

Trabajo final de la Carrera de Pos grado en Clínica Médica.

Universidad Nacional de Rosario.

Autora: Santana, Georgina

Email: yorsantana@hotmail.com

Tutor: Agüero, Andres

Especialista en Clínica Médica.

PIE DIABETICO

Autora: Dra. Georgina Santana

Tutor: Dr. Andrés Agüero

Las causas más importantes de morbimortalidad en los pacientes diabéticos son las complicaciones crónicas de la Diabetes (DM). Dentro de las mismas se encuentra el pie diabético.

El pie diabético se define como la infección, ulceración y destrucción de los tejidos profundos, asociados a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica. Resulta de la interacción compleja de diferentes factores.

Según algunos autores se denomina pie diabético a todas aquellas lesiones que estos pacientes presentan en las extremidades inferiores. Esta definición, aunque pueda parecer que sobrestima las lesiones, considera que en los sujetos diabéticos una herida, aparentemente sin importancia, puede comportarse de una forma muy agresiva y tener consecuencias nefastas.

Aproximadamente un 20% de los pacientes diabéticos desarrollarán úlceras del pie en algún momento de su vida. Muchas de estas úlceras evolucionarán en forma torpida complicándose con infecciones, y algunas llevarán a la amputación de parte del miembro inferior. Diferentes estudios, determinan que entre el 50 y el 95% de los casos de amputaciones de extremidades inferiores de causa no traumática corresponden a pacientes diabéticos.

Si dejamos aparte estas controversias, lo que la experiencia clínica sugiere es que los pacientes diabéticos debido a la insuficiencia vascular y a la neuropatía, presentan un riesgo mayor de presentar lesiones en los pies, que los individuos no diabéticos y, que una vez que la infección se ha establecido, presenta una mayor gravedad y refractariedad al tratamiento. Las causas por las que los diabéticos son tan susceptibles a la infección, no permanecen del todo aclaradas.

El diagnóstico de pie diabético infectado es básicamente clínico. La infección se diagnóstica clínicamente por la presencia de secreción purulenta y al menos dos de las manifestaciones de inflamación (enrojecimiento, edema o induración, dolor y calor). Se puede acompañar de linfangitis y adenopatías regionales.

El cultivo de una herida infectada puede identificar el o los agentes etiológicos causantes de la infección en el pie diabético, pero solo si las muestras son tomadas apropiadamente.

Las úlceras sin evidencias clínicas de infección no deben ser cultivadas, como tampoco las úlceras superficiales, ya que se encuentran altamente contaminadas por múltiples microorganismos no necesariamente patógenos.

El tratamiento de la úlcera en el pie diabético tiene como objetivo el control de la infección, y la recuperación de la capacidad funcional. Las medidas más útiles comprenden algunos aspectos fundamentales como: descarga de la presión sobre la úlcera, drenaje de colecciones y debridamiento de tejidos, uso de antibióticos sistémicos, mejoría de la perfusión tisular con eventual revascularización quirúrgica o farmacológica, y un control adecuado de la diabetes y de los factores de riesgo que estuvieran presentes.

En la mayoría de los casos la elección del esquema antiinfeccioso es empírica, basada en la flora que habitualmente participa en cada tipo de infección. Esto es especialmente válido en infecciones severas con amenaza de amputación y/o riesgo vital en que el tratamiento debe iniciarse de inmediato.

Un aspecto muy importante es el tratamiento de los factores de riesgo, cuyo control es más importante que el control de la glucosa para prevenir la enfermedad vascular periférica. Se debe efectuar un tratamiento intenso de la hipercolesterolemia y la hipertensión asociado con un régimen, siendo las estatinas y los agentes bloqueadores del sistema renina angiotensina los fármacos de primera elección. Reducir los factores de riesgo como tabaquismo, alcoholismo, son medidas importantes y colaborará mucho a reducir los riesgos.

Es sabido que el pie diabético constituye un problema de salud por su alta frecuencia y por sus enormes costos sanitarios y sociales, generados por el elevado número de ingresos hospitalarios, las prolongadas internaciones, la demanda de atención médica, y la incapacidad laboral de los pacientes, entre otros.

Un rápido reconocimiento y adecuado manejo de sus factores de riesgo puede prevenir o retardar la aparición de úlceras, amputaciones y otras complicaciones.

