.5	Diagnóstico clínico	28
2.1.6	Historia clínica	29
2.1.7	Diagnóstico por imágenes	30
2.1.8	Tratamiento	31
2.1.9	Tratamiento farmacológico	36
CAPÍTULO III		37
3.1	Clasificación de San Elián	37
3.1.1	Localización o zona anatómica	37
3.1.2	Aspectos topográficos	38
3.1.3	Número de zonas afectadas	38
3.1.4	Isquemia	39
3.1.5	Infección	39
3.1.6	Edema	39
3.1.7	Neuropatía	40
3.1.8	Profundidad	40
3.1.9	Área	41
3.1.10	Fase de cicatrización	41
V.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	43
VI.	PRESUPUESTO	44
VII.	CONCLUSIONES	45
VIII.	RECOMENDACIONES	47
IX.	REFERENCIAS	48
X.	ANEXOS	52

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla	Página
1. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus	8
2. Criterios diagnósticos de la diabetes	9
3. Efectos metabólicos de la insulina	11
4. Recomendaciones nutricionales en la diabetes mellitus	17
5. Tratamiento antibiótico empírico basado en la severidad de la infección de pie diabético	36
6. Clasificación de gravedad según escala de San Elián	42

LISTADO DE ABREVIATURAS

DM	Diabetes Mellitus
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
IDF	Federación Internacional de la Diabetes
IFG	Glucosa en Ayunas Alterada
IGT	Tolerancia a la Glucosa Alterada
ADA	Asociación Americana de la Diabetes
Hb	Hemoglobina
HbA _{1c}	Hemoglobina Glicosilada
Mg	Miligramo
dL	Decilitro
PTGO	Prueba de Tolerancia de Glucosa Oral
ATP	Trifosfato de Adenosina
K – ATP	Canales de potasio dependiente de ATP
GLP	Péptido 1 Parecido al Glucagón
GIP	Péptido Insulinotropo Dependiente de Glucosa
CAD	Cetoacidosis Diabetica
SHH	Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar
AVAD	Años de Vida Ajustados a Discapacidad
LDL	Lipoproteína de Baja Densidad
HDL	Lipoproteína de Alta Densidad
NPH	Protamina Neutra de Hagedorn
IGSS	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
EAP	Enfermedad Arterial Periférica
INE	Instituto Nacional de Estadística
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
MRSA	<i>Staphylococcus Aureus</i> Resistente a Meticilina
MSSA	<i>Staphylococcus Aureus</i> Sensible a Meticilina

INTRODUCCIÓN

Diversas clasificaciones para pie diabético se han creado para tomar la mejor estrategia terapéutica. La mayoría de estas escalas se aplican en la evaluación primaria de las heridas que no incluye aspectos de relevancia al momento de la evaluación clínica.

Las úlceras de pie diabético son una de las causas frecuentes de morbilidad, hospitalizaciones y amputaciones en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. El costo aproximado atribuidos a la lesión primaria, que presenta una tendencia en aumento al momento de la atención y tratamiento de la herida por factores relacionados con la gravedad de las úlceras. Las úlceras en el pie diabético se originan debido a condiciones neuropáticas por afectación microvascular, creando una pérdida de la sensibilidad, o bien ya sea por trauma externo, como la exposición a periodos de estrés prolongados por la fricción generada durante la deambulación y se agravan por disminución de aporte sanguíneo, infección neuropática y edema que tienen un rol importante en la formación de las úlceras por pie diabético (Martínez, et al., 2012).

La mayoría de sistemas de clasificación no han tenido éxito en evaluar todas las variables que pueden afectar la cronología de la gravedad en las úlceras de pie diabético. Pocos sistemas de clasificación han sido diseñados para valorar el puntaje de gravedad de las úlceras (Martínez, et al., 2012).

La clasificación de San Elián es un sistema de puntuación que clasifica las úlceras por pie diabético en tres grados siendo estos, leve, moderado y grave. La importancia de este sistema de clasificación evalúa diversos parámetros incluyendo factores anatómicos, factores agravantes y factores tisulares, esto radica en su importancia para establecer severidad en úlceras por pie diabético.

I. JUSTIFICACIÓN

Las úlceras por pie diabético se asocian a una complicación tardía de la diabetes mellitus, debido a disfunción vascular, deficiencia en la cicatrización de la lesión, procesos infecciosos, además de considerar la región anatómica que abarcan las úlceras en el pie y estilo de vida poco favorable. Este fenómeno con similitud a lo que ocurre en todo el mundo y lamentablemente conlleva hacia un desenlace fatal si no es tratada a tiempo y adecuadamente ya que podría conducir a la pérdida de la extremidad inferior o la muerte. Debido al aumento de casos, altos costos de inversión, recursos de infraestructura y humanos limitados, el diagnóstico tardío y una tasa elevada de morbilidad y mortalidad se considera una enfermedad de difícil abordaje.

Las úlceras por pie diabético es una enfermedad subsecuente a otra enfermedad crónica degenerativa no transmisible, diagnosticada principalmente en personas adultas y de la tercera edad en quienes la evolución de esta patología se puede prolongar en el tiempo, esto ha hecho que la valoración inicial de las úlceras por pie diabético no sea investigada a fondo, como se esperaría en primera instancia. Cabe mencionar que, para tener un grado de severidad certero, se deben de considerar distintos factores como región anatómica afectada, isquemia, proceso infeccioso establecido y neuropatía que hace que establecer un grado de severidad sea más difícil.

Por lo que es importante desarrollar una revisión bibliográfica que permita establecer los parámetros que mide la clasificación de San Elián, mediante la revisión de fuentes primarias y secundarias actualizadas concernientes a clasificaciones para úlcera por pie diabético para establecer grado de severidad, ya que dicho grado puede predecir/prevenir complicaciones por úlceras por pie diabético y evitar las amputaciones y/o la muerte.

II. OBJETIVOS

a. Objetivo general

Describir la utilidad de la clasificación de San Elián como sistema de gravedad en pie diabético.

b. Objetivos específicos

1. Explicar la fisiopatología de las úlceras por pie diabético.
2. Determinar los factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de pie diabético.
3. Describir la clasificación de San Elián como un sistema de puntuación que establece grado de severidad del pie diabético.
4. Identificar la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, incidencia de pie diabético según grupo etario y sexo de investigaciones descritas en Guatemala.

III. PRINCIPALES FUENTES DE DOCUMENTACIÓN

Fuentes primarias
Beltrán B., Carlos, Fernández V., Alejandra, Giglio M., Soledad, Biagini A., Leandro, Morales I., Ricardo, Pérez G., Jorge, & Aburto T., Isabel. (2001). TREATMENT OF INFECTION IN THE DIABETIC FOOT. <i>Revista chilena de infectología</i> , 18(3), 212-224. https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182001000300008
Conde Taboada, A., De la Torre, C. y García Doval, I. (2003). El pie diabético. <i>Revista Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana</i> , 31(4), 221-232. https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2003/mc034b.pdf
Crandall, J. y Shamoon, H. (2017). Diabetes mellitus [libro electrónico]. En L. Goldman y A. I. Schafer. <i>Cecil: tratado de medicina interna</i> (25ª. edición, vol. 2, pp. 1527-1548). Elsevier.
Garrido Clavo, A. M., Cía Blasco, P. y Pinós Lobarda, P. J. (2003). El pie diabético. <i>Revista Medicina Integral</i> , 41(1), 8-17. https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-el-pie-diabetico-13044043
González de la Torre, Héctor, Mosquera Fernández, Abián, Quintana Lorenzo, M.ª Luana, Perdomo Pérez, Estrella, & Quintana Montesdeoca, M.ª del Pino. (2012). Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto. <i>Gerokomos</i> , 23(2), 75-87. https://dx.doi.org/10.4321/S1134-928X2012000200006
International Diabetes Federation. (2021). IDF diabetes atlas. Diabetesatlas.org , https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/
Keays, R. (2007). Diabetes. <i>Elsevier</i> , 18(2), 69-75. https://doi.org/10.1016/j.cacc.2007.03.007
Martínez De Jesús, F. R., Fernanda González-Medina, M., Naguib Martínez-Mendiola, F., Jiménez Godínez, R., Gutiérrez-Aguilar, P., & Martínez de Jesús, F. R. (2012). Clasificación de San Elián para el seguimiento de úlceras de pie diabético y su

relevancia terapéutica. Medigraphic, 14-20. https://www.medigraphic.com/pdfs/felac/fl-2012/fl121e.pdf
Martínez De Jesús, F. R. (2010). A checklist system to score healing progress of diabetic foot ulcers. <i>The International Journal of Lower Extremity Wounds</i> , 9(2), 74–83. https://doi.org/10.1177/1534734610371594
Martínez De Jesús, F. R., Ibrahim, A., Rodriguez-Ramirez, N., & Zambrano-Loaiza, E. (2021). The latin american Saint Elian wound score system (sewss) for the triage of the diabetic foot attack. <i>Cirugía y cirujanos</i> , 679-685. https://doi.org/10.24875/CIRU.20000283
Organización Mundial de la Salud. (2016). Informe mundial sobre la diabetes. Organización Mundial de la Salud. https://apps.who.int/iris/handle/10665/254649
Powers, A. C., Niswender, K. D. y Evans-Molina, C. (2018a). Diabetes Mellitus: diagnóstico, clasificación y fisiología [libro electrónico]. En J. L Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kaspero, S. L. Huser, D. I. Longo y j. Loscalzo (eds.). <i>Harrison: principios de medicina interna</i> (20ª. Edición, vol. 2, pp. 2850-2859). McGraw-Hill Education.
Powers, A. C., Niswender, K. D. y Rikels, M. (2018b). Diabetes Mellitus: control y tratamiento [libro electrónico]. En J. L Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kaspero, S. L. Huser, D. I. Longo y J. Loscalzo (eds.). <i>Harrison: principios de medicina interna</i> (20ª. Edición, vol. 2, pp. 2859-2875). McGraw-Hill Education.
Powers, A. C., Stafford, J. M. y Rikels, M. E. (2018c). Diabetes Mellitus: complicaciones [libro electrónico]. En J. L Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kaspero, S. L. Huser, D. I. Longo y J. Loscalzo (eds.). <i>Harrison: principios de medicina interna</i> (20ª. Edición, vol. 2, pp. 2859-2875). McGraw-Hill Education.
Rincón, Yorgi, Gil, Víctor, Pacheco, Julio, Benítez, Isabel, & Sánchez, Miguel. (2012). Evaluación y tratamiento del pie diabético. <i>Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo</i> , 10(3), 176-187. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169031102012000300008&lng=es&tlng=es

