

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA HUMANA



**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL**

Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético

Área de Investigación:

Medicina Humana

Autora:

Chirinos Perales, Rocío Jeanette

Asesora:

Valencia Ormeño, Janet Rosario

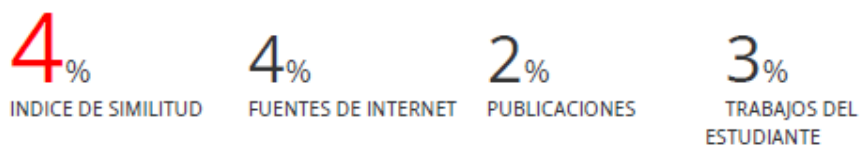
Código Orcid: <https://orcid.org/0009-0003-6454-1551>

TRUJILLO – PERU

2025

Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	1library.co Fuente de Internet	1%
2	Submitted to Universidad de Jaén Trabajo del estudiante	1%
3	A. Boada. "Lesiones cutáneas en el pie diabético", Actas Dermo-Sifiliográficas, 2012 Publicación	1%
4	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
5	uvadoc.uva.es Fuente de Internet	1%
6	Submitted to Higher Education Commission Pakistan Trabajo del estudiante	1%

Excluir citas Activo
Excluir bibliografía Activo

Excluir coincidencias < 1%

Declaración de originalidad

Yo, Janet Rosario Valencia Ormeño, docente del Programa de Estudio Segunda Especialidad de Medicina, de la Universidad Privada Antenor Orrego, asesor del proyecto de investigación titulado "Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético", autor Rocío Jeanette Chirinos Perales, dejo constancia de lo siguiente:

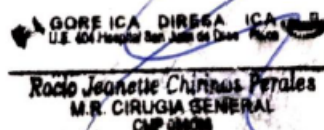
- El mencionado documento tiene un índice de puntuación de similitud de 04%. Así lo consigna el reporte de similitud emitido por el software Turnitin el 29 de Octubre del 2025.
- He revisado con detalle dicho reporte y el proyecto de investigación, "Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético", y no se advierte indicios de plagios.
- Las citas a otros autores y sus respectivas referencias cumplen con las normas establecidas por la Universidad.

Trujillo, 03 de Noviembre de 2025



GORE DIRESA - ICA
U.E. 404 HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS - PISCO

DRA. JANET VALENCIA ORMEÑO
CIRUGIA GENERAL
CMP 56400 RNE 29811



GORE ICA DIRESA ICA
U.E. 404 Hospital San Juan de Dios - Pisco

Rocío Jeanette Chirinos Perales
M.R. CIRUGIA GENERAL
CMP 68088

FIRMA DEL ASESOR
APELLIDOS Y NOMBRES
JANET ROSARIO VALENCIA ORMEÑO
DNI: 43214430
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6454-1551>
ID UPAO: 000247888

FIRMA DEL AUTOR
APELLIDOS Y NOMBRES:
CHIRINOS PERALES ROCIO JEANETTE
DNI:70462653

I. DATOS GENERALES

1. TÍTULO DEL PROYECTO:

Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético

2. LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

Cáncer y enfermedades no transmisibles

3. TIPO DE INVESTIGACIÓN:

3.1. De acuerdo a la orientación o finalidad: Aplicada

3.2. De acuerdo a la técnica de contrastación: Explicativa

4. ESCUELA PROFESIONAL Y DEPARTAMENTO ACADÉMICO

Unidad de Segunda Especialidad _ Facultad de Medicina Humana

5. EQUIPO INVESTIGADOR:

5.1. Autora: Rocío Jeanette Chirinos Perales

5.2. Asesora: Valencia Ormeño, Janet Rosario

6. INSTITUCIÓN Y/O LOCALIDAD DONDE SE EJECUTA EL PROYECTO

Hospital Docente San Juan de Dios – Pisco

7. DURACIÓN TOTAL DEL PROYECTO:

7.1. Fecha de Inicio: 01/07/2025

7.2. Fecha de Término: 31/12/2025

II. PLAN DE INVESTIGACION

1. RESUMEN EJECUTIVO DEL PROYECTO DE TESIS

- **DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

Las úlceras del pie diabético (UPD) representan una de las complicaciones más temidas de la diabetes mellitus, con una incidencia aproximada del 34 % a lo largo de la vida del paciente diabético y responsables del 84 % de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores (1). A nivel global, la prevalencia hospitalaria de pie diabético ronda el 2,8 %, cifra similar a la reportada en centros públicos del Perú (2,3). En el Hospital Docente San Juan de Dios, ubicado en la región Ica, esta condición genera una carga clínica, económica y social significativa, acentuada por periodos prolongados de hospitalización y altas tasas de infección y amputación.

