

Especialización en Terapéuticas Alternativas y Farmacología Vegetal



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA
JUAN N. CORPAS

Educación y Salud de Calidad
con Sentido Social

Trabajo de grado

**DESCRIPCIÓN DEL MANEJO CON BOTA DE OZONO EN PACIENTES CON
ULCERAS VENOSAS Y/O PIE DIABÉTICO. UNIMED ENERO 2014 –
DICIEMBRE 2015**

**MANUEL CAMILO BERMÚDEZ AGUIRRE
SANDRA MILENA RODRÍGUEZ CABEZAS
PAOLA ANDREA SÁNCHEZ CALDERÓN
CAROLINA THOMPSON BERNALES**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA JUAN N. CORPAS
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN TERAPÉUTICAS ALTERNATIVAS Y
FARMACOLOGÍA VEGETAL
BOGOTÁ D.C.
2016**

**DESCRIPCIÓN DEL MANEJO DE BOTA DE OZONO EN PACIENTES
CON ULCERAS VENOSAS Y/O PIE DIABÉTICO. UNIMED ENERO 2014 –
DICIEMBRE 2015**

**MANUEL CAMILO BERMÚDEZ AGUIRRE
SANDRA MILENA RODRÍGUEZ CABEZAS
PAOLA ANDREA SÁNCHEZ CALDERÓN
CAROLINA THOMPSON BERNALES**

TRABAJO DE TESIS

**VÍCTOR HUGO FORERO SUPELANO-MD,MSc
Profesor titular Facultad de Medicina
Dirección Investigación Clínica Juan N. Corpas**

**LINA MARITZA PINILLA CASAS-MD
Profesor titular Facultad de Medicina
Fundación Universitaria Juan N. Corpas**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA JUAN N. CORPAS
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN TERAPÉUTICAS ALTERNATIVAS Y
FARMACOLOGÍA VEGETAL
BOGOTÁ D.C.
2016**

CONTENIDO

	Pág.
GLOSARIO	7
RESUMEN	9
INTRODUCCIÓN	10
1. OBJETIVOS	12
1.1.1 OBJETIVO GENERAL	
1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
1.2.1 DEFINICIÓN	
1.2.2 JUSTIFICACIÓN	14
1.3 MARCO TEÓRICO	15
1.4 MATERIALES Y MÉTODOS	27
1.4.1 MATERIALES	
1.4.2 METODOLOGÍA	
1.5 DESARROLLO DEL PROYECTO	28
1.5.1 ANÁLISIS DEL DESARROLLO DEL PROYECTO	
1.6 CRONOGRAMA	40
1.7 CONCLUSIONES	41
1.8 RECOMENDACIONES	42

1.9 BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXOS	47

GLOSARIO

Bota de Ozono: Es una técnica terapéutica de aplicación de ozono a nivel local. (1)

Clasificación CEAP: Es una clasificación de insuficiencia venosa. C: Clínica E: Etiológico A: Anatómico P: Fisiopatológico. (2)

Insuficiencia venosa crónica: La unión internacional de flebología estableció la definición de insuficiencia venosa crónica, como aquellos cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada, incluyendo la hiperpigmentación, eccema, dermatitis de estasia y las úlceras. (3)

Ozono: Es una forma una forma de oxígeno compuesta por tres átomos del mismo O₃. Se produce de manera natural en las altas capas de la atmósfera mediante la acción de los rayos ultravioleta sobre el oxígeno atmosférico, formando la llamada capa de Ozono, cuya función es filtrar absorber y reflejar la radiación ultravioleta procedente del sol. (4)

Ozonoterapia: Es la aplicación del Ozono con fines médicos para tratamiento de las enfermedades. (5)

Tejido de granulación: El tejido de granulación consiste en nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos, células inflamatorias, células endoteliales, miofibroblastos, y la matriz extracelular, que es diferente en composición de la del tejido normal e incluye fibronectina, colágeno, glicosaminoglicanos y proteoglicanos (Romo & Pearson, 2005). (6)

Úlcera vascular: es una solución de continuidad de la piel, sin tendencia a la cicatrización espontánea. Se localizan en las regiones perimaleolares, son de tamaño y profundidad variable pudiendo afectar toda la circunferencia de las piernas y llegar a comprometer hasta el músculo. Son de fondo sucio con fibrina y áreas de tejido de granulación. (3)

Pie diabético: Se denomina pie diabético a una alteración clínica de origen neuropático e inducida por la hiperglucemia, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

RESUMEN

Las úlceras venosas representan entre 80 y 90% del total de las úlceras vasculares y el 10% úlceras de otro origen. Son más frecuentes en mujeres, con una relación varón – mujer de 1:3. La incidencia es mucho mayor a partir de los 65 años, con un 5.6% de la población. El Pie Diabético es una de las complicaciones de la diabetes con mayor impacto económico, social y psicológico, lo que produce entre el 40-60% de las amputaciones no traumáticas.

Estudios relativamente recientes han demostrado que la ozonoterapia local producen beneficios al mejorar la oxigenación, erradicar los productos tóxicos generados por el funcionamiento celular, además de efectos bactericidas, virucidas y fungicidas y con estimulación en la regeneración de tejidos, favoreciendo la cicatrización de las úlceras.

El estudio que realizamos es descriptivo realizado desde enero de 2014 a diciembre de 2015, se obtuvieron los datos de la base sistematizada de UNIMED y la clínica Juan N Corpas, se excluyeron pacientes menores de 50 años, o que presentaran insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, insuficiencia arterial, linfedema crónico. Se obtuvieron un total de 36 pacientes de ambos géneros con diagnóstico de úlcera venosa y/o pie diabético que asistieron a cita de medicina alternativa, de los cuales solo 20 pacientes se realizaron manejo con bota de ozono. Se encontró que la relación hombre – mujer fue de 1:3, la edad promedio de los pacientes fue 69.4 años, de los 20 pacientes 8 recibieron bota de ozono y 12 recibieron bota de ozono y clínica de heridas. El promedio de tratamiento fue 2.8 meses. De los 20 pacientes 4 tuvieron epitelización del 100 % que sería un 20% de los pacientes, un 40% presento mejoría sin epitelización completa y un 40 % no presentó ninguna mejoría.

Un buen tratamiento de las heridas no ha de centrarse en conseguir solamente su cierre sino que debe tomarse en cuenta el bienestar físico y mental del paciente durante todo el proceso de curación. Parte importante de este proceso debe constituir la prevención de la regresión de las heridas.

Palabras clave: úlcera venosa, pie diabético, bota de ozono.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras venosas representan entre 80 y 90% del total de las úlceras vasculares y el 10% úlceras de otro origen. Las úlceras venosas constituyen aproximadamente el 70 al 90% de presencia de úlceras crónicas en las piernas y su tratamiento ha sido estimado de muy alto costo debido a la cronicidad de la enfermedad. Un estudio realizado en estados unidos estimo que el 50% de los pacientes que tuvieron úlceras venosas tardaron más de nueve meses para su recuperación, y el 20% demoraron más de 2 años, más del 60% experimentaron recurrencia en las úlceras venosas. (7) Se calcula que en Europa afectan de 0.15% al 1 % de la población; en estados unidos, entre 600.000 mil y 2.5 millones de personas (8); En Colombia; no se cuenta con una estadística global, el estudio realizado en el centro dermatológico Federico Lleras Acosta de Bogotá en donde el 1.4% del total de consultas correspondieron a heridas de origen vascular. (8) Son más frecuentes en mujeres, con una relación varón – mujer de 1:3. La incidencia es mucho mayor a partir de los 65 años, con un 5.6% de la población. (9)

El Pie Diabético es una de las complicaciones de la diabetes con mayor impacto económico, social y psicológico. La neuropatía y la enfermedad arterial periférica son las causas de base para la presentación de esta patología, que tiende a complicarse por la presencia de las deformidades óseas, el trauma, la infección y la isquemia, que nos lleva a su devastadora secuela: la amputación. (10) En las personas con Diabetes Tipo 2, encontramos la neuropatía entre el 40% y 60%, principal causa de ulceración, presente en el 6-10% de esta población. La enfermedad arterial periférica, en el 10-20% de las personas con diabetes tipo 2, y la presencia de ambas complicaciones, Neuropatía y Vasculopatía, está entre el 20-40%, lo que produce entre el 40-60% de las amputaciones no traumáticas. (10)

Aproximadamente 15% de los pacientes diabéticos desarrollarán una úlcera en el pie, la prevalencia de las úlceras del pie diabético: 1.5-10% y su incidencia: 2.2 - 5.9%, El 70% de todas las amputaciones de miembro inferior se producen en pacientes diabéticos. En Colombia hay según ALAD 2013, 2.067.870 casos de DM entre 20-79 años, prevalencia 7.26%, muertes al año por diabetes: 14.602. incremento en el número de casos por año: 95.000. (11)

El tratamiento habitual o “convencional” consiste en curaciones frecuentes y reposo; esto implica una disminución de la actividad laboral por tiempos

prolongados, pago de licencias médicas, gastos en recursos económicos y humanos en centros asistenciales, sin mencionar las repercusiones físicas, emocionales y familiares que sufren las personas afectadas. Esto puede llevar al abandono del tratamiento, pérdida de autoestima y sentimiento de minusvalía. La terapia actual debe estar encaminada a la prevención de su aparición, si las medidas profilácticas fallan es entonces cuando se deberán plantear las diferentes formas terapéuticas encaminadas a su curación (12)

Estudios relativamente recientes han demostrado que la ozonoterapia local producen beneficios al mejorar la oxigenación, erradicar los productos tóxicos generados por el funcionamiento celular, además de efectos bactericidas, virucidas y fungicidas y con estimulación en la regeneración de tejidos, favoreciendo la cicatrización de las úlceras. (13) En un estudio realizado en la Habana Cuba en el año 2001 evaluaron el efecto bactericida y favorecedor del trofismo celular del ozono en úlceras flebostáticas; se utilizó un grupo estudio en los que se aplicó ozono local y un grupo control en los que se les realizó tratamiento convencional se encontró que en el grupo estudio lograron negativizar el cultivo bacteriológico el 90,9 % (24/26) y cicatrizaron el 90,9 %, mientras que en el grupo control negativizaron el cultivo el 77,7 % (21/24) y cicatrizaron 59,1 % (13/22). Por lo que se concluyó que la ozonoterapia local es un método eficaz en el tratamiento de las úlceras flebostáticas en los miembros inferiores. (14) Otro estudio realizado por Zhang J. et al Sobre los factores de crecimiento en pacientes con úlcera de pie diabético mostro que los pacientes que estuvieron expuestos a ozono respecto al control (sin uso de Ozono) aumentaron el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) Y el factor de crecimiento derivado de plaquetas, (PDGF) un 92% vs 64% respectivamente y a su vez hubo una reducción del tamaño de la herida con una $p < 0.001$. (15).