En nuestro hospital funciona un Centro de Atención al Diabético, por lo que la internación por dicho motivo es frecuente.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio de los microorganismos aislados con mayor frecuencia en cultivos de pie diabético, en pacientes ingresados por dicha patología en el Hospital Intendente Carrasco desde el periodo comprendido entre Julio del 2005 a Mayo del 2007, y comparar dichos resultados con la bibliografía.

MATERIALES Y METODOS

El diseño de este trabajo es observación, retrospectivo, realizado en el periodo comprendido entre el 01 de Julio del 2005 al 31 de Mayo del 2007.

Para la realización de este estudio, se seleccionaron pacientes ingresados en el Hospital Intendente Carrasco, con diagnóstico de pie diabético (PD), de cuyas historias clínicas, se confeccionaron formularios con criterios pre-establecidos, según los siguientes datos: edad, sexo, tipo de DM, años de evolución de la enfermedad, tipo de tratamiento de la DM, antecedente de tabaquismo., de amputaciones previas, Hemoglobina glicosilada (HbA1c), Glóbulos blancos (GB), Velocidad de eritrosedimentación (VES), Proteína C reactiva (PCR), Clasificación de Wagner y Texas, presencia o no de fiebre, realización de antibióticos (ATB) previos, cultivo, rescate bacteriológico, tratamiento empírico inicial, evolución.

El estudio consistió en el análisis de 47 historias clínicas de pacientes que ingresaron y permanecieron internados en el Servicio de Clínica Médica de dicho nosocomio.

Las muestras para cultivo fueron obtenidas por punción aspirativa con aguja fina de la lesión. Todas las muestras fueron cultivadas en aerobiosis. El análisis bacteriológico de las muestras consistió en: examen directo (técnica de Gram-Nicolle), cultivo, identificación y sensibilidad de los gérmenes.

Los cultivos para anaerobiosis fueron un problema en este estudio, porque no se realizaban en el laboratorio, por no contar con recursos económicos, solo, en caso de sospecha se realizaba tratamiento empírico.

No se tomaron muestras para anatomía patológica de los pacientes.

Se obtuvieron muestras bacteriológicas de todos los pacientes.

RESULTADOS

En este estudio se revisaron retrospectivamente 47 historias clínicas de pacientes internados en el Hospital Intendente Carrasco, con diagnóstico de pie diabético, en el periodo comprendido entre el 01 de Julio del 2005 al 31 de Mayo del 2007.

Se pudo observar que la edad promedio de presentación fue de 59 años, con un predominio del 81 % en el sexo masculino, contra un 19 % del sexo femenino. A continuación se presentan la tabla de distribución por edad y sexo, y los gráficos respectivos a distribución por edad y distribución por sexo.

Tabla 1 - Distribución por edad y sexo.

| Edades (años) | Femenino | Masculino | Total |
|--------------------|----------|-----------|-------|
| Menores de 50 años | 2 | 5 | 7 |
| Entre 51- 60 años | 3 | 15 | 18 |
| Entre 61- 70 años | 3 | 15 | 18 |
| Mas de 70 años | 1 | 3 | 4 |
| Total | 9 | 38 | 47 |