La etiopatogenia de las UPD es multifactorial: la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la hiperglucemia crónica retardada afectan la cicatrización, propiciando úlceras crónicas con tendencia a infección y necrosis (4). El manejo convencional que incluye desbridamiento, control metabólico, antibioterapia y descarga de presión ofrece resultados subóptimos, entre el 30% y el 40% se curan a las 12 semanas y una tasa de recurrencia después de la curación del 42% al año y del 65% a los 5 años (1).

El plasma rico en plaquetas (PRP) surge como alternativa terapéutica innovadora: contiene concentraciones 3–5 veces mayores de plaquetas, liberando factores de crecimiento (PDGF, VEGF, TGF- β) que estimulan fibroblastos, angiogénesis y regeneración tisular (5,6). Recientes revisiones sistemáticas y metaanálisis han evidenciado que el uso de PRP en UPD aumenta significativamente la probabilidad de curación completa, acorta el tiempo de cicatrización en unos 3,2 días y reduce el riesgo de amputación, sin incrementar eventos adversos (5,7). No obstante, algunos estudios muestran discrepancias, posiblemente debidas a la

heterogeneidad en los métodos de preparación del PRP, los volúmenes aplicados y los protocolos de tratamiento.

En el Perú aún no existen estudios publicados sobre PRP aplicado en el contexto hospitalario, en el Hospital San Juan de Dios en Pisco, donde la epidemiología clínica y los recursos difieren de otros entornos. Este vacío científico y asistencial justifica la realización de un estudio retrospectivo para evaluar los efectos del PRP añadido al tratamiento estándar en pacientes con UPD, analizando variables como tiempo de cicatrización, estancia hospitalaria y tasa de complicaciones.

Palabras clave: Plasma rico en plaquetas, úlcera del pie diabético, cicatrización, estancia hospitalaria, complicaciones.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿En pacientes con úlceras del pie diabético, el uso de plasma rico en plaquetas combinado con el tratamiento estándar se asocia con un menor tiempo de cicatrización, una menor estancia hospitalaria y una menor tasa de complicaciones en comparación con el tratamiento estándar solo?

3. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

En los últimos cinco años, la evidencia científica ha consolidado al plasma rico en plaquetas (PRP) como una intervención prometedora para el tratamiento de las úlceras crónicas de pie diabético. Se ha demostrado que el uso de PRP autólogo acelera significativamente la cicatrización y reduce el tiempo de recuperación. Específicamente, un ensayo aleatorizado en 24 pacientes documentó una notable reducción del área ulcerosa y una disminución del tiempo promedio de curación en comparación con el grupo control con cura salina (8).

La eficacia del PRP se extiende a una amplia gama de pacientes, independientemente de sus características demográficas. Un estudio con 90 pacientes confirmó que la aplicación de gel de PRP aumenta la tasa de curación sin verse afectada por variables como la edad, el sexo o el

tabaquismo, lo que resalta su efectividad local. Sin embargo, es importante señalar que esta intervención no ha demostrado un impacto significativo en resultados sistémicos mayores, como las tasas de amputación (9). Adicionalmente, se ha encontrado que la combinación de diferentes métodos de aplicación de PRP puede potenciar sus efectos. En un estudio que comparó inyecciones perilesionales y aplicación tópica, se observó una tasa de curación completa superior y un cierre de las úlceras más rápido en el grupo de PRP en comparación con el tratamiento convencional (10).

El uso de PRP no solo mejora la cicatrización, sino que también ofrece beneficios adicionales en la gestión de las complicaciones de las úlceras. Se ha evidenciado que el PRP reduce el tiempo para lograr una reducción significativa del área de la úlcera, previene amputaciones mayores y disminuye las infecciones locales, lo cual, a su vez, puede acortar la estancia hospitalaria, evidenciando un claro beneficio costo-efectividad (11). Estos hallazgos han sido corroborados por investigaciones más recientes, que han mostrado que un alto porcentaje de pacientes tratados con PRP logran la curación completa en un periodo de 12 semanas, con una reducción significativa en el tamaño promedio de la úlcera y sin incremento de las complicaciones sistémicas (12). Si bien otros estudios en países latinoamericanos como el realizado en Uruguay con seis pacientes con úlceras de evolución prolongada demostró una reducción del área ulcerosa con PRP inyectable, este carece de un análisis comparativo robusto con un grupo control (13).

La razón detrás de la eficacia del PRP radica en su composición, que incluye una alta concentración de factores de crecimiento como PDGF, VEGF, y TGF- β , así como péptidos bioactivos. Estos componentes actúan sinérgicamente para potenciar la proliferación de fibroblastos, la angiogénesis y la remodelación de la matriz extracelular, acelerando el proceso de cicatrización y reduciendo las complicaciones locales (8–12). A pesar de estos avances, existen limitaciones significativas en la literatura internacional, como la diversidad de protocolos de preparación

y aplicación del PRP y el pequeño tamaño de las muestras. Además, se ha notado una evaluación escasa de variables intervinientes como el grado de la úlcera o el control glucémico, que podrían influir en los resultados.