El propósito del presente estudio es describir el abordaje del manejo con bota de ozono de las úlceras venosas y pie diabético, teniendo en cuenta las características de la úlcera y del paciente. La cicatrización de una herida o úlcera compleja, no solo tiene aspectos fisiológicos y biológicos a enfocar, sino también psicosociales y económicos, más la complejidad de las heridas. Se hace necesario establecer acciones terapéuticas más eficaces y con asociación de otros factores para lograr la mejoría del paciente.

1. OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

Describir y caracterizar la respuesta terapéutica de la bota de ozono en los pacientes con ulcera venosa y/o pie diabético valorados en UNIMED en el periodo comprendido entre enero de 2014 y diciembre de 2015

.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar número de sesiones necesarias para evidenciar la mejoría en la cicatrización de la ulcera
- Evaluar el valor terapéutico del Ozono favoreciendo la cicatrización en las úlceras de miembros inferiores en pacientes con insuficiencia venosa y/o pie diabético.
- Analizar cuidadosamente los resultados, afín de extraer generalizaciones significativas que contribuyan al conocimiento, que pueda ser utilizado por los especialistas en terapéuticas alternativas y farmacología vegetal.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las úlceras venosas son una de las enfermedades de mayor prevalencia en adultos (16). La prevalencia de úlceras venosas: suponen entre un 80-90% de las úlceras vasculares, tienen una mayor incidencia en mujeres (de 1 a 3), en mayores de 65 años supone un 5.6%. (17) En la población occidental se presentan úlceras activas 0-0,5% y cicatrizan tan solo 0,6-1,4% (2) Siendo el más afectado el sexo femenino (18). En el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta de Bogotá, Colombia, representaron el 1,4% del total de consultas de 2000.

Para Colombia hay según ALAD 2013, 2.067.870 casos de DM entre 20-79 años, prevalencia 7.26%, muertes al año por diabetes: 14.602. incremento en el número de casos por año: 95.000. Más del 50% de los pacientes diabéticos presentan neuropatía. (11)

Uno de cada 4 pacientes diabéticos durante su vida tendrá lesiones en sus pies y sufrirá amputaciones mayores o menores. (19) la mortalidad a los 5 años en amputaciones mayores es de un 50% y el riesgo de pérdida de otra extremidad es del 33%. La mortalidad postoperatoria es de un 13%. (20)

Distintos estudios realizados sobre la calidad de vida en pacientes con úlceras crónicas han demostrado un importante deterioro de la misma basado fundamentalmente en el dolor de las lesiones, pérdida de tiempo necesario para sus cuidados, repercusión sobre su actividad física, laboral y social (21) En general, las úlceras venosas tienen un alto costo para los servicios de salud, no solo por las múltiples curaciones y controles, sino por su recurrencia. Además, se debe tener en cuenta los costos directos e indirectos como son las incapacidades hasta pérdida del trabajo (22). A este problema se ven enfrentados diferentes profesionales de la salud (23)

1.2.2 JUSTIFICACIÓN

Las úlceras vasculares constituyen un grave problema de salud con una elevada incidencia y prevalencia por su cronicidad y su evolución natural que puede llevar comúnmente a complicaciones en la población provocando importantes repercusiones socioeconómicas y sanitarias. Aunque las medidas de tratamiento están encaminadas en primer lugar hacia la prevención. Cuando éstas fallan se plantean diferentes alternativas de manejo para su curación y reintegrar la salud del paciente, mejorar la calidad de vida, disminuir los costos de atención, por lo que cualquier alternativa posible está plenamente justificada.

Para los profesionales de la salud la atención a las heridas representa un importante problema en su práctica diaria, debido a la falta de un conocimiento global sobre su etiopatogenia, fisiopatología y abordaje del proceso de cicatrización de las heridas crónicas, la dificultad de integrar la investigación en contextos clínicos, las peculiaridades de las heridas crónicas con objeto de investigación.

Así pues es necesario abordar la atención del paciente desde una perspectiva holística que contemple la prevención de los factores de riesgo y un tratamiento que tenga en cuenta un plan de cuidados integral para los pacientes y la familia.

1.3 MARCO TEÓRICO

La úlcera varicosa es la complicación más severa de la insuficiencia venosa. Actualmente las teorías más aceptadas sobre su origen la relacionan con el desencadenamiento sobre una base pre ulcerosa de un proceso isquémico.

Las úlceras vasculares, especialmente las venosas, se deben a la aparición de una hipertensión venosa que lleva a una insuficiencia valvular y por lo tanto a una vasodilatación pasiva de las venas con enlentecimiento de la circulación, lo que explica que las curas de compresión sean el tratamiento más adecuado para este proceso. La demostración de manguitos de fibrina alrededor de los vasos tiene como consecuencia una disminución del oxígeno transcutáneo. Sea como fuere, la isquemia tisular resultante favorece el atrapamiento de leucocitos y la liberación de sustancia proteolíticas que inducen cambios cutáneos (ulceración y los cambios, bien conocidos, de dermatitis de estasis) (21)

Todo ello tendría como resultado la existencia de una zona alrededor de los vasos de bajo contenido en factores de crecimiento, cuya carencia provocaría la falta de regeneración de los tejidos una vez se pierde la capacidad protectora de la epidermis. Así la reepitelización y formación de nueva dermis se vería alterada por el efecto de este estado cuando se produce una rotura de la piel. (21)

Las úlceras venosas se acompañan de diferentes lesiones en la piel, especialmente se asocian con signos de insuficiencia venosa. En algunos casos se inician con edema por dilatación venosa, el cual se acentúa durante el día, especialmente en personas que permanecen de pie por períodos prolongados de tiempo. Las venas dilatadas empiezan a hacerse evidentes y muestran dilataciones tortuosas que se acompañan de dermatitis ocre o pigmentada (debida a la extravasación de eritrocitos, hemosiderina en macrófagos y depósitos de melanina) o atrofia blanca /capilarcitas crónica con disminución de capilares después de un tiempo que da como resultados áreas de piel blanquecina con atrofia epidérmica). Si el estímulo persiste se desarrollará la úlcera. (21)

La piel perilesional se puede encontrar afectada en mayor o menor medida, dependiendo del momento de la evaluación. En algunos casos, se evidencia edema con lipodermatoesclerosis, la cual se desarrolla en paciente con edema crónico (invasión de fibroblastos que permiten que el tejido se transforme en un

área esclerosada que rodea el tercio distal de la pierna con edema sobre y bajo el maléolo) dando la apariencia de botella invertida; puede presentarse linfedema, eccema por estasis (asociado con prurito) y la infección tiene un campo abierto. El linfedema se produce por un inadecuado drenaje linfático o por un aumento en la demanda que sobrepasa la capacidad del sistema. En la insuficiencia venosa crónica, el exceso de fluido se acumula, los linfáticos se sobrecargan y se agrupan proteínas, lípidos y detritos. Esto favorece la respuesta inflamatoria y la proliferación de fibroblastos y, además, altera la vía normal de eliminación de bacterias.

Las características propias de las úlceras venosas en general serian:

- Pulsos presentes.
- Tamaño variable, desde pequeñas a muy extensas, a veces rodean toda la pierna.
- Pueden ser únicas o múltiples (tienden a unirse), pueden ser bilaterales, pero siempre serán más llamativas en la pierna donde existen mayores dilataciones varicosas.
- De forma generalmente redondeadas, ovaladas, aunque pueden ser irregulares.
- Sus bordes son suaves, algo levantados, de color rojo violáceo y brillante en ocasiones, posteriormente al hacerse crónicas los bordes se vuelven más pálidos y duros.
- El fondo de la úlcera depende del estado en que se encuentre y de su antigüedad, generalmente es rojo por la congestión, aunque puede ser amarillento si hay esfacelos o necrosis. Puede haber secreción purulenta como evidencia de una infección secundaria. Cuando se favorece su curación muestra abundante tejido de granulación. Se evidencia edema e hiperpigmentación.
- En cuanto al dolor, decir que son moderadamente dolorosas, en la clínica se pueden observar úlceras indoloras, pero también otras muy dolorosas, generalmente estas pueden estar infectadas y acompañarse de múltiples lesiones periulcerosas como las ya descritas.
- Su asiento habitual es el área paramaleolar media, pero su localización preferente es la región lateral interna de tercio inferior de la pierna, es decir la zona supramaleolar interna.

- A veces llegan a rodear toda la pierna, es raro que afecten a pies o a muslos, pero no es infrecuente que aparezcan entre el tobillo y la rodilla originada por traumatismos.

Diagnóstico

El diagnóstico de las úlceras venosas es principalmente clínico; se basa en la anamnesis y el examen físico. Se suele acompañar de algunas ayudas paraclínicas adicionales que permiten precisar el daño del sistema venoso.

Durante la consulta médica es importante lograr la estimación de la gravedad de la enfermedad y establecer los antecedentes personales y familiares, el tiempo de duración de la úlcera (que proporciona un índice pronóstico) y los tratamientos previos. Se debe registrar el tamaño de la úlcera (diámetros mayores en centímetros), la localización, la presencia de dolor, edema, pigmentación ocre, atrofia, eccema, várices, diámetro de la circunferencia de la pierna, estado de las articulaciones, buscar signos de infección y establecer el estado nutricional del paciente.