Gráfico 1 - Distribución por edades

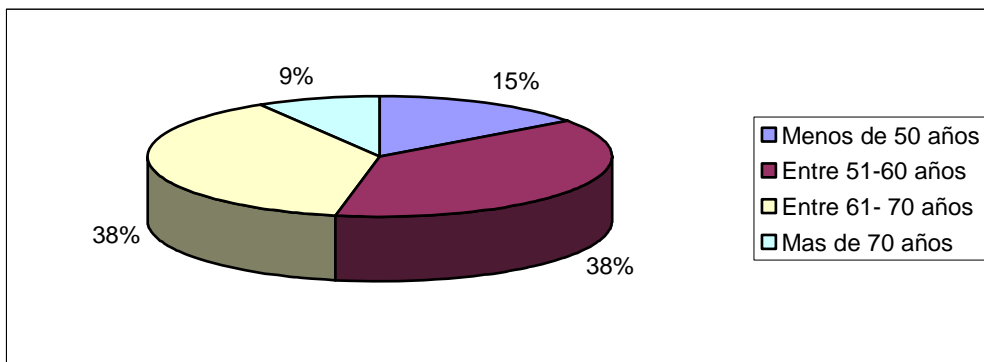
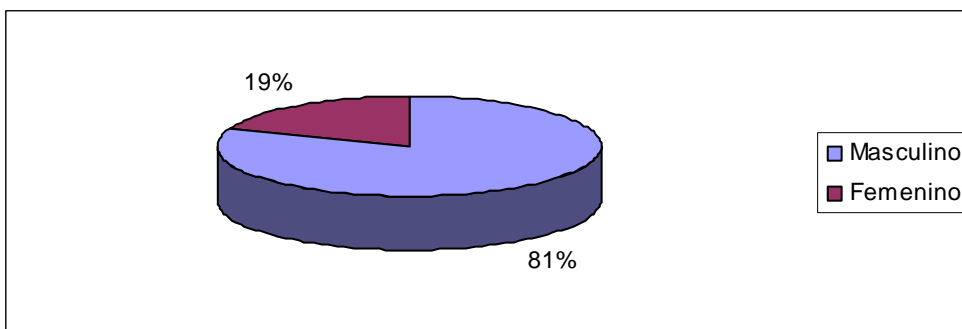


Gráfico 2 - Distribución por sexo



- **Tipo de DBT:** Todos los pacientes presentaban Diabetes tipo II

- **Años de evolución de la enfermedad:**

El promedio fue de 11,6, con un desvío estándar de 7,24 y una mediana de 10 años

- **Tipo de tratamiento para la DBT:**

De los 47 pacientes 6 no realizaban ningún tratamiento, 1 se controlaba con medidas higiénico-dietarias, 18 realizaban dieta más hipoglucemiantes orales, 18 dieta más Insulina, y 4 se controlaban con dieta más hipoglucemiantes orales más Insulina. A continuación se adjunta la tabla que hace referencia al tipo de tratamiento.

Tabla 2- Tipo de tratamiento para la DBT

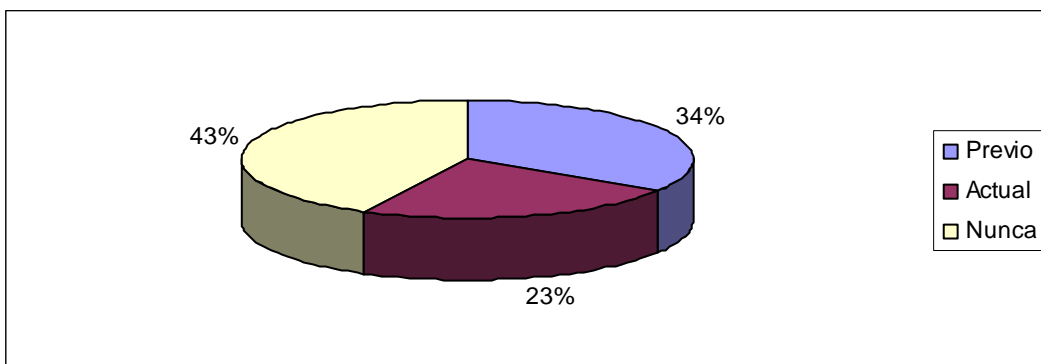
| Tratamiento | Pacientes |
|--|-----------|
| Dieta | 1 |
| Dieta más Hipoglucemiantes orales (HO) | 18 |
| Dieta más Insulina | 18 |
| Dieta más HO más Insulina | 4 |
| Ninguno | 6 |

- **Antecedentes de Tabaquismo:**

Se define como tabaquista tanto a los individuos que consumen tabaco de forma habitual como a los que lo hacen de forma esporádica.

El nivel de exposición al tabaco tiene un efecto acumulativo, por lo que aparte del consumo actual o puntual es de gran interés el consumo global a lo largo de toda la vida. En este sentido, se utiliza un índice denominado "paquetes-año", que no se refiere al consumo de paquetes al año sino al consumo de tabaco durante toda la vida. Se calcula multiplicando el número de paquetes al día por el número de años fumando esa cantidad. Se considera tabaquismo previo, cuando lleva un año de abstinencia. Esta abstinencia debe ser absoluta y total no debiendo haber recaído ni siquiera una vez en ese tiempo. A continuación se adjunta el grafico que hace referencia al antecedente de tabaquismo

Grafico 3- Antecedente de tabaquismo



- Antecedente de amputaciones previas

De los 47 pacientes ingresados, solo 9 presentaron el antecedente de amputaciones. Los 38 pacientes restantes no presentaron amputaciones en miembros inferiores.