Antecedentes nacionales

No se encontraron estudios clínicos peruanos publicados en revistas indexadas sobre el uso de PRP en úlceras del pie diabético. La revisión de repositorios nacionales e índices académicos peruanos no arrojó evidencias de ensayos o cohortes clínicas peruanas sobre este tema, por lo que se concluye la ausencia de antecedentes nacionales recientes en la literatura científica de alcance indexado.

4. JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

El pie diabético constituye una de las principales causas de morbilidad y amputación en pacientes con diabetes, generando altos costos sanitarios y pérdida de calidad de vida. En el Perú, el manejo de las UPD se apoya fundamentalmente en desbridamiento, antibióticos y cuidados locales, pero mantiene tasas elevadas de cicatrización tardía y complicaciones graves. El uso de PRP como terapia complementaria ha mostrado resultados prometedores en ensayos internacionales (5,7); sin embargo, no se cuenta con datos locales que registren su impacto real en nuestro entorno clínico. Un estudio observacional retrospectivo en el Hospital Docente San Juan de Dios – Pisco permitirá determinar si la incorporación del PRP al tratamiento estándar se asocia a mejores desenlaces (tiempo de cicatrización, estancia hospitalaria, complicaciones) bajo las condiciones y recursos de un centro de atención peruano. De esta manera, se entenderá mejor si la incorporación del PRP logra acelerar la recuperación de las heridas crónicas en un contexto de recursos y pacientes propios de la región de Ica.

Los principales beneficiarios serán los pacientes diabéticos con UPD que, gracias a los hallazgos de este análisis, podrán acceder a un tratamiento potencialmente más adecuado a sus necesidades, con prospectiva de

cicatrizarse más rápidamente y enfrentar menos complicaciones graves, lo cual también aliviará la carga de sus familias y reducirá los gastos directos e indirectos asociados a la hospitalización. Al mismo tiempo, el equipo de salud (médicos, enfermeras y podólogos) recibirá un documento de trabajo práctico, basado en datos locales, que facilitará la estandarización de un protocolo de aplicación de PRP y mejorará la toma de decisiones clínicas, dotando al hospital de herramientas para optimizar sus procesos asistenciales.

Como resultados esperados, se generarán datos cuantitativos que describan con la relación entre el PRP y los tres desenlaces clínicos seleccionados, que servirán para posteriormente definir un procedimiento validado de uso de PRP para pacientes con UPD y se consolidará una línea de investigación local. De este modo, el proyecto sentará las bases para futuros estudios prospectivos o ensayos controlados que profundicen en dosis, frecuencia y costo-beneficio del PRP en el Perú, contribuyendo de forma directa a la mejora continua de la atención al paciente con pie diabético.

5. OBJETIVOS

General:

Analizar los resultados clínicos (tiempo de cicatrización, duración de la estancia hospitalaria y tasa de complicaciones) entre pacientes con UPD tratados con PRP más tratamiento estándar y aquellos tratados únicamente con el protocolo estándar.

Específicos:

- Estimar la diferencia en el tiempo medio de cicatrización (en días) entre el grupo que recibió PRP y el grupo control.
- Comparar la duración media de la estancia hospitalaria (en días) entre ambos grupos.
- Calcular y contrastar la tasa de complicaciones (infección local, sepsis, necesidad de amputación) en los dos grupos de tratamiento.

- Analizar el impacto de variables intervinientes edad, control glucémico (HbA1c), grado de la úlcera (Wagner) y comorbilidades asociadas sobre los desenlaces principales.

6. MARCO TEÓRICO

La diabetes mellitus (DM) es una pandemia mundial en constante crecimiento. En el ámbito global, la DM afecta al 10,5 % de la población adulta de 20 a 79 años, lo que equivale a 536,6 millones de personas diagnosticadas en 2021, cifra que se proyecta aumente a 783,2 millones para 2045 (14). Anualmente, cerca del 2 % de los pacientes con diabetes desarrollan úlceras del pie y, a lo largo de su vida, entre el 19 % y el 34 % de ellos sufrirá al menos una lesión de este tipo, según datos europeos. En América Latina, las UPD motivan el ingreso hospitalario en el 3,7 % de todos los diabéticos y afectan al 20 % de los pacientes que ingresan por complicaciones de la enfermedad. Asimismo, en Estados Unidos las úlceras del pie diabético son la indicación para aproximadamente dos tercios de las amputaciones no traumáticas de las extremidades inferiores (15).

Las úlceras del pie preceden aproximadamente el 80% de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores en diabéticos. Se estima que el 50–60% de las úlceras se infectan, y entre el 10–20% de estas infecciones graves evolucionan a amputación. La tasa de mortalidad asociada a una úlcera del pie es elevada: alrededor del 5% al año y hasta un 42% a los cinco años tras la aparición de la úlcera (15). Las UPD no solo aumentan de forma dramática la mortalidad a mediano y largo plazo, sino que factores como la duración prolongada de la diabetes, la lesión renal y las amputaciones elevan aún más el riesgo de muerte (16).