El patrón de oro para el diagnóstico es el scan dúplex; este método permite la visualización directa de las venas, identifica el flujo a través de las válvulas y puede realizar un mapa de las venas superficiales y profundas. Otros exámenes que se pueden realizar son la fotopletismografía y la pletismografía de aire, entre otros. (21)

La clasificación más aceptada para la insuficiencia venosa es la del CEAP consta de cuatro parámetros que suministran datos sobre la clase clínica, los síntomas, la etiología, las alteraciones anatómicas y los mecanismos fisiopatológicos que presenta la insuficiencia venosa. Ver (anexo 3)

Tratamiento

El objetivo terapéutico es alcanzar la mayor satisfacción del paciente; se busca la recuperación anatómica y funcional del estado físico esperado en la relación con la edad, el sexo y el estado general de salud. La comunicación con el paciente es de vital importancia ya que favorece el estado cognitivo y emocional, y se orienta a un objetivo común: la cicatrización de la úlcera. La terapia es interdisciplinaria e involucra al médico y la enfermera, que realiza las curaciones. (17)

En general, el tratamiento incluye tres puntos básicos:

1. Tratar los mecanismos fisiopatogénicos.
2. Identificar y corregir los factores predisponentes y contribuyentes.
3. Proporcionar las medidas que promueven la cicatrización.

El tratamiento de los mecanismos fisiopatogénicos incluye el manejo de la hipertensión venosa la cual es el resultado, en la mayoría de los casos, de la incompetencia valvular (factor "macro"). Dependiendo de la localización del daño en el sistema venoso, la cirugía se convierte en una herramienta útil para esta patología.

Entre los factores predisponentes de las úlceras venosas que pueden agravarlas o volverlas crónicas (alterar la cicatrización) se encuentran la infección, la dermatitis de contacto, las deficiencias nutricionales y algunas enfermedades simultáneas como la insuficiencia cardiaca o la diabetes.

El tratamiento de las úlceras crónicas se basa actualmente en la llamada cura húmeda y contempla un doble aspecto: el de la enfermedad de base y el tratamiento local. El tratamiento local es siempre necesario e incluye: limpieza, desbridamiento, control de la infección, si existe, y la aplicación de diversos agentes tópicos, tanto desde el punto de vista de la medicación como del uso de apósitos. Recientemente se establecen nuevas estrategias terapéuticas, algunas en vías de valoración, que incluyen: reemplazamiento de piel a través de sustitutos biológicos de la misma, factores de crecimiento, láser, oxígeno hiperbárico, ozonoterapia estimulación eléctrica o curas con sistema de presión negativa. (17)

Productos de cura en ambiente húmedo

1. Poliuretanos: Su indicación es en úlceras superficiales en fase de epitelización.
2. Espumas Poliméricas: Su indicación es en úlceras vasculares de grado II-III o IV de media o alta
3. Hidrogeles: Su indicación es en úlceras vasculares en cualquier grado.
4. Hidrocoloides: Su indicación es en úlceras vasculares grados I, II y III sin signos de infección.

5. Apósitos de silicona: Su indicación es en fase de granulación, úlceras dolorosas y fijación de injertos.

6. Alginatos: Su indicación es en úlceras muy exudativas e infectadas.

7. Apósitos de Carbón: Su indicación son en las muy exudativas, infectadas y malolientes.

8. Apósitos de Plata: Su indicación es para la profilaxis y tratamiento de la infección (17)

Pronóstico

Generalmente, las úlceras pequeñas, de poco tiempo de evolución, son de buen pronóstico. Entre los factores que indican mal pronóstico están: tiempo de evolución prolongado, área extensa de la herida, antecedente de ligadura venosa, antecedente de remplazo de cadera o rodilla, índice brazo-tobillo menor de 0,8 y la presencia de fibrina en 50% o más de la superficie de la herida.

OZONOTERAPIA

El ozono es una molécula formada por tres átomos de oxígeno (O₃) en lugar de los dos de los que se compone la molécula de oxígeno (O₂). La ozonoterapia consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno médico con ozono; la mezcla ha de ser producida in situ para cada aplicación, y en ella nunca habrá más de un 5 % de ozono.

Las aplicaciones de ozono médico se remontan a principios del siglo pasado. El Dr. Kellogg, en su libro sobre difteria (1881) ya mencionaba el ozono como desinfectante, y en 1898 los doctores Thauerkauf y Luth fundaron en Berlín el Instituto para oxigenoterapia, llevando a cabo los primeros ensayos con animales.

En el año 1911, salió a la luz el libro A Working Manual of High Frequency Currents, publicado por el Dr. Noble Eberhart, jefe del Departamento de Terapéutica Fisiológica de la Universidad de Loyola, donde se hablaba del uso del Ozono médico en el tratamiento de enfermedades como la tuberculosis, la anemia,

el asma, la bronquitis, la fiebre del heno, la diabetes, etc. (24)

Pero a pesar de los éxitos obtenidos a principios del siglo pasado, las máquinas generadoras de ozono carecían de precisión, y es la tecnología actual la que nos permite obtener con toda fiabilidad la mezcla idónea de ambos gases.

En líneas generales, al aplicar este tipo de terapia, realmente se induce una "microoxidación" controlada, cuya respuesta orgánica será una activación favorable del sistema antioxidante celular. Numerosos autores han trabajado a nivel preclínico sobre los efectos de la ozonoterapia sobre los organismos vivos, pudiéndose demostrar efectos beneficiosos sobre la capacidad antioxidante celular y la adaptación ante los procesos de isquemia/reperfusión. (5) (24)

Desde un punto de vista clínico, la ozonoterapia presenta múltiples aplicaciones médico-quirúrgicas, algunas de ellas relacionadas con la capacidad germicida del ozono, con los procesos isquémicos y con las descompensaciones del balance redox celular. Las formas de aplicación del ozono médico son básicamente tres: tópica, infiltrativa y sistémica; Como son: gasificación externa; endovenoso; intraarterial; transrectal; subcutáneo; intraarticular; intramuscular; autohemoterapia menor; autohemoterapia mayor; agua ozonizada; aceite ozonizado. Las más utilizadas en flebología son: gasificación externa con bolsas cerradas para las úlceras varicosas por acción antibacteriana sobre el lecho ulceroso. Vía subcutánea alrededor del lecho ulceroso como acción antibacteriana y antiinflamatoria. El agua ozonizada para curaciones de las heridas por arrastre de detritus. El aceite ozonizado (producto de la ozonización de ácidos grasos insaturados / aceite de girasol / produce 1, 2, 3 trioxolano que tiene poder germicida) colocándose sobre el lecho ulceroso. La vía transrectal y endovenosa se utiliza para mejorar el estado general del paciente mejorando la inmunidad.

Tiene efecto antiinflamatorio y analgésico y, fundamentalmente, por su efecto sobre la membrana del eritrocito que mejora su elasticidad; por su acción de mejorar la oxigenación sanguínea facilitando la liberación de oxígeno a partir de la oxihemoglobina. Se encuentra totalmente prohibido en la vía respiratoria por la acción muy irritante del ozono medicinal sobre la mucosa respiratoria. (25)

La ozonoterapia medicinal se usa en flebología por su acción: 1) bactericida sobre el lecho ulceroso; 2) mejora la oxigenación de la sangre; 3) aumenta la elasticidad de la pared de los eritrocitos permitiendo el pasaje a través de los capilares; 4) por su acción inmunoreguladora fundamentalmente útil en las úlceras de origen por

enfermedades autoinmune; 5) por su acción antiinflamatoria y analgésica; 6) por su acción antioxidante mejorando el estado general del paciente. (25)

La terapia de ozono local (Bota de Ozono) consiste en introducir el miembro portador de la úlcera dentro de una bolsa de nylon y se sella su extremo superior, con extracción del aire al vacío del interior de la bolsa. Se insufla el ozono hasta una concentración de 70 mg/L durante una media hora. (5)

La ozonoterapia sistémica consiste en la administración de la mezcla de gases fundamentalmente mediante dos vías: la autohemoterapia y la insuflación rectal.

La autohemoterapia puede ser mayor o menor. La autohemoterapia mayor consiste en la extracción de una cantidad determinada de sangre, que sin salir de un circuito cerrado es puesta en contacto con el gas, con el que reaccionará hasta la dilución del mismo; tras unos minutos la sangre se reinfunde. En la autohemoterapia menor la mezcla tiene lugar en una jeringa, y la sangre ozonizada se inyecta por vía intramuscular. Mediante la insuflación rectal, la mezcla de gases es amplia y rápidamente absorbida a través de la mucosa intestinal; esta técnica resulta fácil de aplicar, económica, muy segura y cómoda. (5)

EFFECTOS FISIOLÓGICOS (1)

1. Efecto sobre los glóbulos rojos:

- aumento su elasticidad lo que les permite una mayor penetración a través de los capilares sanguíneos, lo que lleva a que mejore el intercambio de sustancias entre la sangre circulante y los tejidos corporales.
- Aumento en la producción de 2,3-DPG, el cual actúa como un intercambio del glucólisis y esto llevará a un aumento de la tasa energética, en forma de ATP, del glóbulo rojo que le permitirá mantener o mejorar la entrega de oxígeno a los tejidos.
- Produce un aumento de la producción de peroxidasa, con un papel importante en el metabolismo celular a través de los sistemas redox, como NADH/NAD, el ozono se une a las cadenas dobles de ácidos grasos insaturados de la porción fosfolipídica de la membrana celular del eritrocito.

2. Efecto sobre los tejidos:
 - Estimula la capacidad orgánica de traslado del oxígeno vital de los tejidos corporales por parte de los hematíes lo que mejora el rendimiento deportivo de los atletas.
3. Efecto en el sistema inmune:
 - El ozono libera mediadores químicos que modulan la respuesta inflamatoria del organismo
4. Efecto sobre el metabolismo:
 - El oxígeno-ozono, al entrar en la sangre, reacciona con los ácidos grasos insaturados convirtiéndolos en ozónidos y luego peróxidos. Esta reacción hace que la hemoglobina libere oxígeno adicional en el torrente sanguíneo.
 - Aumento de los peróxidos favorece la oxidación celular y fortalece el sistema inmunológico.