- Hemoglobina Glicosilada:

La medida de la fracción glicosilada de la hemoglobina A (HbA1c) es un indicador muy fiable de los niveles de glucosa que el paciente diabético ha tenido en los dos o tres meses previos a su determinación. Según los criterios de la American Diabetes Association (ADA), se consideran valores normales de HbA1c hasta 6 %, mínimo objetivo a conseguir entre 6 y 7 %, bajo riesgo hasta 8 % y alto riesgo por encima del 8 %. Este dato solo se aisló en 33 de los 47 pacientes internados. Solo 1 presentó un valor de 7 % de HbA1c (bajo riesgo), en el resto estuvo siempre alterada, siendo el promedio de 11,23 y la mediana de 10,7.

- Laboratorio inicial:

- **Glóbulos Blancos:** Valor normal entre 6.000 y 10.000/ μ L

Solo 10 paciente presentaron valores de glóbulos blancos dentro de los valores normales. Los 37 restante presentaron valores alterados

- **Velocidad de eritrosedimentación:** Es indicativo de aumento de reactantes de fase aguda, que indican la presencia de un proceso inflamatorio. Es bastante inespecífica. Se considera normal un valor de 3- 10 mm en la primera hora.

Este dato solo se obtuvo de 42 pacientes

De forma consensuada se considera:

- * Elevación ligera: hasta 30 mm en primera hora. Presente en 5 pacientes
- * Elevación moderada: de 30 a 50 mm en la primera hora. Presente en 7 pacientes
- * Elevación intensa: de 50 a 100 mm en la primera hora: Presente en 20 pacientes
- * Extraordinariamente acelerada: más de 100 mm en la primera hora. Presente en 10 pacientes

- **PCR:** También es considerado un reactante de fase aguda

Niveles inferiores a 1 mg/dl son considerados como normales. En adultos los valores superiores a 10 mg/dl se asocian a infección bacteriana en el 80% de los casos.

Este dato solo se obtuvo de 12 pacientes

La severidad de la lesión se evaluó según la Clasificación de Wagner y de la Universidad de Texas. (Ver anexo 1)

La Clasificación de Wagner asigna a las lesiones en grados, que se incrementan a medida que aumenta su profundidad y aparece gangrena u osteomielitis.

El sistema de la Universidad de Texas le confiere grados de acuerdo a la profundidad de la ulcera, y a la vez los califica en estadios que hacen referencia a la presencia de infección e isquemia respectivamente.

A continuación se presentan las tablas y gráficos respectivos

Tabla 3 - Clasificación de Wagner

| Clasificación de Wagner | Pacientes |
|-------------------------|-----------|
| Grado 0 | 0 |
| Grado 1 | 1 |
| Grado 2 | 12 |
| Grado 3 | 30 |
| Grado 4 | 3 |
| Grado 5 | 1 |

Grafico 4- Clasificación de Wagner

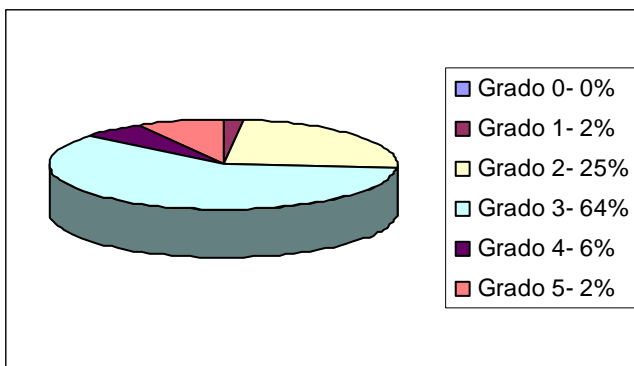
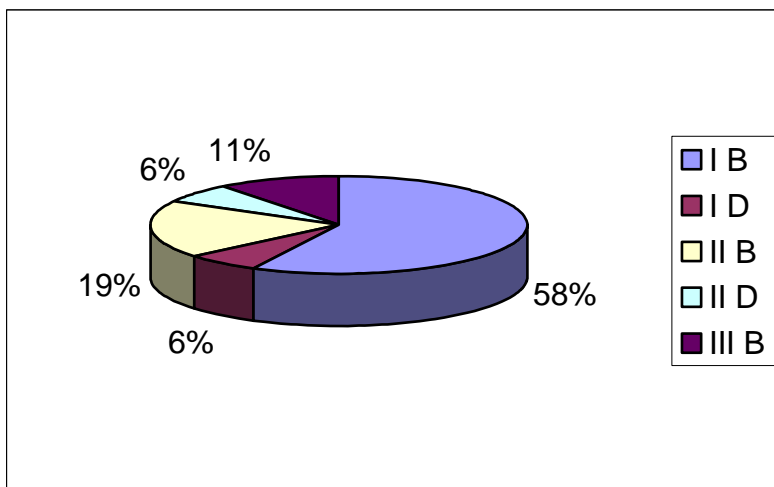