En el Perú, un estudio multicéntrico realizado entre octubre y diciembre de 2018 y publicado en 2021 encontró que la prevalencia puntual de complicaciones por pie diabético entre hospitalizados fue de 2,8 %, y alcanzó el 18,9 % entre los pacientes ingresados por diabetes, con mayor carga en hospitales de la costa y la selva (2). Por otra parte, en un centro

de nivel II en Lima se reportó que el 54,3 % de los pacientes diabéticos ambulatorios presentaba pie en riesgo (neuropatía y/o enfermedad vascular periférica), lo que anticipa un riesgo elevado de ulceración en esta población vulnerable (3).

Estos datos epidemiológicos evidencian la elevada carga de la diabetes y sus complicaciones en el contexto local y global, justificando la necesidad de estrategias complementarias al tratamiento estándar, como el uso de PRP, para reducir la incidencia y mejorar los desenlaces de las úlceras del pie diabético.

Fisiopatología de las úlceras del pie diabético

Las UPD son la consecuencia de múltiples mecanismos patológicos interrelacionados. Clásicamente se considera una tríada etiológica: neuropatía, isquemia vascular periférica (macro y microangiopatía) y traumatismo/infección, todo potenciado por la hiperglucemia crónica y alteraciones inmunológicas.

- **Neuropatía diabética:** La neuropatía periférica sensitiva lleva a pérdida de la sensibilidad protectora (a dolor y temperatura), por lo que los pacientes no perciben microtraumatismos repetidos. La neuropatía motora produce atrofia de músculos intrínsecos del pie, desequilibrando las fuerzas biomecánicas: aparecen dedos en garra y prominencias óseas (metatarsianos) sobre los que se ejerce presión anormal. La neuropatía autonómica provoca hiperoxia cutánea con piel seca y fisuras, además de pérdida de circulación compensatoria, factores que facilitan las heridas. Como resultado, áreas de alta presión (talón, cabezas de metatarsianos) sufren úlceras neuropáticas típicas (4,15).
- **Isquemia vascular:** La enfermedad arterial periférica (EAP) es común en diabéticos, afectando tanto arterias grandes (femorales, poplíteas) como pequeñas (infrapoplíteas). La diabetes produce microangiopatía (engrosamiento de membrana basal) que disminuye la perfusión tisular. La isquemia agrava la tendencia ulcerativa neuropática y

dificulta la cicatrización. La presencia de isquemia crítica, en combinación con neuropatía, define las úlceras neuroisquémicas más refractarias (4).

- **Hiper glucemia crónica:** El exceso de glucosa induce daño endotelial, formación de productos de glicación avanzada (AGEs) y estrés oxidativo, alterando la función de fibroblastos y queratinocitos. Se produce disminución en la expresión de factores de crecimiento angiogénico (VEGF, FGF) y en citoquinas reparadoras, lo que enlentece la angiogénesis y la formación de colágeno (4).
- **Alteraciones inmunológicas:** La diabetes causa inmunosupresión paradójica: disminución de la quimiotaxis y fagocitosis por neutrófilos, alteración en la regulación macrofágica, y elevación crónica de mediadores inflamatorios. En la herida diabética, predominan macrófagos de fenotipo proinflamatorio (M1) que perpetúan la inflamación, en lugar de evolucionar a la fase reparativa (M2). Esta disfunción de la respuesta inmune promueve la cronicidad de la herida y la susceptibilidad a infecciones (17).

En conjunto, estos factores producen úlceras profundas con pobre tendencia a cicatrización espontánea. La hiperglucemia retarda la respuesta inflamatoria inicial, reduce la migración de células reparativas y disminuye la síntesis de matriz extracelular. Por ello, los procesos normales de curación (hemostasia, inflamación, proliferación y remodelado) quedan alterados en el diabético (17).

Clasificación de las úlceras del pie diabético

Existen varios sistemas para clasificar las UPD según su gravedad, extensión y factores concomitantes. Entre los más usados destacan:

- **Escala de Wagner (Meggitt-Wagner):** Introducida en 1976-79, clasifica las úlceras en grados 0 a 5 en función de la profundidad y presencia de tejido necrótico. De esta manera, grado 0 es pre

ulceroso, 1 es úlcera superficial, 2 úlcera profunda sin infección, 3 úlcera profunda con absceso u osteomielitis, 4 gangrena limitada, 5 gangrena extensa de todo el pie. Es simple e intuitiva pero no considera la gravedad de la isquemia ni la infección sistémica, por lo que no distingue entre úlceras neuropáticas versus neuroisquémicas (18).