DOSIFICACION:

Dosis bajas: estas dosis ejercen un efecto inmunomodulador y se utilizan en aquellas enfermedades en donde se sospeche el compromiso del sistema inmunológico.

Dosis medias: son inmunomoduladoras y estimuladores del sistema enzimático de defensa antioxidante y de gran utilidad en enfermedades crónicas degenerativas.

Dosis altas: se emplean especialmente en úlceras o heridas infectadas. También para ozonizar aceite y agua. (26)

CONTRAINDICACIONES: (1)

Absolutas:

- Hipertiroidismo no tratado
- Déficit de glucosa 6- fosfato

Relativas:

- Hipertensión arterial no tratada
- Embarazo
- Trastornos severos de la coagulación (dosis bajas de O₃ tiene efecto antiagregante, y altas dosis efecto activador de plaquetas)
- Hemorragias recientes
- Administración de anticoagulantes.
- Intoxicación alcohólica aguda.
- Estatus convulsivo.

PIE DIABETICO

Fisiopatología

Se denomina pie diabético a una alteración clínica de origen neuropático e inducida por una hiperglucemia en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático produce lesión y o ulceración del pie. (27)

Los niveles elevados y sostenidos de glucosa plasmática durante la diabetes mal controlada, desencadenan una serie de situaciones que constituyen en conjunto, la fisiopatología del pie diabético, entre ellos: Neuropatía La neuropatía Diabética (ND) juega un papel importante en el desarrollo del pie diabético, ya que se encuentra en más de un 90% de los pacientes que desarrollan esta patología. Dentro de la patogenia de la ND se han postulado varias teorías que intentan explicar el daño a los nervios. Entre las más aceptadas se encuentran:

1. El aumento de la actividad de la aldosa reductasa: ya que un exceso de glucosa intracelular se convierte -al menos en parte- en Sorbitol, que después por la acción de la Sorbitol deshidrogenasa se convierte en fructosa. El exceso de fructosa y sorbitol disminuye la expresión del gen del co-transportador de Na^+ /mioinositol por lo que reduce la incorporación celular de mioinositol, conllevando a una disminución de fosforinositol y diacilglicerol, y en consecuencia a la alteración de la actividad de la ATPasa de Na^+/K^+ , dando lugar a una acumulación localizada de sodio a nivel del nodo de Ranvier bloqueándose selectivamente la despolarización nodal en las fibras nerviosas con disminución concomitante de la velocidad de conducción (28) .

2. La sobre estimulación de la aldosa reductasa disminuye la concentración del NADPH, lo que trae consecuencias negativas para la célula nerviosa debido a que el NADPH es cofactor de las enzimas óxido nítrico sintetasa (NOS) y la glutatión reductasa, por lo tanto, la disminución de NADPH conduce a niveles bajos de óxido nítrico, inhibiendo la relajación vascular y originando isquemia neuronal. Por otro lado, la disminución del glutatión reducido aumenta la susceptibilidad a la producción de radicales libres de oxígeno y en consecuencia, un incremento de la oxidación neuronal (27) y (29)

Otro factor de gran importancia es el efecto de la glicosilación no enzimática de las proteínas, es decir, una serie de reacciones en las que se combinan el grupo carbonilo de la glucosa con grupos amino de las cadenas laterales de los aminoácidos básicos de las proteínas. Este proceso implica la formación de una base de Schiff y su posterior reordenamiento (como aldimina y cetimina) dando como resultado los productos de Amadori, que se reordenan en un ambiente rico en glucosa para formar los productos avanzados de la glicosilación (AGEs). En la actualidad se han propuesto varios mecanismos que explican la

forma de cómo los AGEs pueden conducir a las complicaciones de la diabetes y así influir en la génesis del pie diabético, entre estos se han descrito: 1) La existencia de una acumulación de AGE's en la matriz extravascular, causando una reticulación que resulta en la disminución de la elasticidad de los vasos sanguíneos. 2) Disminución de la actividad de los factores de crecimiento con ruptura de la unión axoglial, hecho que precede la lesión paranodal, y que conduce a daño estructural y funcional que resultan en una disminución de la velocidad de conducción nerviosa(28) (29).

El pie es el principal blanco de la neuropatía periférica, que se manifiesta con aparición de déficit sensitivo superficial y profundo, así como por disfunción autonómica, lo cual se expresa por hipoalgesia, parestesia e hipostesia térmica lo que trae como consecuencia la incapacidad nociceptiva del paciente, predisponiéndolo al desarrollo de lesiones tales como abrasiones, quemaduras u otros daños mecánicos. La hipoalgesia es ampliamente aceptada como la principal causa de las úlceras del pie diabético (30). La neuropatía autonómica también es responsable de la disminución de la actividad de las glándulas sudoríparas de los pies. Estos cambios pueden dar lugar a que la piel sea propensa a la sequedad y fisuras, constituyendo éstas una puerta de entrada a microorganismos que causan infección 4. La neuropatía motora da como resultado trastornos en la musculatura intrínseca del pie produciéndose a la larga un desequilibrio entre los músculos flexores y extensores en el que la contracción de los flexores de la parte baja de la extremidad induce el clásico arco alto, atrofia de los interóseos, deformidades de las uñas y de los dedos(30) (31).

Macroangiopatía

El factor común en las complicaciones macrovasculares (infarto de miocardio, enfermedad cerebro-vascular, gangrena de miembros inferiores, etc.) es la aterosclerosis acelerada (32). Los trastornos metabólicos que determinan esta patología tales como una glicemia elevada o la acumulación de los productos de glucosilación avanzada (PGA), favorecen a la disfunción endotelial, el aumento de la respuesta inflamatoria a nivel vascular y la alteración de la función plaquetaria. Todas estas condiciones en conjunto- favorecen la aterogénesis (33) (34). En los miembros inferiores las lesiones se localizan habitualmente en las arterias de la tibia y el peroné, reduciendo la el riego sanguíneo en el área afectada (32).

Se sabe que el endotelio controla el tono vascular a través de la síntesis y liberación de prostaciclina, endotelina, tromboxano y óxido nítrico, que actúan como reguladores de dicho y previenen la trombosis. Sin embargo, en la diabetes, se observa disfunción endotelial por acción de la hiperglicemia, la hiperinsulinemia y la generación de radicales libres de oxígeno que conllevan a problemas en la

permeabilidad, como consecuencia de la pérdida progresiva de la estructura nativa de algunos componentes del endotelio y las fibras de la matriz extracelular alterando el tamaño del poro y la densidad de carga (35). También pueden producirse cambios estructurales como el engrosamiento de la membrana basal y la disminución de la luz del capilar. Estos cambios son más pronunciados en las extremidades inferiores en donde existe una mayor presión hidrostática. El grado de engrosamiento de la membrana se correlaciona de forma inversamente proporcional con el nivel de control de la glicemia (34). De hecho, la mayoría de las investigaciones han concluido que primariamente el desarrollo del engrosamiento de la membrana basal es producto del incremento de la presión hidrostática y de las fuerzas opuestas en la microcirculación. Se cree que estas presiones evocan una respuesta inflamatoria en el endotelio microvascular con la consiguiente liberación de proteínas de la matriz extravascular desencadenando edema intersticial que aumenta la presión externa al microcapilar, condición que se agrava por complicaciones adicionales en el diabético -como la hipoproteinemia inducida por insuficiencia renal crónica- que aumenta el edema intersticial en miembros inferiores. El engrosamiento de la membrana basal puede afectar a la circulación normal de los nutrientes, oxígeno, e incluso antibióticos, además de activar una reacción leucocitaria entre el lumen capilar y el intersticio. Por otro lado, la elasticidad de la pared del capilar está reducida debido a la disminución en la concentración de óxido nítrico producto de la disfunción endotelial, lo que limita su capacidad para dilatar los vasos sanguíneos, desarrollándose así isquemia funcional. La alteración de la microcirculación del pie es un factor importante relacionado con la pobre cicatrización de las heridas crónicas y con la poca efectividad de la antibioticoterapia sistémica observada en curso de la evolución de las ulceraciones del pie diabético (34).

Ulceración

En relación a la fisiopatología del pie diabético las causas de ulceración son: la neuropatía, ya sea autonómica o sensitiva ya descritas; la neuropatía motora que puede producir deformidades en los pies por la pérdida de inervación de la musculatura intrínseca del miembro inferior, conduciendo a deformidades de éste a lo que se le agrega la utilización de zapatos inapropiados que pueden acentuar las deformidades digitales, creando puntos de presión que lesionan los tejidos produciendo irritación, hiperqueratosis, escoriaciones y ulceraciones. Las zonas que se encuentran bajo la cabeza metatarsiana y el talón son las más vulnerables para la aparición de ulceraciones plantares. En pacientes diabéticos estas áreas se han identificado como zonas de alta presión focal y junto a la presencia de hallux valgus u otras deformidades del pie contribuyen a la aparición de úlceras.

La enfermedad vascular periférica por sí misma es responsable sólo de un pequeño porcentaje de úlceras. Se ha calculado que aproximadamente el 15% de todas las úlceras de pies son por razones puramente isquémicas. Sin embargo, la isquemia se considera un factor importante agravante de la úlcera que a la larga también influirá en su curación (36).