Tabla 4 - Clasificación de la Universidad de Texas (UT)

| Clasificación de la UT | Pacientes |
|------------------------|-----------|
| I A | 0 |
| I B | 27 |
| I C | 0 |
| I D | 3 |
| II A | 0 |
| II B | 9 |
| II C | 0 |
| II D | 3 |
| III A | 0 |
| III B | 5 |
| III C | 0 |
| III D | 0 |

Grafico 5- Clasificación de la Universidad de Texas



- Temperatura al ingreso:

De los 47 pacientes internados, 12 presentaron registros elevados de temperatura al ingreso (> 37,5° C).

- Uso de antibióticos previo al ingreso:

De los 47 pacientes, 22 no realizaron tratamiento con antibióticos previo al ingreso. Los 25 restantes realizaron tratamiento indicado por otro efector de salud. Ver tabla

Tabla 5 – Antibióticos previos al ingreso

| Tratamiento ATB previo | Pacientes |
|---------------------------------|-----------|
| No recuerdan el tratamiento | 4 |
| Cefalexina | 10 |
| Ciprofloxacina más Clindamicina | 6 |
| Cefadroxilo | 1 |
| Penicilina oral | 1 |
| Ciprofloxacina | 1 |
| Amoxicilina- Ácido Clavulánico | 2 |
| Total | 25 |

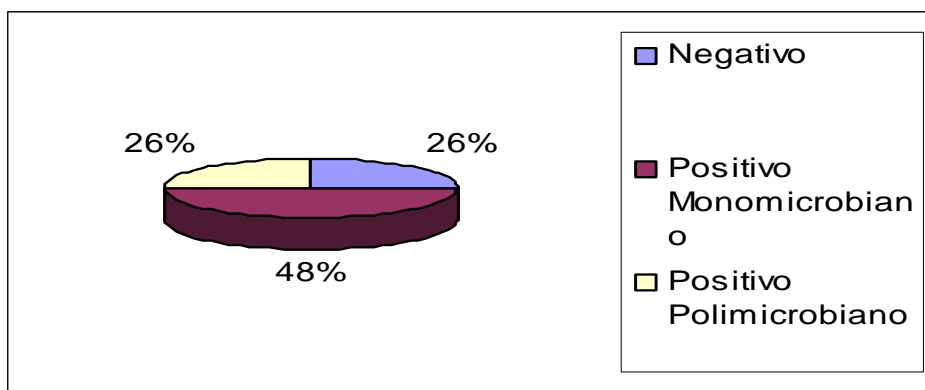
- Resultados Bacteriológicos:

De los 47 pacientes, en 35 pacientes el examen directo y el cultivo de las muestras obtenidas por punción con aguja fina resultó positivo, de estos 12 presentaron más de un microorganismo.

En los 12 restantes, el examen directo y el cultivo fueron negativos.