Fuentes secundarias
Aburto T., y Morgado A., P. (2005). Guia clínica: curación avanzada de las úlceras del pie diabético. <i>Departamento de Enfermedades no Transmisibles Ministerio de Salud de Chile</i>. http://www.ssmso.cl/protocolos/GuiaClinicaCuracionAvanzadaPieDiabetico.pdf
Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2, (2008). Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. <i>Guías de práctica clínica en el SNS</i>. Eusko Jauriaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia. https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/osteba_publicaciones/es_osteba/adjuntos/e_06_06_Diabetes_tipo_2a%20completa.pdf
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), I. G. (2017). GPC.BE 102 “Manejo de Pie Diabético”. Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia (GPC-BE). https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2022/02/PIE-DIABÉTICO2018.pdf
Vásquez, M. V. (2016). Perfil Epidemiológico y Sociodemográfico de los pacientes ingresados con diagnóstico de pie diabético en los servicios de cirugía de hombre y mujeres, Hospital Nacional de Coatepeque, Quetzaltenango, Guatemala, octubre-diciembre 2015 [Tesis de licenciatura, Universidad Rafael Landívar]. Biblioteca de la Universidad Rafael Landívar. http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2016/09/02/Vasquez-Maria.pdf
Zambrano, A. X., y Zurita, A. A. (2018). Clasificación de San Elián, para el seguimiento de las úlceras de pie diabético y su relevancia terapéutica en pacientes internados en las salas de hospitalización de medicina interna y cirugía del hospital general guasmo sur. Universidad de Santiago Guayaquil. Retrieved from http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/10487/1/T-UCSG-PRE-MED-666.pdf

IV. PLAN DE CONTENIDO

1. CAPÍTULO I

1.1 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) conforma un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. De acuerdo con la causa de la DM, los factores atribuibles a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución en el uso de la glucosa o aumento de la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos otros órganos y sistemas, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y ceguera en adultos. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo (Powers et al., 2018a).

1.1.1 Epidemiología

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2017 se calculó en 415 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, la International Diabetes Federación (IDF) estima que para el año 2040 serán 642 millones de personas tendrán diabetes (International Diabetes Federation [IDF], 2021).

La prevalencia de diabetes tipo 1 y 2 aumenta a nivel mundial, pero la del tipo 2 lo hace con mayor rapidez, al parecer por el incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de actividad física conforme se industrializa un número cada vez mayor de países, y por el envejecimiento de la población (Powers et al., 2018a).

En 2014, en la región de las Américas, el 8,3% de los adultos mayores de 18 años tenía diabetes (8,5% a nivel mundial) (OMS, 2016). En 2019, la diabetes fue la causa directa de 284,049 muertes y el 44% de todas las muertes por diabetes ocurrieron antes de los 70 años (1,5 millones de muertes y el 48% antes de los 79 años, a nivel mundial) (Keays, 2007).

La prevalencia entre hombres y mujeres en cuanto al diagnóstico de diabetes mellitus se ha visto de manera similar, pero la mortalidad mantiene una tasa más elevada en el sexo masculino que el femenino.

La diabetes es una de las principales causas de muerte. En los últimos años, la diabetes ha sido nombrada la séptima causa principal de muerte en los Estados Unidos, pero varios estudios han demostrado que es probable que no se notifiquen las muertes relacionadas con la diabetes. Según datos de la FID, la diabetes representa aproximadamente 5 millones de muertes en todo el mundo y causa 1 ,5 millones de muertes por todas las causas entre adultos de 20 a 79 años en todo el mundo. La diabetes también conlleva algo importante (Powers et al., 2018a).

1.1.2 Clasificación

La DM, se clasifica según su alteración de la homeostasis que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previstos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Sin embargo, cada vez hay un mayor reconocimiento de otras formas de diabetes, en las cuales se comprende mejor la patogenia molecular y puede asociarse con un único defecto genético (Powers et al., 2018a).

Tanto diabetes mellitus tipo 1 como tipo 2 comparten ciertas similitud, aunque se desarrollan de manera distinta. La DM tipo 1 es consecuencia de una respuesta autoinmune contra las células beta del páncreas que son las encargadas de la producción de insulina, lo que conlleva a un déficit de producción hormonal.

La DM tipo 2 es un grupo de trastornos que se caracteriza por presentar resistencia a la insulina en grados variables, como consecuencia se ve afectado en menor producción de insulina y un aumento en la producción de glucosa hepática (Powers et al., 2018a).

Los defectos genéticos y metabólicos en la acción y secreción de la insulina, o ambos, causan hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Relacionada con la diabetes tipo 2, entre sus etapas existe la prediabetes y se clasifica con mayor precisión como glucosa en sangre en ayunas alterada (IFG) o tolerancia a la glucosa alterada (IGT) (Powers et al., 2018a).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) durante el año 1997 dio a conocer nuevos criterios para el diagnóstico y clasificación de la DM. Esta propuesta fue apoyada por expertos de la OMS en el año 1998 (Mediavilla, 2002).

Tabla 1. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus

Diabetes tipo 1
➤ Autoinmune
➤ Idiopática
Diabetes tipo 2
Otros tipos específicos de diabetes
➤ Defectos genéticos de la función de las células β
➤ Defectos genéticos en la acción de la insulina
➤ Enfermedades del páncreas exocrino
➤ Endocrinopatías
➤ Inducida por drogas o fármacos
➤ Infecciones
➤ Formas raras de diabetes mediada por procesos inmunes
➤ Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con diabetes
Diabetes gestacional

Fuente: Mediavilla (2002).

1.1.3 Criterios diagnósticos

Existen alteraciones a nivel plasmático que pueden diagnosticar DM entre las cuales esta, prueba de glucosa en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa (con 75g de glucosa oral) y hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) alteradas.

Cuando existen resultados anómalos obligan a realizar una prueba confirmatoria, aunque es posible diagnosticarla en presencia de una hiperglucemia (glucemia al azar >200 mg/dl) en presencia de síntomas típicos de poliuria, polidipsia y pérdida de peso (Crandall y Shamoon, 2017).

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de la Diabetes

	Normal	Alteración (Prediabetes)	Diabetes
Concentración de glucosa en ayunas (mg/dl)	< 100	100 – 125	≥ 126
Concentración de glucosa a las 2 h de la PTGO (mg/dl)	< 140	140 – 199	≥ 200
HbA_{1c}	< 5,7	5,7 – 6,4	≥ 6,5

Fuente: Crandall y Shamoon (2017).

Existen alteraciones en el recambio de los eritrocitos y en determinadas hemoglobinopatías, puede que la HbA_{1c} no refleje con exactitud las concentraciones medidas de glucosa plasmática, y se debería emplear una determinación directa de la glucosa. Se han definido estados alterados de la homeostasis de la glucosa, que no cumplen los criterios de diabetes (glucemia preprandial de 100 – 125 mg/dl; glucemia postprandial a las 2 h con valor de 140 – 199 mg/dl, o HbA_{1c} del 5,7 a 6,4%) (Crandall y Shamoon, 2017).

a. Fisiopatología de la diabetes

La fisiología normal de la insulina implica a los combustibles metabólicos, los neurotransmisores y otras hormonas. La insulina se sintetiza como preproinsulina en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso de las células B de los islotes pancreáticos y posteriormente se convierte en proinsulina, que se transporta al aparato de Golgi, donde se empaqueta en gránulos de secreción. La proinsulina se rompe en cantidades equimolares de insulina y un segmento de conexión (péptido C) en los gránulos de secreción. La estimulación de la secreción de la insulina determina la liberación de cantidades equimolares de insulina y péptido C hacia la vena porta hepática. Un elevado porcentaje de la insulina se une a su receptor hepático y se metaboliza durante el “primer paso” hepático, pero el péptido C muestra mucha menos tendencia a sufrir metabolismo hepático y refleja mejor la secreción de la insulina, pero sin valor diagnóstico (Crandall y Shamoon, 2017).

El regulador principal de la liberación de la insulina es la glucosa. La insulina es secretada por las células B de los islotes pancreáticos, estas células captan la glucosa a través del sistema de transportador de la glucosa GLUT2 y luego la fosforilan a glucosa-6-fosfato por una glucónicas específica de los islotes. Por eso, la glucónicas se puede considerar el “sensor de glucosa” de las células B (Crandall y Shamoon, 2017).

La conversión de glucosa a glucosa-6-fosfato aumenta concentraciones de trifosfato de adenosina (ATP) intracelular, que determina el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP (K-atp) en la membrana de las células B, la despolarización de la membrana y la entrada de calcio, la migración de los gránulos de secreción de insulina hacia la membrana celular y su fusión con la misma y, por último, la liberación de insulina hacia el líquido extracelular (Crandall y Shamoon, 2017).

La respuesta secretora de insulina está determinada por la glucosa plasmática y por su forma de absorción. En la parenteral porque se produce liberación simultánea de las incretinas de origen intestinal.

El péptido 1 parecido al glucagón (GLP – 1) y el péptido insulinótropo dependiente de glucosa (GIP), sustancias que aumentan ambas la secreción de insulina (Crandall y Shamoon, 2017).

- **Acción de la insulina**

La insulina actúa en distintos órganos y en el metabolismo de macronutrientes, que interaccionan con el receptor del sustrato 1 del receptor de la insulina y el fosfatidilinositol 3 cinasa, vía importante en el transporte de glucosa estimulado por la insulina, gracias al transportador de glucosa GLUT4 en la membrana celular. Esta vía también libera óxido nítrico (óxido nítrico sintasa endotelial) produciendo vasodilatación y aportando más nutrientes a los tejidos. Los defectos de esta vía son causa importante de alteración de la acción de la insulina (Crandall y Shamoon, 2017).

La insulina puede actuar en función de reserva o en función de liberación (Crandall y Shamoon, 2017).