Las úlceras en los pies diabéticos se pueden clasificar en 2 tipos, las úlceras neuropáticas y las úlceras vasculares. Sus diferencias se muestran en la Tabla 1:

Características	Úlcera Neuropática	Úlcera Isquémica
Pulso Maleolar	Presente	Ausente
Localización	Cabeza de los metatarsianos o aspecto plantar de los pies	Márgenes del pie, especialmente superficie lateral del 1 y 5 metatarsiano
Dolor	Ausente	Puede haber o no
Piel	Seca	Delgada, brillante y sin pelo
Temperatura	Caliente	Frío

Tabla 1: Características diferenciales entre las úlceras neuropáticas e isquémicas (36)

Infección, gangrena y amputación La infección es un importante factor de complicación en la ulceración. El aumento del riesgo infección en el pie diabético está relacionado con el deterioro de la inmunidad, ya que la hiperglicemia crónica altera tanto la respuesta inmune humoral como la celular a los patógenos causantes de infección, pues los anticuerpos pueden estar glucosilados y por ende mostrar una función alterada, así como la ya bien conocida quimiotaxis y fagocitosis deficiente observada en este grupo de pacientes. A pesar de todo esto, en la actualidad es claro que el factor de mayor relevancia en este proceso es la pérdida de la barrera protectora cutánea al establecerse el fenómeno ulceroso isquémico o neuropático. Los microorganismos implicados en la infección proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente, y su etiología variará según el tipo de infección y de otros factores como el tratamiento antibiótico previo, manipulación y hospitalizaciones previas. (28)

1.4 MATERIALES Y MÉTODOS

1.4.1 MATERIALES

- Base de datos de pacientes UNIMED
- Tabla de clasificación ulcera venosa
- Tabla de clasificación pie diabético WAGNER
- Software EXCEL

1.4.2 METODOLOGÍA

Estudio descriptivo retrospectivo realizado desde enero de 2014 a diciembre de 2015, se obtuvieron los datos de la base sistematizada de UNIMED y la clínica Juan N Corpas, se excluyeron pacientes menores de 50 años, o que presentaran insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, insuficiencia arterial, linfedema crónico. Se obtuvieron un total de 36 pacientes de ambos géneros con diagnóstico de ulcera venosa y/o pie diabético que asistieron a cita de medicina alternativa, 16 pacientes no realizaron ningún tratamiento. Para un total de 20 pacientes que entraron en el estudio. Las variables recogidas fueron edad, genero, presencia diagnóstico de diabetes, valor de HbA1c, presencia de diagnóstico de HTA, control o no de HTA, tipo de ulcera (venosa, pie diabético, mixta), tiempo de aparición de la ulcera, clasificación de la ulcera venosa (ver anexo 1), clasificación WAGNER para pie diabético (ver anexo 2), si asistió a clínica de heridas, si realizo bota de ozono, # de sesiones, concentraciones utilizadas, duración de tratamiento, mejoría, epitelización 100% si o no, falla terapéutica. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el software EXCEL con el que se realizó la estadística descriptiva de las variables objeto del estudio.

1.5 DESARROLLO DEL PROYECTO

Se revisó la base de datos de historias clínicas de la Clínica Juan N Corpas desde el 2014, que tuvieran los siguientes diagnósticos:

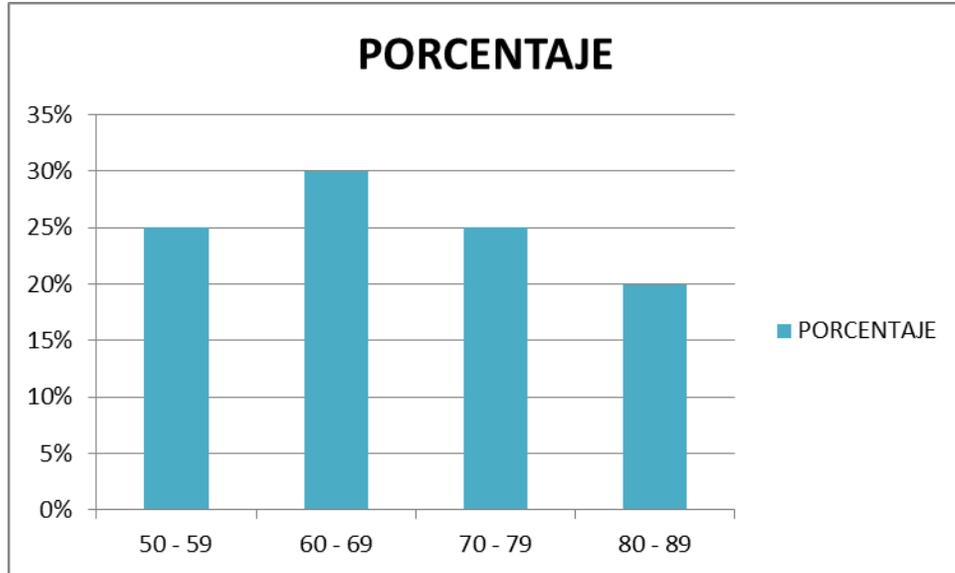
- Venas varicosas de los miembros inferiores con ulcera (I830).
- Venas varicosas de los miembros inferiores con ulcera e inflamación (I832).
- Venas varicosas de los miembros inferiores sin ulcera ni inflamación (I839).
- Ulcera crónica de la piel, no clasificada en otra parte (L984).
- Ulcera de miembro inferior no clasificada en otra parte (L97X).
- Diabetes mellitus no insulino dependiente con otras complicaciones especificadas (E116).
- Diabetes mellitus no insulino dependiente con complicaciones múltiples (E117).
- Diabetes mellitus no insulino dependiente con complicaciones no especificadas (E118).
- Diabetes mellitus insulino dependiente con complicaciones circulatorias periféricas (E105).
- Diabetes mellitus insulino dependiente con otras complicaciones especificadas (E106).
- Diabetes mellitus, no especificada con complicaciones circulatorias periféricas (E145).
- Ulcera de miembro inferior no clasificada en otra parte (L97X).

Resultando 4644 registros de historias clínicas con estas patologías. Se analizan las historias clínicas se filtran pacientes mayores de 50 años, pacientes con ulcera activa, se obtienen 400 historias clínicas, de estos pacientes solo 36 estuvieron en consulta en Terapéuticas Alternativas y 20 cumplieron con los criterios de inclusión (mayores de 50 años, con dx de ulcera venosa y pie diabético, valorados en unimed y que inician tratamiento con bota de ozono).

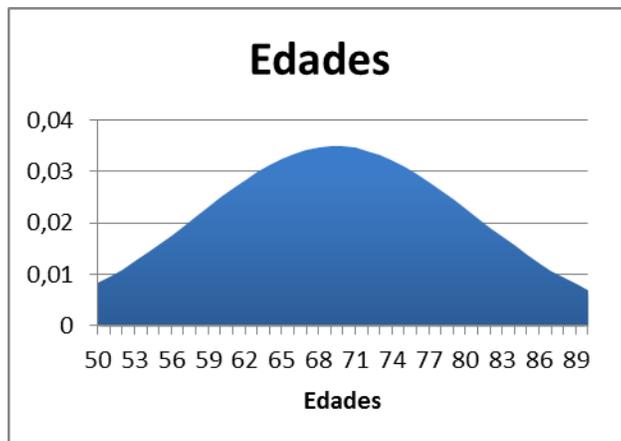
De los pacientes seleccionados 30% hombres, 70% mujeres. Relación hombre – mujer 1:3

Edades de 50 a 89 años.

EDAD	# PACIENTES	PORCENTAJE
50 - 59	5	25%
60 - 69	6	30%
70 - 79	5	25%
80 - 89	4	20%



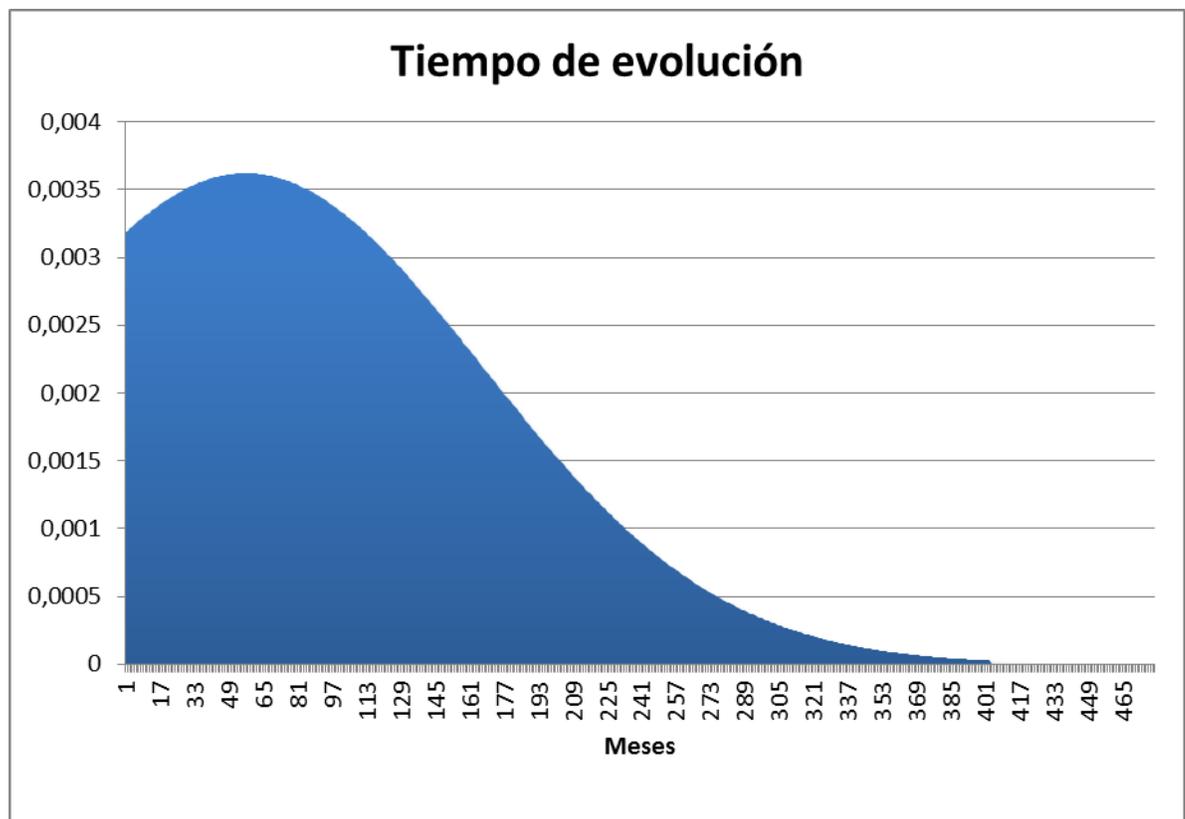
Promedio	69,4
Desviación Estándar	11,42541028
Mediana	67



El porcentaje de pacientes con Ulcera venosa fue de 95,23% y de estos pacientes el 19,04% eran Diabéticos y solo el 4,76% de los paciente presentaban exclusivamente pie diabético.