Ver gráfico

Gráfico 6- Aislamiento bacteriológico



- Microorganismos aislados en el cultivo

Tabla 6- Microorganismos aislados en los cultivos

| Microorganismos aislados | Nº de pacientes |
|--|-----------------|
| SAMS (S. Aureus Meticilino Sensible) | 10 |
| STC spp (Streptococcus spp) | 2 |
| Pseudomona | 2 |
| E. Coli | 2 |
| Enterococo | 4 |
| SAMR (S. Aureus Meticilino Resistente) | 3 |
| Flora mixta | |
| SAMS + STC spp | 2 |
| SAMS + Enterococo | 5 |
| Proteus + Enterococo | 3 |
| Proteus + STC del grupo B | 2 |

- Tratamiento empírico instaurado inicialmente:

En 42 pacientes se comenzó tratamiento empírico con Ciprofloxacina más Clindamicina
Desvío estándar: 4 días. Media: 6 días

En los 5 restantes se comenzó tratamiento empírico con Ampicilina- Sulbactan (AMS).

En 14 de los pacientes, hubo que rotar el antibiótico, por mala respuesta al tratamiento empírico, ya sea porque presentaban resistencia al antibiótico o porque había que ampliar el espectro.

- Días de internación:

Promedio: 14 días

Mediana: 10 días

Desvío estándar: 11 días

No se tuvieron en cuenta los pacientes que fueron derivados a otro nosocomio y no regresaron, ni los que se retiraron en forma voluntaria.

- Evolución:

- Treinta pacientes evolucionaron favorablemente, continuando tratamiento por vía oral. La duración del mismo dependió del tipo de lesión. El control evolutivo se realizó en los Centros de Salud correspondientes, solo uno continuó con internación domiciliaria.

- Dos pacientes se retiraron en forma voluntaria del nosocomio.

- Quince pacientes debieron ser derivados a un Centro de mayor complejidad por presentar complicaciones.

DISCUSIÓN

La importancia tanto económica como social del problema obliga a puntualizar que las amputaciones no son solo una consecuencia de la diabetes, sino que deben considerarse como una falla en la prevención y la educación dentro del sistema de Salud. Para obtener resultados óptimos en el tratamiento del pie diabético, debemos conocer tanto los factores etiopatogénicos que actúan en la producción de las lesiones, como la fisiopatología de las mismas. Esto es importante ya que difiere notablemente el manejo de una úlcera isquémica, neuropática o mixta. Sólo un diagnóstico etiológico certero conducirá a los mejores resultados y a evitar las frustraciones que producen las ulceraciones que evolucionan en forma tórpida.

Debido a la complejidad del manejo del pie diabético, el tratamiento por un equipo multidisciplinario es el método más efectivo para alcanzar resultados favorables en una población de alto riesgo.

Nunca hay que dejar de insistir en el hecho de que muchas de las lesiones pueden evitarse a partir de una buena educación diabetológica o en caso de su aparición, la consulta precoz al médico, junto con un tratamiento adecuado, puede evitar amputaciones mayores.

Se considera como una emergencia médica, por sus repercusiones en la salud, economía y por todas las limitaciones que ocasiona al paciente en el ámbito laboral, familiar y social.

En este estudio se revisaron retrospectivamente 47 historias clínicas de pacientes internados en el Hospital Intendente Carrasco, con diagnóstico de pie diabético, en el periodo comprendido entre el 01 de Julio del 2005 al 31 de Mayo del 2007.

Se pudo observar que la edad promedio de presentación fue de 59 años, con un claro predominio del sexo masculino.

Todos los pacientes presentaban DM tipo II.

Es importante remarcar que ninguno de los pacientes presentaba un buen control metabólico.

La severidad de la lesión se evaluó según la Clasificación de Wagner donde predominaron las lesiones de grado 3. El grado de afectación del pie según la clasificación de la Universidad de Texas, fue I B. Por lo que se puede concluir que solo un 12 % de los pacientes internados con pie diabético presentaron lesiones isquémicas.

Contrario a lo que se reporta en la bibliografía, todos nuestros pacientes presentaron signos de flogosis y secreción purulenta al ingreso. Los signos y síntomas generales como fiebre, y las alteraciones de laboratorio que orientan a una infección, como leucocitosis o aumento de la velocidad de eritrosedimentación a menudo estuvieron ausentes, o resultaron inespecíficas.

Con respecto al rescate bacteriológico, el mismo fue considerable ya que en el 74 % de los pacientes el examen directo y el cultivo de las muestras obtenidas por punción aspirativa con aguja fina resultó positivo. Solo un 26 % presentó más de un microorganismo, en contraposición con lo que se encuentra en la literatura donde predominan las infecciones polimicrobianas. La razón de esta diferencia podría estar relacionada con la falta de aislamiento de microorganismos anaerobios.