Tabla 3. Efectos metabólicos de la insulina

Efecto Metabólico	Estimulado por insulina	Inhibido por insulina
Metabolismo de los hidratos de carbono	Trasporte de glucosa	Degradación de
	Glucólisis	glucógeno
	Síntesis de glucógeno	Gluconeogenia
Metabolismo de las proteínas	Trasporte de aminoácidos	Degradación de
	Síntesis de proteínas	proteínas
Metabolismo de los lípidos	Captación de triglicéridos	Lipólisis
	Lipogenia	Oxidación de ácidos grasos

Fuente: Crandall y Shamoon (2017).

1.2 Diabetes Mellitus Tipo 1

La DM tipo 1 juega un papel genético, ambiental e inmunológico, que termina en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina (Powers et al., 2018a).

La diabetes tipo 1 suele aparecer en la infancia y sobre todo cerca de la pubertad. Su incidencia a nivel mundial varía entre 50 y 100 veces, y su frecuencia se ve marcada en pacientes no europeos. No hay diferencia de incidencia en la infancia, pero en adultos se afecta más a los hombres (Crandall y Shamoon, 2017).

1.2.1 Fisiopatología

En la diabetes de tipo 1 se produce una compleja interacción de factores ambientales, genéticos y autoinmunitarios frente a las células β productoras de insulina, que culmina en su destrucción completa (Crandall y Shamoon, 2017).

El 80% de pacientes con diabetes de tipo debutante presentan anticuerpos contra proteínas de las células de los islotes, como insulina, ácido glutámico descarboxilasa (GAD65 y GAD67) y el antígeno 512 de la proteína de los gránulos secretores de las células de los islotes (IA-2). Estos biomarcadores ayudan a la identificación precoz y prevención de la destrucción de las células β en individuos susceptibles a la diabetes de tipo 1. La destrucción de las células β está mediada por diversas citocinas o por la actividad directa de los linfocitos T, que produce apoptosis (Crandall y Shamoon, 2017).

Los infiltrados inflamatorios centrados en los islotes (llamados insulitis) y constituidos por linfocitos T CD8+ y CD4+, macrófagos y linfocitos B se relacionan con la aparición de la diabetes. Con el tiempo, los islotes quedan completamente deplecionados de células β e infiltrados inflamatorios; las células α , δ y productoras de polipéptido pancreático están respetadas, lo que confirma la especificidad del ataque autoinmunitario hacia las células β (Crandall y Shamoon, 2017).

1.2.2 Factores del entorno

Se ha sugerido una serie de eventos que desencadenan procesos autoinmunes en individuos genéticamente susceptibles; sin embargo, ninguno de ellos está definitivamente asociado con la diabetes. Es difícil identificar un desencadenante ambiental porque el suceso puede preceder en varios años al desarrollo de la diabetes. Entre los posibles desencadenantes ambientales se pueden mencionar (de forma predominante coxsackie, rubéola, enterovirus), proteínas de leche bovina, nitrosoureas, deficiencia de vitamina D y toxinas ambientales. Cada vez hay más interés en el microbioma y la diabetes tipo 1 (Powers et al., 2018a).

1.2.3 Manifestaciones clínicas

Se ha establecido una fase preclínica prolongada. Al momento del diagnóstico clínico, cerca del 10 al 20% de la masa original de células β sigue siendo funcional. En la mayoría de los casos se puede precipitar una hiperglucemia franca (y cetosis si existe) por una enfermedad médica no relacionada o el estrés superpuesto sobre una reserva de los islotes ya limitada, lo que permite el diagnóstico. Es típico que la hiperglucemia sintomática, que se caracteriza a nivel clínico por poliuria, polidipsia, pérdida de peso y fatiga, aparezca de forma abrupta en un niño o adulto joven sano. En ciertos casos, la enfermedad debuta con una cetoacidosis diabética (CAD), complicación aguda de la diabetes mellitus (Crandall y Shamoon, 2017).

1.2.4 Tratamiento

Se utiliza insulina que imiten a la secreción fisiológica. Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 carecen de manera parcial o completa de producción endógena de dicha hormona, se necesita de insulina basal para regular el desdoblamiento de glucógeno, la gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis (el ajuste fino del metabolismo hepático y adiposo). El tratamiento sustitutivo con insulina posprandial debe ser adecuado para la ingestión de carbohidratos y promover un empleo y almacenamiento normales de la glucosa (Powers et al., 2018a).

1.3 Diabetes Mellitus Tipo 2

1.3.1 Epidemiología

La diabetes tipo 2 es el tipo de diabetes más común, representando alrededor del 90 % de todos los casos de diabetes (IDF, 2021).

Cerca de 62 millones de personas en las Américas padecen de diabetes mellitus tipo 2. Desde 1980 este valor se ha triplicado y se piensa que llegara a 109 millones para el 2040. La prevalencia ha aumentado rápidamente en países de ingresos bajos y medianos (Keays, 2007).

Aproximadamente 62 millones de personas en las Américas (422 millones de personas en todo el mundo) tienen diabetes, la mayoría vive en países de ingresos bajos y medianos, y 244 084 muertes (1.5 millones en todo el Mundo) son atribuibles directamente a la diabetes mellitus cada año. Tanto el número de casos como la prevalencia de diabetes han aumentado constantemente durante las últimas décadas (Keays, 2007).

La diabetes es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal, ataques cardíacos, derrames cerebrales y amputación de miembros inferiores. La diabetes mal controlada aumenta las posibilidades de estas complicaciones y la mortalidad prematura. Además, las personas con diabetes tienen mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares y tuberculosis, especialmente aquellas con mal control glucémico (Keays, 2007).

Entre 2000 y 2016, aumento 5% la mortalidad prematura por diabetes. En América, en 2019, la diabetes fue la sexta causa principal de muerte, con un estimado de 244,084 muertes causadas por la diabetes. Es la segunda causa principal de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), lo que refleja las complicaciones limitantes que sufren las personas con diabetes a lo largo de su vida (IDF, 2021).

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de esta son aspectos centrales del desarrollo de DM tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a dicha hormona precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada (Powers et al., 2018a).

1.3.2 Fisiopatología

La DM tipo 2 se caracteriza por alteración en la secreción de insulina, resistencia a la misma, producción excesiva de glucosa hepática, metabolismo anormal de grasa e inflamación sistémica leve. La obesidad, en particular la visceral o central (demostrada por el índice cintura-cadera), es muy frecuente en la DM tipo 2 (>80% de los pacientes tiene obesidad) (Powers et al., 2018a).

En las etapas iniciales del trastorno, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células β del páncreas compensan mediante el incremento en la producción de insulina. Conforme avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico. Entonces aparece la IGT, caracterizada por aumentos en la glucosa posprandial. Un descenso adicional en la secreción de insulina y un incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final sobreviene la falla celular β (Powers et al., 2018a).

1.3.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos de la hiperglucemia, que incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso, se producen cuando se supera el umbral renal de reabsorción de la glucosa (~ 180 mg/dl) y aparece glucosuria con diuresis osmótica. Por tanto, los pacientes pueden tener una concentración de glucosa plasmática elevada, pero por debajo de este umbral, durante años e incluso décadas sin que aparezcan síntomas específicos. En este momento se descubre que muchos pacientes tienen una diabetes en pruebas de cribado habituales o cuando se está investigando otro proceso. La presentación inicial en algunos

casos puede ser una hiperglucemia grave descompensada, con deshidratación importante, trastornos electrolíticos y concentraciones de glucosa de 400 mg/dl o superiores, aunque los ejemplos más llamativos son el síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) y la cetoacidosis diabética (CAD) (Powers et al., 2018b)

1.3.4 Tratamiento

El tratamiento de la diabetes mellitus debe cubrir los siguientes aspectos: educación diabetológica, régimen dietético adecuado, recomendación de ejercicio físico y administración si es preciso de fármacos orales y/o insulina (Powers et al., 2018c).

a. Educación diabetológica

La educación diabetológica es la medida con mayor impacto en la disminución de comas diabéticos, amputaciones y estancia hospitalaria, en ella deben implicarse todo el equipo profesional asistencial (Mediavilla, 2002).

Puede impartirse de manera individual o en grupo y debe abarcar tres objetivos fundamentales: proporcionar al paciente diabético todo conocimiento necesario para el entendimiento de su padecimiento, plan educacional para un correcto tratamiento (dieta acorde a su condición, autoevaluación, técnicas de autoinyección, etc.) y como abordar problemas que puedan surgir día a día (Mediavilla, 2002).

b. Dieta

La dieta es la base fundamental sobre cualquier medida complementaria del tratamiento, pudiera ser la única medida necesaria. Objetivos alimenticios: buen estado nutricional, peso corporal normal, euglucemia y niveles de lípidos normal, evitar hiperglicemias, prevenir las complicaciones y prevenir y tratar las hipoglucemias (Mediavilla, 2002).

Tabla 4. Recomendaciones nutricionales en la diabetes mellitus

	Consensos Europeos	Asociación Americana de Diabetes
Proteínas	15%	10 – 20%
Grasas saturadas	< 10%	< 10%
Grasas poliinsaturadas	15 – 25%	10%
Grasas monoinsaturadas		60 – 70%
Hidratos de Carbono	50 – 60%	

Fuente: Mediavilla (2002).

c. Ejercicio

La realización de ejercicio físico aeróbico es un medio terapéutico imprescindible en el tratamiento del diabético. Su práctica aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye la glucemia basal y posprandial, favorece la pérdida de peso, disminuye la presión arterial, disminuye las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos, a la vez que aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL), mejora la función cardiovascular y aumenta el bienestar físico y psicológico (Mediavilla, 2002).

El ejercicio será aeróbico, de intensidad moderada (andar, nadar) y regular (una hora de 3 a 5 días a la semana), vendrá precedido de un calentamiento, una segunda fase de ejercicio de unos 30-40 min y una tercera de finalización con menor intensidad de ejercicio, de unos 5-10 min de duración (Mediavilla, 2002).

d. Antidiabéticos orales

Los fármacos orales se utilizarán en pacientes con DM tipo 2 que tras un periodo de 2 - 4 meses de tratamiento dietético, ejercicio físico y educación sanitaria no presenten cifras de glucemia adecuadas al objetivo establecido. La selección del tratamiento se basará en el conocimiento de la alteración metabólica subyacente y el estado funcional de la secreción de insulina.