El tiempo de aparición de la ulcera esta entre 1 mes a 480 meses.

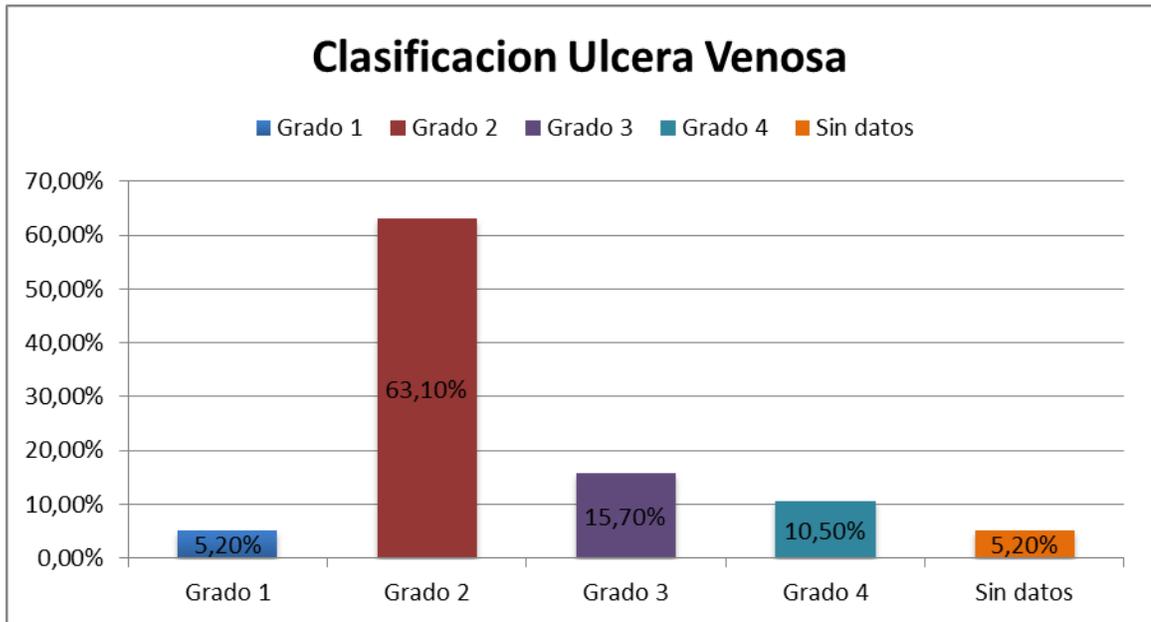
Promedio	56,78947368
Desviación Estándar	110,1809516
Mediana	24
Moda	1



Gravedad de la Ulcera

Clasificación Venosa	Ulcera	#Pacientes	%Pacientes
1		1	5,2%
2		12	63,1%

3	3	15,7%
4	2	10,5%
Sin Datos	1	5,2%
Total	19	100%



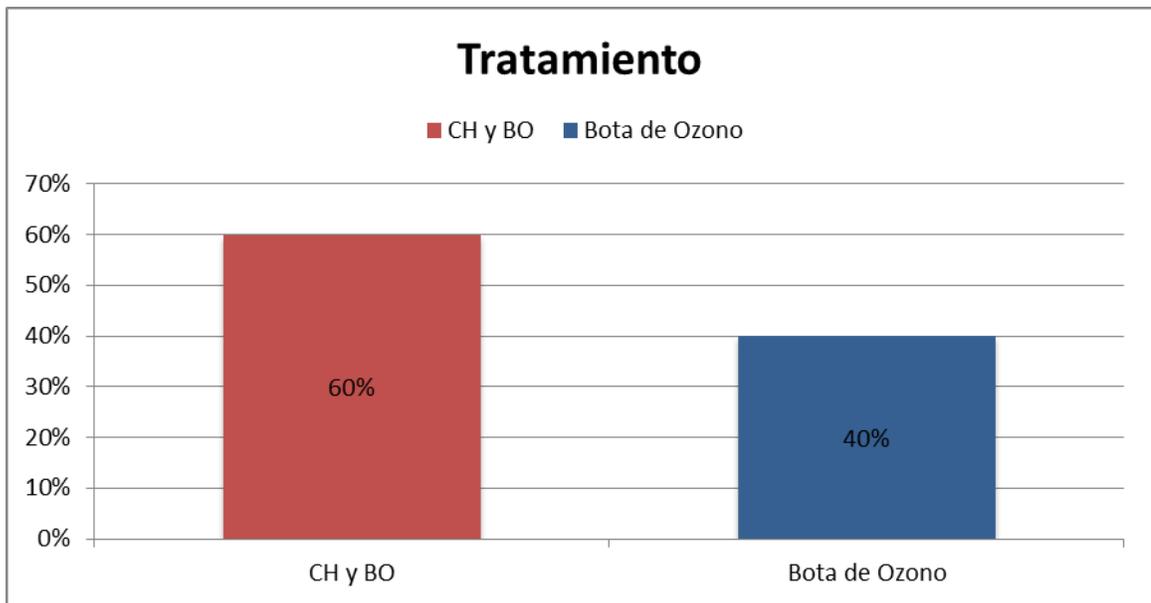
El paciente con pie diabético tenía Clasificación Wagner Grado 3.

De 20 pacientes 20 hicieron tratamiento con bota de Ozono: 100% de pacientes.

De 20 pacientes 12 estuvieron en tratamiento con Clínica de heridas y Bota de ozono

8 pacientes recibieron solo bota de Ozono

Tratamiento	#Pacientes	%Pacientes
Bota de Ozono	8	38,09%
Clínica de Heridas y Bota de Ozono	12	57,14%



Numero de Sesiones

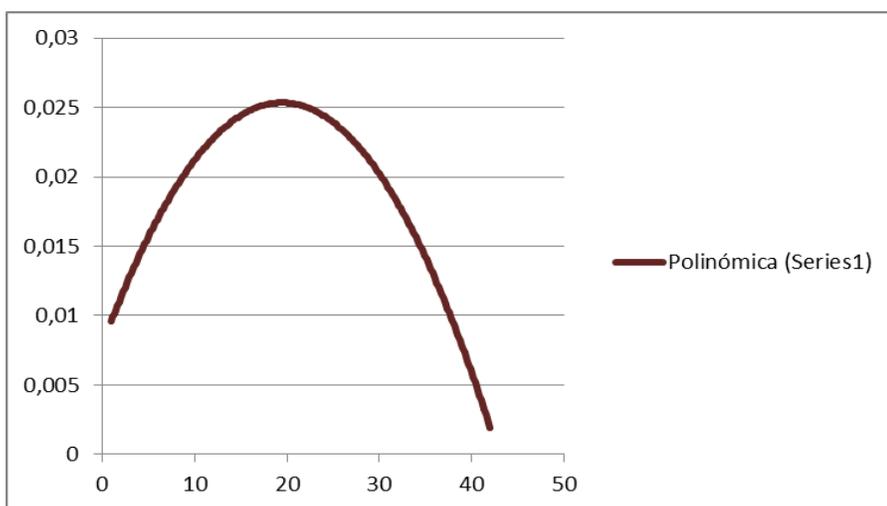
El número de sesiones esta entre 1 y 64.

Promedio	13,62379884
Desviación Estándar	13,62379884
Mediana	6



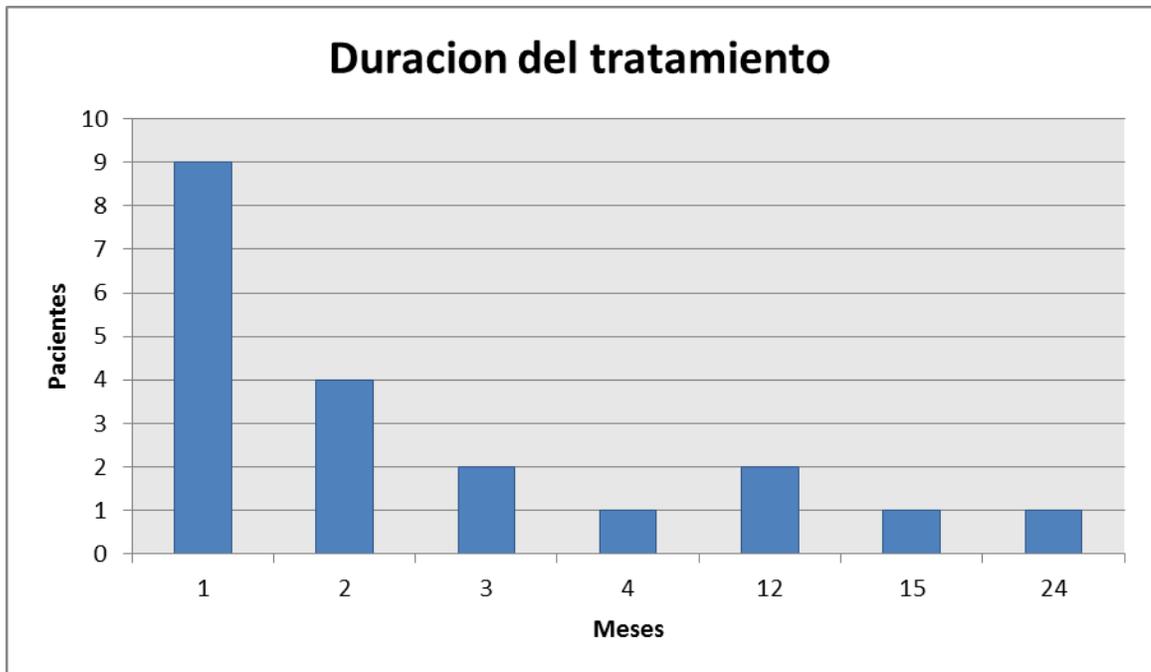
Concentraciones de 20 a 70 mcg/ml.