Si comparamos los gérmenes aislados con más frecuencia, según la literatura, con los obtenidos en nuestro trabajo podemos concluir que concuerdan con lo publicado en las bibliografías; ya que el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue SAMS, seguido de STC spp, en aquellos pacientes que presentaban infecciones superficiales y no habían realizado tratamiento con antimicrobianos en forma previa.

Aquellos que presentaron infecciones más profundas, con mayor compromiso de la extremidad, presentaron aislamiento principalmente de Enterococo, E. Coli, Pseudomona, o de más de un microorganismo, dentro de los que predominaron las asociaciones de SAMS, Enterococo, Proteus, STC spp y STC del grupo B, al igual que aquellos que realizaron tratamiento antimicrobiano previo al ingreso a nuestro nosocomio donde predominaron las afecciones polimicrobianas o de microorganismos resistentes como SAMR, Pseudomoma y Enterococos.

El tratamiento empírico inicial correspondió a Ciprofloxacina más Clindamicina, en la gran mayoría de los pacientes, la necesidad de rotación o cambio del tratamiento empírico inicial de antibióticos fue del 30 %, no siendo un número despreciable, pero no olvidemos que un número considerable de pacientes se encontraba realizando tratamiento previo al ingreso, hecho que favorece la aparición de microorganismos resistentes. Al igual que favorece la aparición de resistencia el uso indiscriminado y excesivo de antibióticos, que se venden sin prescripción médica y se utilizan en forma inadecuada.

El tratamiento antimicrobiano debe ser evaluado en términos de impacto sobre la prevalencia de resistencia bacteriana hospitalaria global y su costo. El uso de Vancomicina como parte del esquema antibacteriano debe considerarse en infecciones intrahospitalarias con riesgo de amputación o cuando haya evidencia bacteriológica de participación de S. aureus meticilina-resistente.

CONCLUSION

Es recomendable la obtención de muestras para cultivo previo al comienzo del tratamiento empírico.

Los microorganismos Gram positivos aerobios son los más frecuentes. Existen factores de riesgos para la presencia de gérmenes resistentes.

Debido al cambio en los patrones de resistencia de microorganismos, hoy más que nunca debemos jerarquizar la necesidad de conocer los gérmenes mas frecuentes del lugar donde trabajamos, su resistencia y susceptibilidad, que van a determinar la elección del tratamiento empírico inicial, y de esta manera lograremos un uso racional de los antimicrobianos.

Debe atenderse la optimización del control metabólico, que previene o retarda la evolución de las complicaciones, la cesación del hábito de fumar y la completa y oportuna evaluación de los pacientes con arteriopatía, para de esta forma proporcionar al paciente una mejor calidad de vida.

Anexo 1

Sistema de Clasificación de Wagner y de la Universidad de Texas para Úlceras en Pie Diabético

Clasificación Wagner de Úlceras en Pie Diabético

Grade 0: Ausencia de úlceras en un pie de alto riesgo.

Grade 1: Úlcera superficial que compromete todo el espesor de la piel pero no tejidos subyacentes.

Grade 2: Úlcera profunda, penetrando hasta ligamentos y músculos pero no compromete el hueso o la formación de abscesos.

Grade 3: Úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos, casi siempre con osteomielitis.

Grade 4: Gangrena localizada.

Grade 5: Gangrena extensa que compromete todo el pie.

Sistema de Clasificación de la Universidad de Texas para Úlceras en Pie Diabético

Grado I-A: no infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-B: infectado, ulceración superficial no isquémica

Grado I-C: isquémica, ulceración superficial no infectada

Grado I-D: isquémica y ulceración superficial infectada

Grado II-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la capsula o hueso

Grado II-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta la capsula o hueso

Grado II-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta la capsula o hueso

Grado II-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta la capsula o hueso

Grado III-A: no infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-B: infectada, úlcera no isquémica que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-C: isquémica, úlcera no infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo

Grado III-D: úlcera isquémica e infectada que penetra hasta hueso o un absceso profundo