El tratamiento con fármacos orales (en monoterapia o asociación) sólo se muestra eficaz mientras las células beta pancreáticas mantengan cierta capacidad secretora de insulina, la disminución de la capacidad secretora de insulina forma parte de la progresión natural de la enfermedad, con lo cual un tratamiento con antidiabéticos orales, que haya logrado conseguir un excelente control de la glucemia, puede con el paso del tiempo ser inadecuado (Mediavilla, 2002).

e. Insulina

La insulina debe usarse en diabéticos tipo 2 con $HbA_{1c} > 7,5$ en diabéticos descompensados y uso de hipoglucemiantes orales a menos que la esperanza de vida del sujeto sea pequeña y esté asintomático. La insulina NPH nocturna con hipoglucemiantes orales en personas que presenten buena reserva insulínica, insulina premezclada dos veces al día, pauta que usaremos en la mayoría de las ocasiones e insulina NPH dos veces al día en personas con glucemias altas antes del desayuno en relación a su HbA_{1c} (Mediavilla, 2002).

Existen diversos preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas (comienzo, pico y duración de acción) (Mediavilla, 2002).

2. CAPÍTULO II

2.1 Pie diabético

Se define pie diabético como el conjunto de síndromes en los que se asocian tres componentes patológicos que son infección, isquemia y neuropatía, que desencadenan alteraciones tisulares o ulceraciones que generalmente se asocian a morbilidad importante, amputaciones y muerte.

La OMS define el pie diabético como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica (IGSS, 2017).

Las lesiones de pie diabético suelen producirse a causa de la aparición simultánea de dos de los siguientes factores de riesgo:

1. Infección
2. Isquemia
3. Neuropatía

Más del 50% de las amputaciones no traumáticas de miembro inferior corresponden a pacientes con complicaciones secundarias a diabetes. La cronología para la aparición de lesiones es la siguiente: mal control metabólico, neuropatía y/o vasculopatía, traumatismo externo o interno, lesión pre ulcerativa, úlcera, infección, necrosis y muerte (IGSS, 2017).

Las complicaciones vasculares de vasos sanguíneos mayores, constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con DM, al menos 65% de los diabéticos muere por alteraciones cardiovasculares y su frecuencia es de 2 a 4 veces mayor que en sus contrapartes no diabéticos (IGSS, 2017).

El espectro de las enfermedades vasculares incluye la Enfermedad Arterial Obstructiva Periférica en miembros superiores e inferiores (EAP), la estenosis

carotídea, la enfermedad aneurismática de la aorta y de las arterias periféricas (IGSS, 2017).

La EAP es un marcador de riesgo aterotrombótico en otras zonas anatómicas, especialmente el coronario y el cerebral. La prevalencia de la EAP aumenta con la edad y llega al 20% en adultos de la tercera edad mayores de 65 años (IGSS, 2017).

2.1.1 Epidemiología

De acuerdo a las proyecciones del INE (2015) basados en una población General en Guatemala, de 16, 176,133 habitantes se describe una prevalencia de DM de 4% que equivale a 647,045 pacientes con esta enfermedad sistémica (IGSS, 2017).

En Latinoamérica tenemos un número mayor a 24,1 millones de pacientes con DM, se calcula que en el año 2035, habrá un número cercano a 38.5 millones en países del cono sur; Guatemala tiene una prevalencia de 10,9 % en relación los otros países de Centroamérica y el Caribe, el gasto en la atención de ésta patología es de 26 mil 200 millones de dólares, se calcula que en el año 2035 el gasto ascenderá a 34 mil 800 millones de dólares (IGSS, 2017).

Estadísticas internacionales reflejan cifras de prevalencia de pie diabético entre 2,4 y 5,6%; la incidencia de ulceraciones en estos pacientes puede alcanzar el 15% (IGSS, 2017).

En Guatemala por edad, entre 20 y 79 los casos de DM sin diagnóstico es de 680 mil pacientes, en esa misma población corresponde a 188, mil 900 los pacientes no diagnosticados. La prevalencia nacional se calcula en 8,9%, la prevalencia comparativa es de 10,8% (IGSS, 2017).

De todos ellos se considera un posible grupo del 4% (5,136) de pacientes que presentarán lesiones ulcerativas y sus posibles complicaciones reconocidas como pie diabético. De ellos el 65% desarrollarán úlceras leves, y el 35% desarrollarán úlceras complejas (infecciones, sepsis locales y generalizadas). Lamentablemente de los

pacientes con pie diabético, entre el 7 al 20% requerirán amputación de la extremidad ésta condición afecta principalmente a individuos entre 45 y 65 años los cuales tienen mayor riesgo de complicaciones y muerte (IGSS, 2017).

Según el Grupo de Trabajo de la Guía Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 (2008) las úlceras del pie diabético pueden ser prevenibles con una adecuada estrategia que comprenda cribado, clasificación del riesgo y medidas efectivas de prevención y tratamiento.

Según el Grupo de Trabajo de la Guía Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 (2008) son factores de riesgo modificables asociados al desarrollo del pie diabético y sus consecuencias los siguientes: enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidad en el pie, presión plantar elevada, callos plantares o hábito tabáquico.

Según el Grupo de Trabajo de la Guía Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2 (2008) son también factores de riesgo de úlceras en el pie diabético, entre otros, los siguientes: úlcera previa en el pie, amputación previa de la extremidad inferior, tiempo de evolución de la diabetes (10 años), mal control glucémico ($HbA_{1c} >9\%$), y mala visión (agudeza visual 20/40).

El pie diabético constituye uno de los elementos principales del cuidado de los pacientes. Las lesiones más habituales son las úlceras, con o sin infección, y la gangrena. En menor frecuencia la neuropatía de Charcot y el edema neuropático. La tasa de amputaciones en pacientes diabéticos es 15 veces superior que la población general (Garrido et al., 2003).

2.1.2 Fisiopatología

El pie diabético, es producida por traumatismos mínimos. La presencia de neuropatía, insuficiencia vascular y alteraciones de la respuesta a la infección, disminución de movilidad articular que determina la existencia de presiones anormales, hacen que el paciente diabético sea vulnerable en esta región (Garrido et al., 2003).

La neuropatía provoca deformidad en el pie y a menudo provoca un patrón de marcha anómalo. Un traumatismo menor causado, por ejemplo, por zapatos que no calzan bien, por caminar descalzo o por una lesión aguda, puede provocar una úlcera crónica en las personas con neuropatía. La pérdida de la sensibilidad, las deformidades del pie y la movilidad reducida de las articulaciones pueden dar lugar a una carga biomecánica anómala en el pie (IGSS, 2017).

Como consecuencia se generan callos, lo que aumenta la carga anómala y que aparezca una hemorragia subcutánea. Sea cual sea la causa principal, el paciente sigue caminando con el pie insensible, con lo que se deteriora la cicatrización. La enfermedad vascular periférica y traumatismo menor, pueden dar lugar a una úlcera de pie dolorosa y puramente isquémica. Sin embargo, en pacientes con neuropatía e isquemia (úlcera neuro isquémica), es posible que no exista el dolor, a pesar de la isquemia periférica grave (IGSS, 2017).

La enfermedad vascular periférica induce a la isquemia y contribuye a la formación de muchas úlceras en el pie diabético. El sistema circulatorio periférico de los pacientes diabéticos con frecuencia está afectado; sus arterias están calcificadas en mayor o menor grado y, por tanto, son más rígidas y menos elásticas. Este hecho, unido a que la formación de circulación colateral alrededor de estenosis y oclusiones es mala, propicia que exista una mayor predisposición a la aparición de procesos gangrenosos en este tipo de pacientes (Garrido et al., 2003).

2.1.3 Etiología

Factores predisponentes: Atrofia muscular progresiva, sequedad de la piel con isquemia, traumatismos, reducción de la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica. Acortamiento de los tendones que alteran la posición fisiológica del pie alterando la distribución de carga que soporta el pie. Dedos en garra o martillo, engrosamiento de la piel de los pies que impide la buena movilidad articular (IGSS, 2017).

Factores precipitantes o desencadenantes: Traumatismos, úlceras y necrosis tisular. Son extrínsecos los traumatismos mecánicos, térmicos o químicos. El uso de calzado inadecuado es la causa más fácilmente identificable. Se consideran intrínsecos aquellos relacionados a las deformidades del pie como los dedos en martillo y en forma de garra y el Hallux Valgus, la artropatía de Charcot o cualquier otra lesión articular que dificulte la movilidad normal de los pies. Las lesiones callosas también pueden predisponer a la formación de lesiones pre-ulcerosas (IGSS, 2017).

Factores agravantes: Infecciones por diversos microorganismos entre los que se incluyen estafilococos y estreptococos, entre otros. En lesiones profundas se pueden identificar bacterias aerobias y anaerobias como E. Coli y Clostridium perfringens (IGSS, 2017).

a. Infección

Alteración en la función de los polimorfonucleares con anomalías en la quimiotaxis, fagocitosis y función bactericida. Anormalidades en la hipersensibilidad tardía. Menor actividad bactericida sérica (a pesar de que la producción de anticuerpos está conservada). La insuficiencia vascular disminuye la oxigenación vascular, altera la respuesta inflamatoria local y afecta a los mecanismos bactericidas de los leucocitos (Conde et al., 2003).

Así como el principal factor predisponente de las úlceras de los pies en el diabético es la polineuropatía, la insuficiencia vascular periférica es el principal factor que contribuye al mayor riesgo de infección en la extremidad inferior. La anoxia tisular, resultante de un insuficiente aporte sanguíneo da lugar a que la respuesta inflamatoria en el diabético desarrolle trombosis vascular y necrosis, a diferencia del aumento de irrigación que se produce en el individuo (Conde et al., 2003).