Promedio	38,0952381
Desviación Estándar	15,45853545
Mediana	30
Moda	30



Duración del tratamiento (meses):

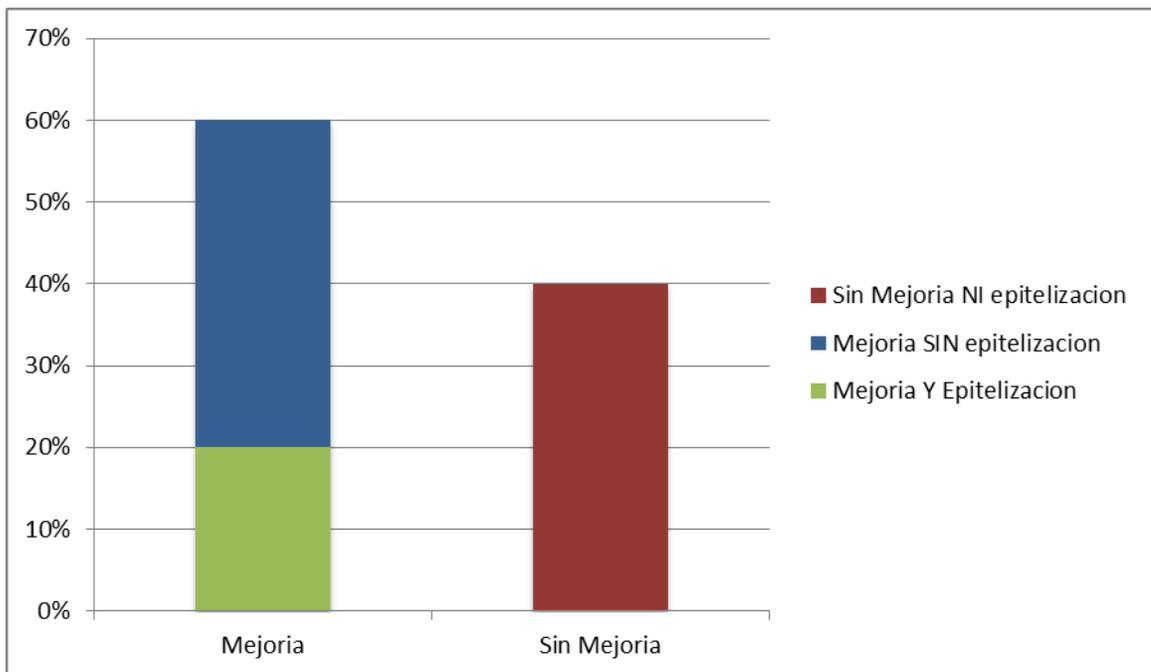
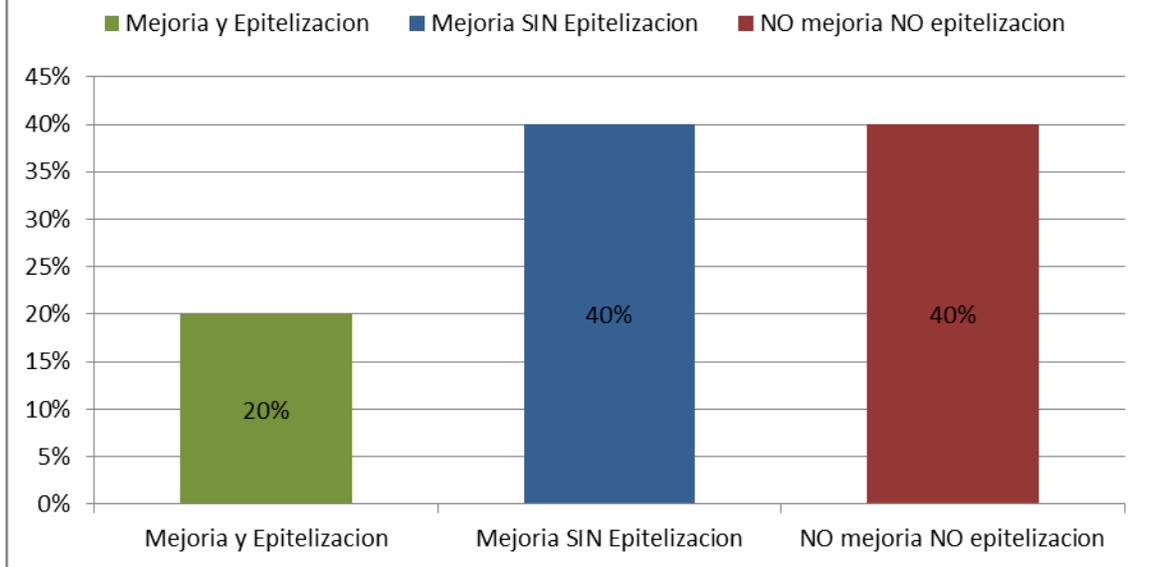
Promedio	2,833333333
Desviación Estándar	3,45134245
Mediana	1,5
Moda	1



Resultados del Tratamiento:

	# Pacientes	% Pacientes
Pacientes con Mejoría y Epitelización del 100%	4	20%
Pacientes con Mejoría sin Epitelización 100%	8	40%
Pacientes sin Mejoría y sin Epitelización 100%	8	40%
Total	20	100%

Resultados Tratamiento



Pacientes con Mejoría y Epitelización 100%:

Clasificación Ulcera venosa	Clasificación Wagner	Bota de Ozono	# Sesiones	Concentración mcg/ml	Clínica de heridas	Duración Tratamiento
2		SI	10	30, 55	NO	2 MESES
1		SI	4	25, 30	SI	1 MES
2		SI	4	20, 30	SI	1 MES
	3	SI	13	70, 40	SI	12 MESES

Paciente con pie diabético Wagner 3, recibió manejo con Bota de Ozono, difícil adherencia al tratamiento de la DM2, Hemoglobina Glicosilada fuera de metas.

Pacientes Con Mejoría SIN Epitelización 100%:

Clasificación Ulcera Venosa	Clínica de Heridas	Bota de Ozono	# Sesiones	Concentración Mcg/ml	Duración Tto
2	NO	SI	8	20, 25	2 MESES
4	NO	SI	64	70, 60, 40, 30	15 MESES
3	NO	SI	8	50, 40	2 MESES
2	SI	SI	6	25, 30	3 MESES
2	SI	SI	4	40, 30	3 MESES
2	SI	SI	11	40, 30	12 MESES
3	SI	SI	6	70,30,20	2 MESES
4	SI	SI	14	50,60,70	12 MESES

Pacientes sin mejoría:

Clasificación Ulcera Venosa	Clínica de Heridas	Bota de Ozono	# Sesiones	Concentración Mcg/ml	Duración Tto
2	NO	SI	1	40	
2	NO	SI	9	25, 30	4 MESES
3	NO	SI	2	30, 40	1 MES
2	SI	SI	3	20	1 MES
2	SI	SI	5	30	1 MES
2	SI	SI	1	30	
2	SI	SI	20	30, 40, 70	2 AÑOS
Sin Datos	NO	SI	4	25, 30	1 MES

Caso especial: Oxivenación, campos magnéticos, laser, homeopatía, después de las primeras 6 sesiones aumento tamaño. De octubre a enero de este año no ha realizado bota y aumentó la lesión. Reinicia bota el 25 de febrero de 2016 sin mejoría



1.5.1 ANÁLISIS DEL DESARROLLO DEL PROYECTO

El estudio reveló que la Ulcera de miembros inferiores y/o pie diabético se presenta más en mujeres en una relación 1:3, la edad de presentación tiene un promedio de 69 años. De los pacientes 20 que ingresaron al estudio el 95,23% presentaban ulcera venosa y el 4,76% pie diabético. El tiempo de aparición de la ulcera tiene un promedio de 56,7 meses y una Mediana de 24 meses, este dato no es confiable por la amplia distancia entre los valores, ya que tan solo un paciente se encontraba con un tiempo de evolución de la ulcera de 40 años.

De los pacientes analizados el 63,1% se encontraba con clasificación grado 2 según la Clasificación de Evaluación de Heridas de la Enfermera Cecilia Leal (Ver anexo1) y el paciente con pie diabético tenía clasificación Wagner 3, no se evidenció el uso de herramientas validadas internacionalmente para la clasificación de las úlceras venosas. El 100% de pacientes analizados realizó tratamiento con Bota de Ozono, 60% adicionalmente tuvieron manejo con Clínica de Heridas. El número de sesiones fue de 1 a 64 con un promedio de 13,6 y una mediana de 6. Las concentraciones utilizadas fueron de 20 mcg/ml hasta 70 mcg/ml con una mediana de 30 mcg/ml, en el análisis de las historias clínicas no se identifica un método único para la selección de la concentración de ozono dependiendo del estado de la lesión. La duración del tratamiento fue en promedio de 2,8 meses con una mediana de 1,5 meses.

Del total de los pacientes el 20% tuvieron una epitelización del 20%, el 40% presentó mejoría ya sea en el tamaño o en el tejido sin lograr epitelización del 100%, el 40% no presentó ni epitelización ni mejoría con el tratamiento.

El 75% de los pacientes que presentaron mejoría y epitelización del 100% estuvieron en manejo conjunto con clínica de heridas, los pacientes con ulcera venosa que están en este grupo tenían clasificación de la lesión grado 1 y 2, el paciente que no estuvo en clínica de heridas tuvo el doble de sesiones de bota de ozono y por lo tanto el doble de tiempo para el cierre de la ulcera comparado con los otros 2 pacientes con la misma patología. El paciente con pie diabético también se encontraba en clínica de heridas pero su patología de base no estaba controlada evidenciado por el valor de la HbA1c 14,2 mg/dl, por lo que requirió mayor número de sesiones y cambios de su estilo de vida con una hemoglobina glicosilada al final del tratamiento de 7,9 mg/dl.

Los pacientes que no lograron el cierre de la lesión abandonaron el tratamiento antes de cumplir el ciclo de manejo ordenado, un caso por no sentir mejoría y los otros casos no están especificados en la historia clínica pero logramos inferir que

se debe en su mayoría por la finalización del convenio de la EPS Saludcoop con la Clínica Juan N Corpas.