BIBLIOGRAFIA

1. Pham H, Armstrong DG, Harvey C et al; "Screening Techniques to Identify People at High Risk for Diabetes Foot Ulceration"; Diabetes Care; 2000; 23:606-611.
2. Alvoní JH. "Preventing diabetic foot complications" Adv Skin Wound Care 2000; 13: 38-9
3. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ. "Diabetic foot ulcers: A framework for prevention and care" Wound rep reg. 1999; 7:7-16
4. Luis Cardone "Pie diabético"- Medicina Ambulatoria. Problemas frecuentes en el consultorio- A. Greca- R. Gallo- R. Parodi. 2007; 32; 273- 282
5. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. 39a. Reunión del Consejo Directivo OPS/OMS. Washington, D.C.: OPS/OMS, 1996.
- 6."Diabetes mellitus y lesiones del pie" Salvador López-Antuñano, M.D., Francisco López-Antuñano, M.D., M.P.H. Vol. 40 N° 3
7. "Morbilidad por el síndrome de pie diabético" Dr. Armando González Expósito, Dra. Eneida Carballosa Peña y Dra. Dianelis González Rodríguez. Rev. Cubana Angiol y Cir Vasc 2003;4
8. American Diabetes Association; Standards of Medical Care in Diabetes; Diabetes Care; 2005; 28:S4-S36.
9. "Neuropathic Diabetic Foot Ulcers"; Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L; N Engl J Med; 2004; 351:48-55.
10. Brem H, Sheehan P, Boulton AJ; Protocol for treatment of diabetic foot ulcers; Am J Surg; 2004; 187:S1-S10.
11. International Working Group on the Diabetic Foot; International Consensus on the Diabetic Foot; International Diabetes Foundation; Brussels; 2003.
12. Lavery LA, Wunderlich RP, Tredwell JL; Disease management for the diabetic foot: Effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations; Diabetes Res Clin Pract; 2005; 70:31-37.
13. "Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections"; Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al; Clin Infectious Dis; 2004; 39:885-910.
14. Apuntes del Consenso del Grupo Internacional de Pie Diabético de la Federación Internacional De Diabetes. Holanda, Mayo 2007. Nota No 1 del grupo de trabajo.
15. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA; Preventing Foot Ulcers in Patients With Diabetes; JAMA; 2005; 293:217-228.
16. Consenso de la American Diabetes Association. Diabetes y enfermedad de las arterias periféricas Dr. Sheehan P- - 12 MAY 04 |
17. Fistera Salud. "Cuidados del pie diabético". Actualizada el 09/01/2007.
- 18.Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. Diabetes Care. 1998 May;21(5):855-9.
- 19.Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. Diabetes Care. 2001 Jan;24(1):84-8.
20. Manual Merck, octava edición. Ediciones Doyma. 1989. Barcelona
21. Enfermedades Infecciosas- Principios y practicas- Mandell, Douglas y Bennett - 5ª Edición- Vol 1- Infecciones de la piel y de los tejidos blandos- Capitulo 78- Pag 1270-1271
22. "Tratamiento médico del síndrome de pie diabético". Sell JL. Jornada Nacional de Diagnóstico y Tratamiento del pie diabético 2001: CD ISBN 959-7164-01-9

23. Caputo G, Cavanchi P, Ulbrecht J, et al. Current concepts; assessment and management of foot disease in patients with diabetes. 1994
24. "Pié diabético" Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Dra. Gabriela Della Bianca
25. Prof. Dr Alcides Greca. "Uso racional de Antibioticos" Terapeutica clinica- C. Battagliotti- A. Grecca. 2005; Sec 13; 435-442
26. American Diabetes Association. "Preventative foot care in people with diabetes" Diabetes Care 1999; 22 (suppl 1): 554-5
27. "Procedimientos diagnósticos en el pie diabético". Marinello J., Carreño P., Estadella B. capítulo VI
28. British Journal of Dermatology Vol 151: Issue 5 Nuevas técnicas para tratar las úlceras del pie diabético.
29. "Nuevos aspectos del manejo del pie diabético". Zavala AV. Diabetes Mellitus. 3º edición. Libreria Akadia. 2004.
30. "Disease management for the diabetic foot: Effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations" Lavery LA, Wunderlich RP, Tredwell JL. Diabetes Res Clin Pract 2005;70:31-37
31. Standards of medical care for patients with Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care 25 (supl.1):33-49, 2002.