Los agentes etiológicos en infecciones del pie diabético varían según sea superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) adquiridas en la comunidad y sin tratamiento previo, suelen ser infecciones de un

tipo de agente microbiano, utilizando métodos de aislamiento microbiano se identifican principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.* Este tipo de infección no siempre requiere uso de antimicrobianos. El tratamiento antimicrobiano debe cubrir los agentes mencionados y la toma de cultivos no es indispensable, especialmente si se pueden obtener cultivos de superficie, cuyo valor predictivo del agente causal es escaso (Beltrán et al., 2001).

Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en más de 50% de los casos, con participación promedio de 2 a 3 agentes. En ellas siempre debe intentarse un diagnóstico bacteriológico preciso, mediante la obtención y procesamiento adecuados de muestras para cultivo. A las Cocos Gram positivo de las infecciones superficiales, se agregan bacilos Gram negativos y anaerobios (Beltrán et al., 2001).

b. Isquemia

La isquemia, consecuencia de macroangiopatía de vasos de mediano y gran calibre, en su distribución bilateral, difusa y de predominio distal. La microangiopatía, favorecida por la existencia de neuropatía autonómica, se produce la apertura de los shunts arteriovenosos, destinados a la termorregulación, disminuyendo el aporte vascular nutricional (Conde et al., 2003).

La isquemia puede contribuir en 30 a 40% a la aparición de úlceras, y en mayor medida a la existencia de gangrena distal, como también afectar los mecanismos de cicatrización (Beltrán et al., 2001).

La frecuencia y extensión de la arteriopatía periférica en los diabéticos, en ningún caso debe ser considerada un impedimento para una adecuada reconstrucción vascular, y por lo tanto, un exhaustivo diagnóstico vascular es fundamental en el manejo del pie diabético (Beltrán et al., 2001).

c. Neuropatía

Se puede diferenciar dos tipos de neuropatía que van a actuar en el diabético: por una parte la neuropatía periférica y por otra la autonómica (Conde et al., 2003).

- Neuropatía periférica

Está presente en alrededor del 80% de los pacientes diabéticos con lesiones en pies. Va a afectar la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, así como la termoalgésica. Se produce además una atrofia de los músculos del pie, dando lugar a deformidades como dedos en martillo descenso del arco plantar, así como una modificación en los puntos de apoyo, creándose zonas de presión excesiva (Conde et al., 2003).

Para el diabético, la percepción del dolor se ve atenuada o abolida, lo que prolonga la agresión a que se ve sometido el pie, sea mecánica, química o térmica (Conde et al., 2003).

- Neuropatía autonómica

Es responsable del aspecto de buena perfusión que enmascara la realidad de isquemia tisular presente. La piel está seca e hiperqueratósica, fisurándose con facilidad a causa de la hiposudoración existente (Conde et al., 2003).

La artropatía de Charcot es un estadio avanzado producido por la afectación neurológica. Se produce una retracción progresiva de los tendones flexores de la planta del pie, alterando las zonas de apoyo. La denervación simpática aumenta el flujo sanguíneo óseo, facilitando la resorción de hueso. La fragilidad consiguiente condiciona la aparición de microfracturas patológicas, que se repararán de forma anárquica con la formación de osteomas periarticulares, subluxaciones y deformidades características del pie de Charcot (Conde et al., 2003).

- Neuropatía focal

La neuropatía focal aparece inesperadamente y afecta a nervios específicos siempre en la cabeza, pecho o en las piernas, suelen afectar a personas de edad avanzada; su inicio por lo general es agudo y asociado con dolor, y su curso auto limitado resolviéndose en un periodo de 6 a 8 semanas. Afectan con mayor frecuencia a pares craneales, cubital mediano, femoral, ciático. Se asocian en ocasiones con obstrucción vascular y deben diferenciarse de síndromes por atrapamiento que son inicio lento progresivo y no se resuelven si no es con intervención quirúrgica (Vásquez, 2016).

- Neuropatía motora proximal

Es uno de los trastornos neurótico más incapacitantes con dolor punzante e hiperestesia de inicio en región de muslo anterior y extendiéndose a la parte posterior al resto de la pierna. Se acompaña de debilidad muscular, pelvis femoral incapacitante. Se cree de origen inflamatorio con vasculitis e inmunológicos (Vásquez, 2016).

- Neuropatía clínica

Se describen dos formas de presentación clínica .Neuropatía sensitiva aguda. En ocasiones los síntomas son similares, a los de la sensitiva motora crónica, aunque hay diferencias claras en la forma del inicio, de este caso rápido con grave sensación de quemazón poca afectación motora, con cambios fisiológicos poco evidentes y pronóstico favorables, que mejora el control metabólico (Vásquez, 2016).

La neuropatía sensitivo motoras crónica, puede estar presente en más del 10% de pacientes con diabetes tipo II. Aunque más del 50% de los pacientes son asintomáticos, producen síntomas dolorosos como sensación de quemazón, de cortes agudos o parestesias como sensación de parálisis, o acortamiento o frialdad. A diferencias de la neuropatía aguda los síntomas persisten a lo largo de los años y son un factor de riesgo de la patología del pie diabético (Vásquez, 2016).

d. Factores de riesgo para ulceración

- Edad avanzada
- Falta de control metabólico de la diabetes
- Enfermedad vascular periférica
- Neuropatía periférica
- Antecedentes de úlceras previas y amputaciones
- Deformidades del pie
- Presión plantar elevada
- Lesiones callosas
- Escasa movilidad articular
- Calzado no adecuado
- Falta de higiene general y de los pies
- Tabaquismo y/o alcoholismo
- Aislamiento y descuido socio-familiar (IGSS, 2017).

2.1.4 Úlceras por pie diabético

La ulceración suele ocurrir en el sitio de máxima presión y de máxima formación de callo, generalmente en la cabeza de los metatarsianos (Conde et al., 2003).

Las úlceras del pie en personas con diabetes son uno de los precursores más comunes para una posible amputación, además de constituir un grave problema de salud pública lo que conlleva un enorme coste económico a los sistemas sanitarios. También son las causantes de negativas repercusiones sociales y emocionales en las personas que las sufren. El cuidado apropiado de las úlceras diabéticas del pie requiere de un sistema de clasificación de lesiones claro y descriptivo (González et al., 2012).

a. Aspecto de las úlceras

- Eritematoso
 - Aspecto rosado brillante, frágil, sin pérdida de la integridad cutánea.

- Enrojecido
 - Aspecto rojo, vascularizado y frágil con pérdida de la epidermis.
- Amarillo pálido
 - Tejido color blanco o amarillo pálido, fácil de recortar, húmedo.
- Necrótico grisáceo
 - Presencia de tejido muerto, de color gris opaco, de consistencia semi-blanda, con humedad escasa. A veces cuesta reconocerlo.
- Necrótico negruzco
 - Tejido muerto, de color negro opaco, duro, seco, muy difícil de recortar (Aburto y Morgado, 2005).

2.1.5 Diagnóstico clínico

Cerca del 90% de los cuadros de pie diabético se asocian a la presencia de una úlcera y con frecuencia las lesiones tienen menos de un mes de evolución. Aproximadamente el 80% de los casos las lesiones se limitan a los tejidos del pie (Beltrán et al., 2001).

La historia clínica es determinante en el diagnóstico. Una adecuada evaluación debe incluir inspección, palpación y exploración con una pinza o estilete con el propósito de determinar con cierta exactitud la gravedad de la lesión, el compromiso óseo, la existencia de celulitis o abscesos, crepitación, exudación y necrosis.

Los hallazgos clínicos más frecuentes son los siguientes:

- Úlceras
- Pie con artropatía, o artropatía de Charcot
- Necrosis tisular de los artejos
- Celulitis y linfangitis
- Necrosis de los tejidos blandos
- Osteomielitis (Beltrán et al., 2001).

En general la evaluación clínica debe tender a determinar el grado de compromiso vascular y neurológico y la existencia de infección. La evaluación del grado de arteriopatía incluye la palpación de los pulsos tibial posterior y pedio, la inspección del color y temperatura de la piel y de la existencia de isquemia y/o gangrena. Según ello pueden requerirse estudios vasculares no invasores o invasores (Beltrán et al., 2001).

El diagnóstico clínico de infección siempre debe incluir la evaluación de compromiso más profundo: abscesos, fascitis u osteomielitis. El diagnóstico de osteomielitis es clave en la definición del manejo del pie diabético. Más de dos tercios de los pacientes con úlcera tienen osteomielitis y sólo en alrededor de 30%, ésta es aparente clínicamente por la presencia de inflamación y hueso visible en el fondo de la úlcera. Aunque el diagnóstico de osteomielitis es por biopsia ósea, cuando hay hueso visible en la úlcera, el valor predictivo es superior a 90% en el diagnóstico de osteomielitis (Beltrán et al., 2001).

2.1.6 Historia clínica

La historia clínica, con frecuencia orienta a la sospecha de infección con tejido necrótico, bien callosidades, la evidencia demuestra que el aumento del dolor es un indicador de la gravedad de la lesión y va en contra de la integridad del pie afectado.

a. Pruebas diagnósticas clínicas

- Uso de diapasón Rydel-Seifferd
- Uso del monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07- 10g)
- Palpación de pulsos
- Índice tobillo-brazo, Doppler lineal
- Termosensibilidad
- Percepción anormal del dolor (alodinia)
- Hiperalgnesia
- Cambios en la función motora
- Cambios en la piel (Beltrán et al., 2001).

b. Evaluación del sistema vascular en los miembros inferiores

Su evaluación en pacientes con pie diabético, es importante para estimar la gravedad y considerar su posible evolución y pronóstico.

c. Exámenes de laboratorio

- Proteína C reactiva que se eleva ante la presencia de infecciones y entre otros estudios a considerar.
- Glucosa
- Hemoglobina Glucosilada
- Hematología con velocidad de sedimentación
- Pruebas hepáticas y renales (Powers et al., 2018a).

2.1.7 Diagnóstico por imágenes

a. Rayos X

- Existencia de cuerpo extraño

Siempre se debe realizar un control radiológico para constatar la existencia o no de un cuerpo extraño, que se manifestará siempre que sea radiopaco, y que afectará al restablecimiento y cicatrización de dicha lesión (Martos, s.f.).