1.6 CRONOGRAMA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Problema -Pregunta			cambio 2016			2014						
Propuesta -Marco teórico -Metodología		2015	2015 ----- 2016	-----	-----	---	----	----	----	2016		
Recolección datos				2016								
Análisis de datos					2016							
Resultados					2016							
Comunicación de resultados					2016							

1.7 CONCLUSIONES

1. Un buen tratamiento de las heridas no ha de centrarse en conseguir solamente su cierre sino que debe tomarse en cuenta el bienestar físico y mental del paciente durante todo el proceso de curación. Parte importante de este proceso debe constituir la prevención de la regresión de las heridas.
2. Con las heridas crónicas debe prevalecer el enfoque etiológico antes de empezar cualquier tipo de tratamiento.
3. Los efectos psicológicos, pueden complicar la recuperación por lo que recomendamos sea evaluado en el paciente.
4. Es difícil reconocer el estado de la cicatrización de una herida. Evaluar y medir son dos constantes importantes en el seguimiento de las mismas.
5. En el caso de la ulcera del pie diabético se ha demostrado la necesidad de tener en cuenta un control riguroso de la glicemia.
6. Un elemento fundamental es conocer el tamaño y la profundidad de la ulcera; para tener en cuenta el número de sesiones de bota de ozono a formular.
7. Por lo tanto un tratamiento que disminuya el tamaño de la lesión y el riesgo de infección será el más efectivo.

1.8 RECOMENDACIONES

1. Disponer de una herramienta validada internacionalmente para medición y clasificación de las úlceras que permita el seguimiento y evolución de las mismas.
2. Se recomienda que en la formulación de la bota de ozono este claro la concentración que requiere cada caso específico, teniendo en cuenta que el paciente debe ser manejado de forma individualizada.
3. Se debe tener en cuenta el manejo fisiopatológico de la úlcera y comorbilidades concomitantes.
4. Hacer educación de su patología al paciente.
5. Realizar estudio clínico para evaluar efectividad de la bota de ozono en el manejo de úlceras venosas y/o pie diabético

1.9 BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz, A; Martínez-Sánchez, G. (2012). La Ozonoterapia y su fundamentación científica. Revista Española de Ozonoterapia. Vol. 2, nº 1, pp. 163-198.
2. Clinical, an etiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. Review article. Phlebology 2012; 27 suppl 1:114-118.
3. http://www.basesmedicina.cl/vascular/insuficiencia_venosa/insuficiencia_venosa_%20de_extremidades_inferiores.pdf.
4. Menendez Silvia. Ozono aspectos básicos y aplicaciones clínicas. Editorial CENIC. Primera edición. La Habana, Cuba. 2008
5. Asociación Española de profesionales médicos en Ozonoterapia. Declaración de Madrid sobre Ozonoterapia. Segunda Edición. <http://aepromo.org/producto/declaracion-de-madrid-sobre-ozonoterapia-version-electronica/>. Ultimo acceso Marzo 1 de 2016.
6. <http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/biologiadelasheridasyelprocesodeticatrizaciondocumento2.pdf>
7. Tomas C, RN, BSN, COWCN. Wound care. Clinical guide. 4th ed. Pennsylvania;2001, pp. 63-76
8. Mendoza N, Ronderos MC. Centro dermatológico Federico Lleras Acosta. Bogotá. 2002
9. Casals F. ulceras vasculares, prevención y cuidado. Academia Europea de dermatología; 2000.
10. Jubis, Márquez G, Márquez A, Brúges J. Guías colombianas para la prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético 2012. Grupo colombiano de pie diabético. COLPEDIS.
11. International Consensus on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. 2011

12. Jiménez JA. Epidemiología de las enfermedades vasculares periféricas. *Angiología* 1993; 2: 2-4.
13. Relling S: H proceedings of the eleventh Ozone world congress. Ozone in medicine, San Francisco September 1993
14. Díaz HO, Castellanos GR. Ozonoterapia en úlceras flebostáticas; *Rev. Cubana Cir.* v.40 n.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2001.
15. Zang J, Guan M, Xie C, Luo X, Zang Q, Xue Y Increased growth factor play a role in wound healing promoted by noninvasive oxygen-ozone therapy in diabetic patients with foot ulcers. *Oxid Med cell longev.* 2014; 2014: 27-3475
16. Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) y escalas de gravedad de los trastornos venosos crónicos EMC-Cirugía General, Vol. 6, sigue 1, 2006 pág. 1-7
17. Protocolos de cuidados úlceras vasculares. Hospital Universitario Ramón y Cajal. España. Junio 2005 pg. 2-9
18. Caracterización de la insuficiencia venosa crónica en consultas del instituto de angiología cirugía vascular, revista cubana de angiología y cirugía vascular. 2010;11
19. Jill Stein, New York Jul 27, 2000. Reuters Health.
20. Warren S, Le compte PM, Legg MA: the pathology of diabetes mellitus: Lea and Febinger. Philadelphia, 1966.
21. Moreno Jiménez JC. Tratamiento de las úlceras crónicas. Servicio de Dermatología Hospital Universitario Reina Sofía. España. *Actas dermosifiliogr* 2005; 96 (3): 133-46
22. E. Rabe and F Pannier. Societal cost of chronic venous disease in CEAP C4, C5, C6 disease. Germany. *Phebiology* 2010, 25 suppl 1: 64 -67
23. Úlceras venosas de miembros inferiores: fisiopatogenia, manifestaciones clínicas y tratamiento. Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. 1-13

24. Pressman S y Warburg OH. The story of ozone. 6th ed. Plasmafire; 2000
25. González E.R, Ozonoterapia en flebología. Flebología y linfología – Lecturas vasculares / Año 7 N° 17 / Enero-abril de 2012.
26. Good Han Gilman S. The Pharmacologic basis of therapeutics. Eighth ed. Pergamon press. USA 1990. 574-600.
27. Obrosova IG. “Diabetes and the peripheral nerve”. Biochim Bio-phys Acta. 2008
28. Huijberts M, Schaper NC, Schalkwijk CG. “Advanced glycation end products and diabetic foot disease”. Diabetes Metab Res Rev 2008; 24: 19-24
29. Masters KS, Leibovich SJ, Belem P, West JL, Poole-Warren LA. “Effects of nitric oxide releasing poly (vinyl alcohol) hydrogel dressings on dermal wound healing in diabetic mice”. Wound Repair and regeneration 2002; 10(5);286-94
30. Gómez FJ, Hernández S, Rull JA. “Avances en el tratamiento de las manifestaciones sensitivas de la neuropatía diabética”. Revista de Endocrinología y Neurología 2002; 10(2)77: 83
31. Birke JA, Novick A, Hawkins ES, Patout Jr Ch. “A Review of Causes of Foot Ulceration in Patients with Diabetes Mellitus”. Journal of Prosthetics and Orthotics 1992; 4(1):13-22.
32. Feldman EL. “Oxidative stress and diabetic neuropathy: a new understanding of an old problem”. The Journal of Clinical Investigation 2003; 111(4): 431–433.
33. Arana V, Méndez JD. “Fisiopatología de las complicaciones vasculares del pie diabético”. Gac Méd Méx 2003; 139(3): 255-264.
34. Tedgui A. “Fisiopatología de la Aterosclerosis en el Diabético”. Archives des Maladies du Coeur ET des Vaisseaux 2004; 97(S3):13-16.
35. Schramm JC, Thanh D, Veves A. “Microvascular Changes in the Diabetic Foot”. INT J LOW EXTREM WOUNDS 2006; 5; 149

36. Edmons ME, Foster AV. "Diabetic Foot Ulcers"; BMJ 2006; 332: 407-410

ANEXOS

Tabla de medición de parámetros ulcera venosa

GRADO	1	2	3	4	5
ASPECTO	Eritematoso	Enrojecido	Amarillo pálido	Necrótico Grisáceo	Necrótico Negruzco
Mayor Extensión	0 a 1cm	>1-3 cm	>3-6cm	>6-10cm	>10cm
Profundidad	0	>0-1cm	>1-2cm	>2-3cm	>3cm
Exudado cantidad	Ausente	Escaso	Moderado	Abundante	Muy abundante
Exudado Calidad	Sin exudado	Seroso	Turbio	Purulento	Purulento Gangrenoso
Tejido Granulatorio	100%	99 - 75%	<75%	<50- 25%	>25%
Edema	Ausente	I	II	III	IV
Dolor	0 -1	2 a 3	4 a 6	7 a 8	9 a 10
Piel Circundante	Sana	Descamada	Eritematosa	Moderada	Gangrena

Anexo 1. Modificada E.U Cecilia Leal evaluación de heridas. Clínica las condes. Chile

CLASIFICACION WAGNER

grado	definición
0	Pie con lesión no abierta, pero alteración de los tegumentos.
1	Lesión superficial sin penetración a los estratos profundos.
2	Úlcera que penetra al tendón, hueso o articulación.
3	Penetración más profunda que al grado 2, está presente un absceso, osteomielitis, pioartrosis, absceso del espacio plantar o infección en los tendones y su vainas.
4	Gangrena seca o húmeda de dedos o del antepiè.
5	Gangrena extensa con la imposibilidad del tratamiento local y una amputación por lo menos infrapatelar inevitable.

Anexo 2. Clasificación de pie diabético de Wagner

CLASIFICACIÓN CEAP (para IVC).

C – Clínica-:

C0 no hay signos visibles o palpable de lesión venosa

C1 presencia de telangiectasias o venas reticulares

C2 varices; distinguiéndose de las venas reticulares por un diámetro ≥ 3 mm.

C3 edema.

C4 cambios cutáneos relacionados con la patología venosa, sin úlceras,

C4a pigmentación o eczema.

C4b lipodermatosclerosis o atrofia blanca: mayor predisposición para el desarrollo de úlceras venosas

C5 cambios cutáneos con úlcera cicatrizada

C6 cambios cutáneos con úlcera activa

E -Etiológica- : **Ec** - congénita **Es** - secundaria o con causa conocida **Ep** - primaria **En** - sin causa venosa identificada

A-Anatómica- : *hallazgos anatómicos con Eco-Doppler*

As - venas superficiales **Ad** - venas profundas **Ap** - venas perforantes **An** - localización venosa no identificada

P -Fisiopatológica- : **Pr** - reflujo **Pr,o**- ambos **Po** - obstrucción **Pn** - fisiopatología venosa no identificada