Tabla 1. Escala de Wagner

Grado	Descripción
0	Piel intacta con riesgo de ulceración (callos, deformidades óseas, neuropatía)
1	Úlcera superficial que afecta sólo epidermis y dermis
2	Úlcera profunda que alcanza tejido subcutáneo o tendones
3	Úlcera con absceso, celulitis profunda u osteomielitis
4	Gangrena localizada en antepié o talón
5	Gangrena extensa de todo el pie

- **Sistema de la Universidad de Texas (UT):** Combina profundidad de la úlcera (pre-úlcera hasta penetración a hueso/articulación) con la presencia/ausencia de infección e isquemia en una matriz 4x4. Así, un mismo defecto superficial puede diferir en riesgo según esté infectado y/o sea isquémico. Esta clasificación predice mejor el riesgo de amputación que la de Wagner (19).

Tabla 2. Clasificación de la Universidad de Texas para úlceras del pie diabético

	Grado 0 (sin úlcera)	Grado I (superficial)	Grado II (profunda a tendón, cápsula o hueso)	Grado III (absceso, celulitis u osteomielitis)
Estadio A	A0 (sin isquemia ni infección)	A1	A2	A3
Estadio B	B0 (infección)	B1	B2	B3
Estadio C	C0 (isquemia)	C1	C2	C3
Estadio D	D0 (isquemia e infección)	D1	D2	D3

- Sistema Wifl (Wound, Ischemia, foot Infection):** Propuesto por la Sociedad Vasculare de EE. UU. en 2014, califica por separado la herida, la perfusión y la infección del pie. Cada componente se puntúa de 0 a 3 (desde herida superficial hasta extensa, ABI alto a bajo, y desde sin infección hasta infección sistémica). El puntaje combinado (por estadios 1–4) se asocia al riesgo de amputación mayor. Es útil para decidir intervenciones vasculares en úlceras neuroisquémicas, aunque su aplicación requiere mediciones objetivas (ABI, TcPO₂) (19).

Tabla 3. Clasificación Wifl (Wound-Ischemia-Foot Infection). ABI: Índice Tobillo-Brazo; ASP: Presión Sistólica del Tobillo; Toe press.: Presión de pulpejo (TcPO₂).

Grado	Wound / Gangrena	Isquemia (ABI / ASP / Toe press. mmHg)	Infección (clin. features)
0	<ul style="list-style-type: none"> No úlcera ni gangrena 	$\geq 0.80 / > 100 / \geq 60$	Ningún signo de infección. ≥ 2 de: edema/induración; eritema 0.5–2 cm; dolor local; calor; descarga purulenta.
1	<ul style="list-style-type: none"> Úlcera pequeña y superficial distal (pierna/pie); sin hueso expuesto (salvo falange distal) Sin gangrena 	$0.60\text{--}0.79 / 70\text{--}100 / 40\text{--}59$	Infección limitada a piel y tejido subcutáneo. Excluye otras causas inflamatorias (trauma, gota, Charcot agudo, fractura, trombosis, estasis venosa).
2	<ul style="list-style-type: none"> Úlcera profunda con hueso, articulación o tendón expuesto (no talón), o úlcera superficial en talón sin calcáneo 	$0.40\text{--}0.59 / 50\text{--}70 / 30\text{--}39$	Infección local con eritema ≥ 2 cm o estructural profunda (absceso, osteomielitis, artritis séptica, fascitis), sin signos sistémicos de respuesta inflamatoria (SRIS).

- Gangrena limitada a los dedos

- 3
- Úlcera ≤ 0.39 / < 50 / < 30 profunda en antepié/tarso, o talón de grosor completo con/sin calcáneo
 - Infección local con ≥ 2 signos de SRIS: temperatura > 38 °C o < 36 °C; FC > 90 lpm; FR > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg; leucocitos $> 12\ 000$ o $< 4\ 000$ /mm³ o > 10 % formas inmaduras.
 - Gangrena extensa en antepié/tarso o necrosis talar gruesa

- **PEDIS (IWGDF)**: Clasifica el estado del pie por Perfusión (Isquemia), Extensión (tamaño), Profundidad, Infección y Sensación (neuropatía). Es más un esquema de investigación clínica que un sistema de uso rutinario, pero da idea de factores clave (20).

Existen otras clasificaciones como la de King's, la de SINBAD, etc. Ninguna cubre todos los aspectos, por lo que la decisión terapéutica suele basarse en una combinación de hallazgos clínicos (Wagner/UT) y vasculares (WIFI/PAD índice). En la práctica se usa generalmente Wagner o UT en el ámbito clínico, complementado con evaluación vascular e infección.