- Existencia de gas en espacio tisular

Una de las lesiones necrosantes de mayor grado es aquella en la que existe infección por agentes anaerobios, productores de gas en su metabolismo, este gas se infiltra entre los diferentes tejidos blandos y se pondrá de manifiesto en un control radiográfico (Martos, s.f.).

- Aumento de partes blandas secundarias a edema

El edema es el exceso de líquido intersticial en los tejidos, por tanto todo factor que aumente lo suficiente la presión del líquido intersticial puede producir un exceso de volumen de este líquido y por tanto provocar edema (Martos, s.f.).

- Infección ósea

La infección del hueso en el pie diabético generalmente es por contigüidad, es decir diseminación desde tejidos blandos adyacentes. Se debe diferenciar el término osteítis referido a la afectación solo de hueso cortical y se da en cualquier exposición de hueso al exterior, de osteomielitis que engloba a la afectación infecciosa de la médula ósea (Martos, s.f.).

b. Ultrasonido

El ultrasonido puede proporcionar información ante la presencia de abscesos de tejidos blandos especialmente en colecciones profundas, con una sensibilidad y especificidad superiores a los estudios radiológicos convencionales (Martos, s.f.).

c. Tomografía Axial Computarizada

Es un estudio que puede ser necesario para demostrar la presencia de lesiones profundas y ante la posibilidad de colecciones o abscesos profundos, artritis séptica o lesiones tendinosas como rupturas (Martos, s.f.).

d. Resonancia magnética nuclear

Especialmente indicada para demostrar la presencia de osteomielitis con sensibilidad del 99% y especificidad del 81% (Martos, s.f.).

2.1.8 Tratamiento

a. Tratamiento de pacientes con lesiones no ulceradas y no neuropatía:

Con enfoque preventivo, en este nivel aparecen los pacientes con mejor pronóstico, deberá prestarse especial atención a aspectos clínicos como la presencia de queratosis y onicocriptosis u onicomicosis; deformidades del pie, alteraciones de la marcha y callosidades o la presencia de áreas de presión más intensa (IGSS, 2017).

Es conveniente indicar el uso de soportes plantares, y calcetines adecuados, idealmente acolchados, compensadores de apoyo y plantillas, uso de calzado

adecuado, que debe ser inspeccionado con frecuencia ante la posibilidad de cuerpos extraños. Los pies también deben ser inspeccionados de forma continua al menos una vez al día, se sugiere el uso de un espejo manual para revisar la planta de los pies. Si se considera factible, puede adiestrarse al paciente para el uso de un filamento para la autoexploración de la sensibilidad (IGSS, 2017).

Considerar la cirugía electiva para la corrección de uñas, callosidades y deformidades de los pies. Las uñas deben cortarse en forma transversal y con utensilios adecuados (IGSS, 2017).

El tratamiento es individualizado, incluye: tratamiento profiláctico y específico. La profilaxis es el pilar fundamental del tratamiento, único capaz de reducir al máximo las consecuencias del síndrome, ello implica la adopción de varias medidas, como la identificación y corrección precoz de los factores de riesgo modificables para el desarrollo del síndrome del pie diabético y sus complicaciones (IGSS, 2017).

- Cuidados de los pies
 - Observar y cuidar los pies todos los días.
 - Evitar traumas e infecciones en cualquier área de los pies y tratarlos adecuadamente por un médico
 - Se aconseja el lavado de los pies diariamente con jabón y agua tibia, secarlos evitando el frote excesivo. Ante la presencia de piel seca, en particular los talones, es conveniente el masaje con lanolina, evitando la aplicación en medio de los artejos.
 - Cortarse las uñas regularmente en forma transversal, después del baño; si fuera gruesa, consultar con podólogo. Se aconseja el uso de calzado suave, de horma ancha y holgada. Revisar el calzado antes de ponerselo buscando arrugas, salientes o clavos.
 - No caminar con los pies descalzos

- La hiperqueratosis y los callos deben ser tratados por podólogo.
- No se aconseja el uso de medias apretadas
- No se recomienda el uso de sustancias comerciales o caseras para callos e hiperqueratosis, así como el hábito de cortarse los callos con tijeras o cuchillas o el uso de medicamentos irritantes en los pies así como la aplicación de materiales adhesivos en lesiones de los pies (IGSS, 2017).

b. Tratamiento según grado de lesión

- Grado 0

- Tratar los factores de riesgo modificables
- Tratar las lesiones pre ulcerativas: ampollas, piel macerada, callosidad hemorrágica, entre otras (IGSS, 2017).

- Grado 1

(úlceras superficiales no infectadas, sin exudado purulento, sin inflamación)

- Se sugiere el tratamiento conservador, lavado con solución salina, uso de cubiertas biológicas y ante la presencia de fibrina pueden aplicarse gel, pomadas enzimáticas o apósitos, insistir en el plan educativo hacia los pacientes y sus cuidadores (IGSS, 2017).

- Grado 2

(con signos de celulitis limitada a la piel superficial y/o ulceración menor a 2 cms).

Ante la presencia de ulceraciones entre 2 y 5 cms. se sugiere el uso de factor de crecimiento epidérmico recombinante humano, generalmente en 2 a 3 sesiones, pues se ha demostrado que aun en úlceras profundas, favorece el crecimiento y formación de tejido granular, lo cual promueve el cierre de la lesión o la prepara para la colocación de autoinjertos libres en la piel.

De acuerdo a la experiencia del grupo de desarrollo, puede colocarse injertos mediante anestesia local, ante la presencia de tejido de granulación adecuado aún en lesiones mayores (5 a 10 cms.)

Algunas otras alternativas como el gel de plasma enriquecido con plaquetas parecen ofrecer algunas ventajas, pero sus propiedades y posibles beneficios aún están en estudio.

Existen cinco diferentes alternativas de desbridamiento (IGSS, 2017).

- Quirúrgico
- Enzimático
- Autolítico
- Mecánico
- Biológico
 - Solo el debridamiento quirúrgico ha demostrado ser mas efectivo favoreciendo el control de la infección y la posterior cicatrización (IGSS, 2017).

- Grado 3

(con infección, con los mismos hallazgos del grado 2, además con presencia de celulitis mayor a 2 cm. Puede encontrarse linfangitis, abscesos de tejido profundos, gangrena y afección de músculos, tendones, articulaciones y huesos) (IGSS, 2017).

Se indicará tratamiento intrahospitalario, se realizaran laboratorios necesarios, cultivos, biopsias y/o cultivos de hueso. Estudios especiales como angiografía, resonancias.

Pueden requerirse tratamientos quirúrgicos extensos, considerando grandes desbridamientos, amputación de artejos, drenaje de abscesos, así como lavados y desbridamientos periodicos.

De acuerdo a la respuesta y evolución del paciente puede indicarse el uso de pomadas o geles con contenido enzimático, si la infección está controlada se puede aplicar cubiertas hidrófilas durante 3 a 4 días.

Cuando se considere adecuado el momento, de acuerdo al criterio clínico, se procede a la toma y colocación de injertos mediante el uso de anestesia local o regional, dependiendo de la extensión y gravedad de la lesión.

Puede considerarse el uso de cubiertas con contenido enzimático (a base de miel de abeja, pectina de manzana o gel hidrófilo) (IGSS, 2017).

- Grado 4

(Procesos agudos severos de sepsis, pacientes de alto riesgo, fallo multiorgánico, alteraciones de la conciencia, puede observarse exudado purulento, eritema, tumefacción, fiebre, linfangitis, fetidez, cambios en la coloración de la piel, crepitaciones, bulas. Pruebas de laboratorio pueden verse alteradas (IGSS, 2017).

- Considerar el manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI) con asistencia especializada que el caso amerite.
- Podrán administrarse soluciones intravenosas, con reposición de electrolitos.
- Corrección de desordenes metabólicos, medición de electrolitos, pruebas de función renal y hepática, así como cuidados del aparato respiratorio, entre otros.
- Luego de lograr la estabilidad del paciente para ser tratado en quirófano de acuerdo al criterio médico para el manejo especializado de las lesiones necróticas y/o infectadas.
- Dependiendo de la gravedad de la lesión puede indicarse algún tipo de amputación menor o mayor e incluso una desarticulación del miembro afectado. De acuerdo al criterio quirúrgico, puede optarse por dejar la herida abierta para su tratamiento definitivo posteriormente (IGSS, 2017).

2.1.9 Tratamiento farmacológico

a. Tratamiento antibiótico

Tabla 5. Tratamiento antibiótico empírico basado en la severidad de la infección de pie diabético

Grado de severidad de la infección	Microorganismo más frecuente	Tratamiento antibiótico de elección
Leve (puede ser tratado por vía oral)	MSSA (Staphylococcus Aureus sensible a Meticilina)	Dicloxacilina Clindamicina Levofloxacina Amoxicilina + Ácido clavulánico
	MRSA (Staphylococcus Aureus resistente a Meticilina)	Doxiciclina Trimetoprim + Sulfametoxazol
Moderado	MSSA	Levofloxacina
	Streptococcus spa	Ceftriaxona
	Enterobacteriaceae Anaerobias	Ampicilina + Sulbactam Moxifloxacina Ertapenem
	MRSA	Vancomicina Linezolid
Severo	Pseudomonas Aeruginosa	Piperacilina Tazobactam
	MRSA	Vancomicina +
	Enterobacteriaceae	Piperacilina Tazobactam
	Pseudomonas Aeruginosa Anaerobias	o Carbapenémicos

Fuente: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social ([IGSS], 2017).

3. CAPÍTULO III

3.1 Clasificación de San Elián

La clasificación de San Elián, es una herramienta de diagnóstico que valora la gravedad, dirige la terapéutica y predice el pronóstico de los pacientes con pie diabético (Martínez et al., 2012).

Para empezar a calificar la úlcera, es necesario la recolección de datos para la suma de cada variable y se contesta el formulario con los puntos respectivos con el fin de obtener la gravedad del pie diabético en su pronóstico para la cicatrización, la pérdida de miembro inferior o parcialmente y la vida (Zambrano y Zurita, 2018).

El seguimiento permite un registro cronológico y ordenado de las mediciones y el estado inicial y final, ya sea positiva o negativa (Martínez-De Jesús, 2010).

Se detalla a continuación las variables de la clasificación de San Elián para heridas de pie diabético:

3.1.1 Localización o zona anatómica

El sistema de clasificación de las lesiones consta de 10 variables propias de la lesión, que a su vez se subdividen en leve, moderado y grave, para finalmente obtener un puntaje que categorice en: grado I (leve, buen pronóstico para la cicatrización exitosa), grado II (moderado, amenaza parcial, los resultados son dependientes de una terapéutica adecuada aplicada [*Lex artis medica ad hoc*] y asociado a la respuesta biológica del paciente) y grado III (grave, amenaza para la extremidad afectada y la vida). Los resultados son independientes de la correcta terapéutica y respuesta biológica del paciente) (Martínez et al., 2012).

El lugar donde inicia la herida en un pie diabético, permite identificar la etiología, su evolución, pronóstico y acciones terapéuticas. Para la localización y obtener la gravedad

de la herida, la clasificación de San Elián divide el pie en tres zonas anatómicas (Zambrano y Zurita, 2018):

- **1 punto:** *Leve*, si inició en la zona falángica o digital
- **2 puntos:** *Moderada*, si inició en la zona metatarsal
- **3 puntos:** *Grave*, si inició en la zona tarsal (Martínez et al., 2021)

3.1.2 Aspectos topográficos

Variable anatómica de aspectos topográficos afectados. En menor a mayor grado se identifican con el siguiente puntaje de gravedad (Martínez. De Jesús, 2010):

- **1 punto:** *Leve*, dorsal o plantar
- **2 puntos:** *Moderado*, lateral o medial
- **3 puntos:** *Grave*, afectación de 2 o más aspectos (Martínez et al., 2021)

Las heridas del pie diabético, ya sea dorsal o plantar presentan un pronóstico menos grave y crónico que las localizadas en los laterales asociadas a disminución de perfusión. La parte acolchonada en la zona plantar parece tener un efecto protector, ya que su atrofia es indicio de riesgo de ulceración. Cuando se ve afectada la zona anatómica existe un riesgo de la disminución de la perfusión o necrosis total de un dedo, la gravedad es mayor y empeora el pronóstico para la viabilidad de la zona afectada (Zambrano y Zurita, 2018).

3.1.3 Número de zonas afectadas

Las úlceras múltiples presentan una frecuencia de cicatrización menor al 5% que va acompañada a isquemia crítica. La severidad de la lesión aumenta con múltiples zonas afectadas o todo el pie. La clasificación de la gravedad se determina de la siguiente manera (Zambrano y Zurita, 2018):

- **1 punto:** *Leve*, para una zona
- **2 puntos:** *Moderada*, para dos zonas
- **3 puntos:** *Grave*, para todo el pie o heridas múltiples (Martínez et al., 2021).

3.1.4 Isquemia

La isquemia altera el pronóstico para cicatrización, amputación de miembro inferior y muerte. Se debe palpar el pulso pedio y tibial posterior (Zambrano y Zurita, 2018).

- **0 puntos:** *Sin isquemia*, fácilmente palpable fuerte y de buena intensidad
- **1 punto:** *Leve*, palpable, ligeramente disminuido en intensidad
- **2 puntos:** *Moderada*, apenas palpable
- **3 puntos:** *Grave*, no palpable (Martínez et al., 2021).

3.1.5 Infección

La infección desfavorecen la cicatrización. Se clasifica leve, moderada y grave, siendo cero como valor negativo en ausencia de infección (Zambrano y Zurita, 2018).

- **0 puntos:** *Sin síntomas ni signos de infección*
- **1 punto:** *Leve*, eritema 0.5-2 cm, induración, color, dolor y descarga purulenta
- **2 puntos:** *Moderada*, eritema mayor a 2 cm, absceso, necrosis, fascitis, osteomielitis y/o artritis
- **3 puntos:** *Grave*, respuesta inflamatoria sistémica y/o hipoglucemia grave de difícil control secundaria a la sepsis. (Martínez et al., 2021).

3.1.6 Edema

Punto importante en la clasificación de San Elián que no ha sido considerada en otras escalas (Zambrano y Zurita, 2018).

- **0 puntos:** *sin edema*
- **1 punto:** *Leve*, si el edema está localizado a la zona de la úlcera, es decir, perilesional
- **2 puntos:** *Moderado*, si es un edema unilateral de todo el pie y/o ascendente por arriba del tobillo
- **3 puntos:** *Grave*, si se trata de un edema bilateral secundario a una enfermedad sistémica (Martínez et al., 2021).

3.1.7 Neuropatía

Esta condición es un elemento predictivo para la aparición de úlceras también para pronóstico de cicatrización y amputaciones en las úlceras neuropáticas. La forma en la que se detecta la neuropatía fue mediante la exploración de la sensibilidad vibratoria utilizando un diapason de 128 Hz que se hizo vibrar a nivel del Hallux en ambos pies para su comparación entre miembro afectado y el sano. Su clasificación y puntaje es (Zambrano y Zurita, 2018):

- **0 puntos:** sin neuropatía
- **1 punto:** *Leve*, disminución de sensibilidad vibratoria
- **2 puntos:** *Moderado*, ausencia de sensibilidad vibratoria
- **3 puntos:** *Grave*, neuro-osteoartropatía diabética o pie de Charcot (Martínez et al., 2021).

El pie de Charcot es la forma más grave de la neuropatía y una de las formas más crónicas en las que se presenta el pie diabético dando un mal pronóstico para la preservación de miembro inferior.

3.1.8 Profundidad

La profundidad de la úlcera mide el grado de afectación tisular. Su clasificación y puntaje es de (Zambrano y Zurita, 2018):

- **1 punto:** *Leve o superficial*, úlcera superficial que afecta el espesor de la piel
- **2 puntos:** *Moderada o parcial*, afecta toda la piel, es decir, rebasa la dermis y afecta fascias, tendones, músculos y probable afección superficial ósea sin osteomielitis.
- **3 puntos:** *Grave*, afección de todos los planos antes descritos incluyendo hueso y articulación (Martínez et al., 2021).

3.1.9 Área

Al considerar el área que abarca la herida siendo esta una importantes variagble que ayuda a predice el pronóstico del tratamiento del pie diabético y esta se clasifica de la siguiente manera siendo leve una herida menor a 10 cm² y grave si es mayor a 40cm².

Se clasifica el área como:

- **1 punto:** *Leve o herida pequeña*, si es menor de 10 cm²
- **2 puntos:** *Moderada o herida mediana*, entre 11 y 40cm²
- **3 puntos:** *Grave o herida grande*, con > 40 cm² (Martínez et al., 2021).

3.1.10 Fase de cicatrización

Si la infección y la inflamación persiste, la fase de cicatrización se prolonga empeorando el pronostico de la herida. Por lo tanto, aumenta el riesgo de necesitar una amputación mayor. Ésta importante variable permite identificar la fase de cicatrización y el retraso de la misma. Su clasificación y puntaje es (Zambrano y Zurita, 2018):

- **1 punto:** *Leve* o en fase de epitelización
- **2 puntos:** *Moderada* o en fase de granulación
- **3 puntos:** *Grave* o en fase de inflamación (Martínez et al., 2021).

Una vez se obtiene el puntaje de todas las variables de la clasificación de San Elián que estan contenidas en este sistema de evaluación, se debe interpretar según la cantidad de puntos obtenidos al sumar las variables antes mencionadas. Con esto podemos clasificar la gravedad del pie diabético como leve, moderado o grave.

Tabla 6. Clasificación de gravedad según escala de San Elián

Puntuacion total	Grado	Pronostico
<10	Leve	Probable cicatrización de la herida
11 – 20	Moderado	Amenaza de una parte del pie; resultado relacionado con terapias empleadas y asociado a una buena respuesta biológica del paciente
21- 30	Severo	Amenaza para la extremidad y para la vida; resultado no relacionado con las terapias empleadas debido a la pobre respuesta biológica del paciente.

Fuente: Rincón et al. (2012).

V. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades Año 2023	Enero				Febrero	
	1	2	3	4	1	2
Aprobación del tema de monografía.						
Inicio de la elaboración de la monografía.						
Finalización de la monografía y correcciones por asesores.						
Revisión de bibliografías, por bibliotecaria de CUNORI.						
Presentación de informe final de monografía ante OCTGM para correcciones.						
Evaluación y aprobación de monografía por OCTGM.						

VI. PRESUPUESTO

Producto	Precio
Equipo de cómputo	Q12,000.00
Impresora	Q1,100.00
Internet Residencial	Q370.00
Empastado	Q250.00
CDS	Q120.00
Materiales de Oficina	Q250.00
Memoria USB	Q150.00
Llamadas telefónicas	Q150.00
Acceso a libros y PDF en línea	Q480.00
Gasolina y Transporte	Q300.00
Total	Q15,170

VII. CONCLUSIONES

1. La clasificación de San Elián es una forma eficiente y certera para establecer el nivel de gravedad de úlceras por pie diabético, debido a su metodología de reunir y recabar información dando un puntaje en sus distintas partes; para el diagnóstico certero y contribuir al mejor abordaje de dicha patología.
2. La fisiopatología de las úlceras de pie diabético está determinada por tres condiciones principales para su aparición: neuropatía, isquemia e infección. La neuropatía diabética afecta la sensibilidad táctil, vibratoria, propioceptiva y termoalgésica. La isquemia disminuye perfusión tisular, produce hiperqueratosis y altera la quimiotaxis disminuyendo la capacidad de cicatrización; y el estado infeccioso de la herida altera la respuesta inflamatoria local y afecta a los mecanismos bactericidas de los leucocitos.
3. Los factores más frecuentes para el desarrollo de pie diabético son la edad avanzada, falta de control metabólico de la diabetes, enfermedad vascular periférica, antecedentes de úlceras previas y amputación, deformidad del pie, presión plantar elevada, lesiones callosas, escasa movilidad articular, calzado inadecuado, falta de higiene general y de los pies, tabaquismo y/o alcoholismo, aislamiento y descuido socio-familiar.
4. La clasificación de San Elián permite dar grado de severidad al pie diabético y a la suma de sus partes se puede clasificar como leve (con puntaje < 10), moderado (10 a 20 puntos) y grave (21 a 30 puntos). Entre las partes a considerar están la localización, aspectos topográficos, factores agravantes (isquemia, estado infeccioso, edema y neuropatía), afectación tisular (profundidad, área y fases de cicatrización). Con esta clasificación se puede dar un diagnóstico más certero y un abordaje inicial más adecuado con nuestros paciente.