Diagnóstico clínico y paraclínico de la UPD

El diagnóstico de la úlcera del pie diabético se basa en una historia y exploración completa, pues muchos factores de riesgo se identifican por antecedentes y examen físico (21). Debe incluir:

- **Historia clínica:** Antecedentes de diabetes (tipo, duración, control glucémico), comorbilidades (hipertensión, nefropatía, retinopatía), TABACO, episodios previos de úlcera o amputación, síntomas de claudicación intermitente, calambres o dolor en reposo. También se indaga sobre neuropatía (entumecimiento, hormigueo) y hábitos de cuidado de pies (15).
- **Exploración física del pie:** Inspección cuidadosa de piel, uñas, callos, deformidades óseas (dedos en garra, pie cavo), y úlceras existentes. Evaluar la sensibilidad protectora con monofilamento de Semmes-Weinstein (10 g), sensibilidad vibratoria (diapasón) y reflejos. Palpar pulsos pedios (dorsal y tibial posterior) y detectar cambios de temperatura o rubicundez. Señales de infección (eritema, calor, secreción purulenta) deben anotarse. El examen ortopédico valora movilidad articular, distribución del peso al caminar y atrofia muscular. Un signo clave es la prueba de sonda al hueso (probe-to-bone): introducir una sonda estéril en la úlcera; contacto con hueso sugiere osteomielitis subyacente (15).
- **Estudios de laboratorio:** Hemoglobina glicosilada (HbA1c) para evaluar control metabólico, hemograma, velocidad de sedimentación globular y PCR ante sospecha de infección, y hemocultivos si hay sepsis. Se realiza cultivo microbiológico de la herida (idealmente muestra de tejido profundo tras desbridamiento) para guiar la antibioterapia (1).
- **Imágenes complementarias:** Radiografías simples de pie permiten identificar cuerpos extraños, gas en tejidos, osteomielitis (aunque los cambios aparecen tardíamente) scielo.isciii.es. Si la sospecha de osteomielitis persiste con radiografías normales, se utilizan resonancia

magnética o gammagrafía ósea con leucocitos marcados. Para evaluar la vascularización se miden índices tobillo-brazo (ITB), doppler arterial o arteriografía (angiografía por TC/RM) en caso de isquemia crítica. Por ejemplo, valores de ITB <0,5 o TcPO₂ <25 mmHg son criterios de isquemia severa que indican evaluación urgente para revascularización (1).

La combinación de historia, examen (neuropatía + pulsos) y estas pruebas permite clasificar la úlcera como neuropática, isquémica o neuroisquémica, orientar terapias (p.ej. necesidad de revascularización) y planificar cuidados. Un diagnóstico precoz integral reduce complicaciones mayores (21).

Fases de la cicatrización de la herida y su alteración en la diabetes

La cicatrización cutánea normal transcurre en cuatro fases superpuestas (17):

- Hemostasia: coagulación inicial.
- Inflamación: infiltrado de neutrófilos y macrófagos para limpieza de tejidos.
- Proliferación: formación de tejido de granulación con fibroblastos, angiogénesis y epitelización.
- Remodelado: maduración del colágeno y fortalecimiento final.

Durante estas fases intervienen plaquetas, mediadores inflamatorios (citocinas, factores de crecimiento) y células reparatorias (queratinocitos, fibroblastos, endoteliales) (17).

En la diabetes, cada una de estas fases está alterada: la hiperglucemia retrasa la agregación plaquetaria y la migración celular inicial. El pico inflamatorio se prolonga excesivamente, con acúmulo de macrófagos de fenotipo proinflamatorio (M1) que no efectúan bien la transición a la fase reparativa. La proliferación se inhibe por baja disponibilidad de factores de crecimiento (VEGF, FGF, TGF- β) y defectos en la señalización celular, resultando en pobre angiogénesis y débil matriz extracelular. Finalmente, el remodeling es insuficiente, quedando cicatrices débiles y con riesgo de recidiva (4,17).

En resumen, la diabetes genera un déficit sistémico de mediadores de reparación y una inflamación crónica, lo que conduce a cicatrización demorada o crónica. Además, la sobreexpresión de mediadores proinflamatorios (IL-1, TNF α) y la disfunción de los macrófagos mastican la fase inflamatoria, propiciando úlceras que no progresan a cierre. Por ello, terapias que restablezcan factores de crecimiento o reduzcan la inflamación (como el PRP) son prometedoras para revertir estas alteraciones endógenas (4,17).

Tratamientos estándar de las úlceras del pie diabético

El manejo convencional de las UPD se basa en varios pilares: desbridamiento periódico, descarga de presión, antibioterapia dirigida si hay infección, control glucémico estricto y cuidados locales de la herida. Según las guías actuales y revisiones, las medidas iniciales de primera línea incluyen:

- **Desbridamiento quirúrgico rápido:** Extracción de tejido necrótico e hiperqueratosis para exponer lecho viable. El desbridamiento apropiado (quirúrgico, mecánico o con enzimas) es fundamental para promover la cicatrización. En casos de infección extensa, puede requerirse desbridamiento quirúrgico mayor o amputación profiláctica para controlar la sepsis (15).
- **Reducción de presión:** Uso de yesos de contacto total, bota Walker, zapatos ortopédicos personalizados o plantillas especiales que redistribuyen el peso. La descarga mecánica del pie es esencial para evitar microtraumatismos repetidos. Estudios han mostrado que dispositivos no removibles (p. ej. yesos) aceleran la curación frente a calzado estándar. Incluso en prevención, calzados de alivio de presión reducen el riesgo de úlceras (19).
- **Control de la infección:** Si hay signos de infección clínica, se debe obtener cultivo y administrar antibióticos sistémicos dirigidos. En infecciones leves sin osteomielitis, antibióticos orales pueden ser suficientes; en osteomielitis o abscesos se requiere tratamiento

prolongado (6–12 semanas) y a menudo cirugía. La cobertura antibiótica se elige según gravedad: Gram-positivos (estafilococos) en infecciones superficiales, polimicrobianas (anaerobios, Gram-negativos) en infecciones profundas. Las guías IWGDF (Grupo Internacional de Trabajo sobre el Pie Diabético) recomiendan terapia empírica adaptada según el entorno local hasta obtener cultivos, y valorar desbridamiento urgente en infecciones graves (1,19,20).

- **Cuidados locales de la herida:** Mantenimiento de ambiente húmedo con apósitos adecuados (hidrocoloides, alginatos o hidrogeles) que protejan la zona y absorban exudado. Se evita la gasa seca sola. También se utilizan apósitos antibacterianos tópicos (silverdiazina, iodopovidona) en úlceras colonizadas. En todos los casos, es clave mantener la zona limpia y cambiando vendajes con asepsia (1).
- **Manejo sistémico:** Optimizar el control glucémico y las comorbilidades es parte integral. El mal control de la hiperglucemia representa una de las principales causas de la elevada tasa de readmisión en pacientes con úlceras del pie diabético, la cual puede alcanzar hasta un 30 %, superando ampliamente la de otros grupos de pacientes (19). La revascularización es clave en úlceras del pie diabético con isquemia, y cuando es viable, reduce el riesgo de amputación (15).

De esta manera el desbridamiento adecuado, cuidado local apropiado, redistribución de la presión y el control de la infección/isquemia son componentes importantes del tratamiento de todas las úlceras (15). Estos tratamientos estándar han mostrado disminuir complicaciones y mejorar la cicatrización en la mayoría de los casos, sirviendo de base sobre la cual se añaden terapias avanzadas en úlceras refractarias.

Terapias avanzadas: fundamentos y tipos

Las terapias avanzadas para úlceras crónicas están diseñadas para suplir y potenciar los procesos biológicos de la cicatrización que en el paciente

diabético se encuentran alterados. En este contexto, los factores de crecimiento y los estimuladores celulares han cobrado relevancia. Las preparaciones de plaquetas, como el plasma rico en plaquetas (PRP) o el fibrinato rico en plaquetas (PRF), concentran moléculas como PDGF, VEGF, TGF- β e IGF-1, cuya aplicación tópica o peri-ulcerosa busca acelerar la proliferación de fibroblastos y la angiogénesis, contrarrestando la deficiencia endógena característica de la diabetes (6,22).

Por su parte, las matrices dérmicas y los sustitutos cutáneos como los apósitos de colágeno proporcionan un andamiaje que facilita la migración celular y el depósito de nueva matriz extracelular; algunas contienen queratinocitos o fibroblastos viables que secretan factores de crecimiento en el sitio lesionado (23). Más allá, las terapias celulares (células madre mesenquimales) y génicas exploran la administración de células o secuencias que modulan directamente la reparación tisular, si bien aún requieren validación en ensayos clínicos de gran escala (24).

La oxigenoterapia hiperbárica o tópica se utiliza para mejorar la perfusión y la función leucocitaria en tejidos hipoxémicos, con estudios que muestran una reducción del tiempo de cierre en úlceras graves (25). Las terapias físicas, como el ultrasonido de baja intensidad, el láser de baja potencia y las ondas de choque extracorpóreas, actúan estimulando la síntesis de colágeno y la neovascularización, aunque sus resultados son preliminares (5). El desbridamiento biológico con larvas de *Lucilia sericata* ofrece una eliminación selectiva de tejido necrosado y es una opción eficaz en heridas contaminadas (26). Y la terapia de presión negativa (NPWT) acelera la granulación y reduce el edema mediante sistemas de succión controlada (27).

Dentro de todas estas opciones terapéuticas, el PRP destaca por ser autólogo, de bajo riesgo inmunológico y relativamente accesible. Biológicamente, su acción descansa en la liberación focalizada de factores de crecimiento y citoquinas que:

- **Estimulan la proliferación celular y angiogénesis.** El Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) y Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) atraen y activan fibroblastos,

queratinocitos y células endoteliales, mejorando la neovascularización local (6).