5. La prevalencia de diabetes mellitus fue del 8,9%, con incidencia de úlceras de pie diabético de 4% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de 680,000 pacientes, durante el año 2017 según el Instituto de Seguridad Social de Guatemala. El grupo etario más afectado fue entre 20 y 79 años de edad. No hubo diferencias entre sexo masculino y femenino con incidencia y prevalencia e incidencia similar de úlceras por pie diabético

VIII. RECOMENDACIONES

1. Al Ministro de Salud Pública y Asistencia Social, la creación y socialización de protocolos de diagnóstico oportuno y manejo del pie diabético, ya que cada año va en aumento el número de pacientes con diabetes mellitus y pie diabético a nivel mundial, con diagnósticos en estadios avanzados, en edades comprendidas entre los 20 a 80 años.
2. A los Jefes de Área de Salud y Directores de centros de salud, promover campañas para el tamizaje y prevención del pie diabético; mediante el uso de la clasificación de San Elián, así mismo, impartir charlas a universitarios de la carrera de Médico y Cirujano, maestros y familiares, sobre el reconocimiento y la prevención del pie diabético.
3. A los directores de hospitales a nivel nacional y a decanos de las universidades del país, a motivar a médicos y estudiantes, respectivamente, a elaborar estudios institucionales y locales sobre epidemiología, abordaje y tratamiento de pacientes con pie diabético, que permitan crear consensos nacionales para manejo de este tipo de pacientes.
4. Al los directores de hospitales y Jefes de Centros de Salud que brindan atención primaria a pacientes con pie diabético en la región de oriente de Guatemala, implementar la Escala de San Elián como primera evaluación para tener un diagnóstico certero y poder proporcionar el mejor tratamiento a los pacientes.

IX. REFERENCIAS

- Aburto T., I. y Morgado A., P. (2005). Guía clínica: curación avanzada de las úlceras del pie diabético. Departamento enfermedades no transmisibles Ministerio de salud de Chile. <http://www.ssmso.cl/protocolos/GuiaClinicaCuracionAvanzadaPieDiabetico.pdf>
- Beltrán B., C., Fernández V., A., Giglio M., S., Biagini A., L., Morales I., R., Pérez G., J. y Aburto T., I. (2001). Tratamiento de la infección del pie diabético. *Revista Chilena de Infectología*, 18(3), 212-224. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182001000300008#:~:text=En%20el%20pie%20diab%C3%A9tico%20sin,son%20alternativas%20de%20eficacia%20probada.
- Conde Taboada, A., De la Torre, C. y García Doval, I. (2003). El pie diabético. *Revista Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*, 31(4), 221-232. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2003/mc034b.pdf>
- Crandall, J. y Shamoon, H. (2017). Diabetes mellitus [libro electrónico]. En L. Goldman y A. I. Schafer. *Cecil: tratado de medicina interna* (25ª. edición, vol. 2, pp. 1527-1548). Elsevier.
- Garrido Clavo, A. M., Cía Blasco, P. y Pinós Lobarda, P. J. (2003). El pie diabético. *Revista Medicina Integral*, 41(1), 8-17. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-el-pie-diabetico-13044043>
- González de la Torre, H., Mosquera Fernández, A., Quintana Lorenzo, M. J., Perdomo Pérez, E. y Quintana Montesdeoca, M. P. (2012). Clasificación de lesiones en pie diabético: un problema no resuelto. *Revista Gerokomost*, 23(2). https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2012000200006&lng=en&nrm=iso&tlng=en

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. (2008). *Guía de práctica clínica sobre diabetes tipo 2*. Eusko Jauriaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia. https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/osteba_publicaciones/es_osteba/adjuntos/e_06_06_Diabetes_tipo_2a%20completa.pdf

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. 2017. *Guía de práctica clínica basada en evidencia (GPC-BE) no. xx: manejo pie diabético*. Edición del autor. <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2020/02/PIE-DIAB%20TICO2018.pdf>

International Diabetes Federation. (2021). *IDF diabetes atlas* (10 edición, pp. ¿??). Edición del autor. https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf

Keays, R. (2007). Diabetes. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 18(Issue 2), 69-75. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0953711207000348?via%3Dihub>

Martínez de Jesús, F. R., González-Medina, M. F., Naguib Martínez-Mendiola, F., Jiménez Godínez, R. y Gutiérrez-Aguilar, P. (2012). Clasificación de San Elián para el seguimiento de las úlceras de pie diabético y su relevancia terapéutica. *Revista Latinoamericana de Cirugía*, 2(1), 14-20. <https://www.medigraphic.com/pdfs/felac/fl-2012/fl121e.pdf>

Martínez De Jesús, F. R., Ibrahim, A., Rodriguez-Ramirez, N. y Zambrano-Loaiza, E. (2021). The latin american Saint Elian wound score system (sewss) for the triage of the diabetic foot attack. *Cirugía y Cirujanos*, 89(5), 679-685. <https://doi.org/10.24875/CIRU.20000283>

Martínez-De Jesús, F. R. (2010). A checklist system to score healing progress of diabetic foot ulcers. *The International Journal Lower Extremity Wounds*, 9(Issue 2), 74-83. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1534734610371594>

Martos Medina, D. (s.f.). *Aspectos radiológicos en pie diabético*. Ulceras.net. <https://ulceras.net/userfiles/files/ASPECTOSRADIOLOGICOSENPIEDIABETICO.pdf>

Mediavilla Bravo, J. J. (2002). La diabetes mellitus tipo 2. *Revista Medicina Integral*, 39(1), 25-35. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-diabetes-mellitus-tipo-2-13025480>

Organización Mundial de la Salud. (2016). *Informe mundial sobre la diabetes*. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Powers, A.C., Niswender, K. D. y Evans-Molina, C. (2018a). Diabetes mellitus: diagnóstico, clasificación y fisiología [libro electrónico]. En J. L Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. I. Longo y J. Loscalzo (eds.). *Harrison: principios de medicina interna* (20ª. edición, vol. 2, pp. 2850-2859). McGraw-Hill Educación.

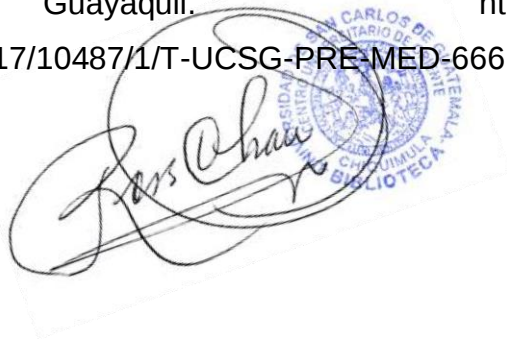
Powers, A.C., Niswender, K. D. y Rikels, M. (2018b). Diabetes mellitus: control y tratamiento [libro electrónico]. En J. L Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. I. Longo y J. Loscalzo (eds.). *Harrison: principios de medicina interna* (20ª. Edición, Vol 2, pp. 2859-2875). McGraw-Hill Educación.

Powers, A.C., Stafford, J. M. y Rikels, M. E. (2018c). Diabete mellitus: complicaciones [libro electrónico]. En J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. I. Longo y J. Loscalzo (eds.). *Harrison: principios de medicina interna* (20ª. Edición, Vol, pp. 2875-2883). McGraw-Hill Educación.

Rincón, Y., Gil, V., Pacheco, J., Benítez, I. y Sánchez, M. (2012). Evaluación y tratamiento del pie diabético. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(3), 176-187.
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300008

Vásquez Morales, M. V. (2016). *Perfil epidemiológico y sociodemográfico de los pacientes ingresados con diagnóstico de pie diabético en los servicios de cirugía de hombres y mujeres, hospital Nacional de Coatepeque, Quetzaltenango, Guatemala, octubre-diciembre 2015* [Tesis de licenciatura, Universidad Rafael Landívar]. Biblioteca de la Universidad Rafael Landívar.
<http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2016/09/02/Vasquez-Maria.pdf>

Zambrano Nieto, V. X. y Zurita Velázquez, A. A. (2018). Clasificación de San Elián, para el seguimiento de las úlceras de pie diabético y su relevancia terapéutica en pacientes internados en las salas de hospitalización de Medicina Interna y Cirugía del Hospital General Guasmo Sur (octubre-diciembre, 2017) [Tesis de licenciatura, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas]. Repositorio Digital de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/10487/1/T-UCSG-PRE-MED-666.pdf>



X. ANEXOS

Anexo 1. Clasificación de San Elián

Factores		
Anatómicos	Agravantes	Afección tisular
Localización inicial (1-3)	Isquémica (1-3)	Profundidad (1-3)
1. Falángica/digital	0. No	1- Superficial
2. Metatarsal	1. Leve	2- Parcial
3. Tarsal	2. Moderado	3- Total
	3. Grave	
Aspecto topográfico (1-3)	Infección (1-3)	Área (1-3)
1. Dorsal o plantar	0. No	1. Pequeña < 10
2. Lateral o medial	1. Leve	2. Mediana 10 – 40
3. Dos o mas	2. Moderado	3. Grande >40
	3. Grave	
No. De zonas afectadas (1-3)	Edema (1-3)	Fase de cicatrización (1-3)
1. Una	0. No	1. Epitelización
2. Dos	1. Localizado a la zona	2. Granulación
3. Todo el pie	2. Unilateral ascendente	3. Inflamación
	3. Bilateral ascendente	
Neuropatía (1-3)		
	0. No	Puntaje total (6-30)
	1. Inicial	
	2. Avanzada	
	3. NOAD-Charcot	
I Leve < 10	Bueno para cicatrización y evitar amputación.	
II Moderado 11-20	Pronóstico relacionado a una terapéutica correcta con buena respuesta biológica del paciente.	
III Grave	Amenaza para la extremidad y la vida. Resultados independientes del uso de terapéuticas correctas, por una mala respuesta biológica del paciente.	

Fuente: Martínez et al. (2021)