- **Modulan la inflamación.** Las citoquinas del PRP facilitan la transición de macrófagos M1 (proinflamatorios) a M2 (reparadores), acortando la fase inflamatoria crónica habitual de las UPD (28).
- **Poseen actividad antimicrobiana.** Diversos estudios han demostrado que, tras su activación, las plaquetas liberan quimioquinas como CXCL4, CXCL7 y CXCL5, con propiedades antibacterianas y antifúngicas. Además, las plaquetas generan especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales contribuyen a la adhesión, fagocitosis y citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (29).
- **Mejoran la perfusión.** Mediante VEGF promueven la formación de nuevos capilares y restauran la microcirculación (6).

El PRP puede administrarse como gel tópico, membrana de fibrina o mediante infiltraciones perilesionales; los protocolos varían en concentración de leucocitos y en el método de activación, pero todos persiguen una densidad plaquetaria 3–8 veces superior a la sanguínea (6,30).

Evidencia clínica reciente demuestra que la adición de PRP al tratamiento estándar (desbridamiento, control metabólico y cuidados locales) se asocia a mayores tasas de cicatrización y reducción del tiempo de cierre. Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados informó que el PRP duplica la probabilidad de curación completa y acorta el tiempo medio de cicatrización en 23 días (7). En cuanto a la estancia hospitalaria, varias revisiones sistemáticas concluyen que los pacientes tratados con PRP requieren menos días de hospitalización, reflejo de un cierre más rápido y menores necesidades de procedimientos quirúrgicos adicionales (6). Las complicaciones como las infecciones locales, osteomielitis y amputaciones, no aumentan con PRP; de hecho, se ha observado una reducción de amputaciones mayores y de infecciones locales gracias a su acción combinada regenerativa y antimicrobiana (29).

Definiciones conceptuales

- **Plasma Rico en Plaquetas (PRP):** Concentrado derivado de plasma sanguíneo, que contiene una concentración de plaquetas 3 a 5 veces superior al plasma convencional. Se obtiene mediante centrifugación en dos etapas y es rico en factores de crecimiento como PDGF, VEGF, TGF- β y FGF, que promueven la angiogénesis, la proliferación de fibroblastos y la remodelación de la matriz extracelular. Además, presenta propiedades antimicrobianas y moduladoras de la inflamación (5,6).
- **Úlcera del Pie Diabético (UPD):** Lesión crónica en la piel y tejidos subyacentes del pie, típicamente resultado de neuropatía periférica, isquemia y mala cicatrización debida a hiperglucemia. Se caracteriza por inflamación persistente, pérdida de sensibilidad e incremento del riesgo de infección y amputación (1).
- **Tiempo de cicatrización:** Duración desde el inicio del tratamiento (PRP o estándar) hasta el cierre epitelial completo de la úlcera, registrado en la historia clínica. Corresponde al restablecimiento de la cubierta cutánea sin necesidad de apósitos adicionales.
- **Estancia hospitalaria:** Número total de días transcurridos desde el ingreso por UPD hasta el alta médica, reflejando el tiempo de hospitalización requerido para completar el tratamiento.
- **Complicaciones:** Eventos adversos derivados de la úlcera, como infección local o sistémica, osteomielitis, y amputaciones menores o mayores, documentados en la historia clínica.
- **Control glucémico (HbA1c):** Porcentaje de hemoglobina glicosilada como indicador del promedio de niveles de glucosa durante los últimos 2–3 meses. Valorado en la última medición antes del tratamiento; se relaciona con la tasa de cicatrización y riesgo de amputación en UPD (31).
- **Grado de la úlcera (Wagner):** Sistema de clasificación clínico que categoriza la severidad de la úlcera según profundidad y presencia de infección o necrosis: El grado 0 corresponde a una zona en riesgo, sin lesión abierta. En el grado 1 se observa una úlcera superficial, que puede afectar parcial o totalmente la piel. El grado 2 indica una lesión

que penetra hasta estructuras profundas como tendones, cápsulas articulares o hueso. En el grado 3, además de la profundidad, se presentan infecciones como abscesos, osteomielitis o artritis séptica. El grado 4 se caracteriza por gangrena localizada en una parte del pie, mientras que el grado 5 implica una gangrena extensa que compromete todo el pie (19).

- **Edad:** Años cumplidos del paciente al ingreso, obtenidos a partir de la hoja de filiación médica.
- **Sexo:** Género biológico (masculino/femenino) tal cual registrado en la ficha del paciente.
- **Comorbilidades:** Enfermedades crónicas coexistentes (p. ej., hipertensión, insuficiencia renal crónica), registradas en la historia clínica y pueden actuar como factores de riesgo o influencia en los desenlaces (32).

7. HIPÓTESIS:

Hipótesis nula (H0): No existen diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de cicatrización, duración de la estancia hospitalaria ni en la tasa de complicaciones entre los pacientes con UPD tratados con PRP más tratamiento estándar y aquellos tratados solo con protocolo estándar.

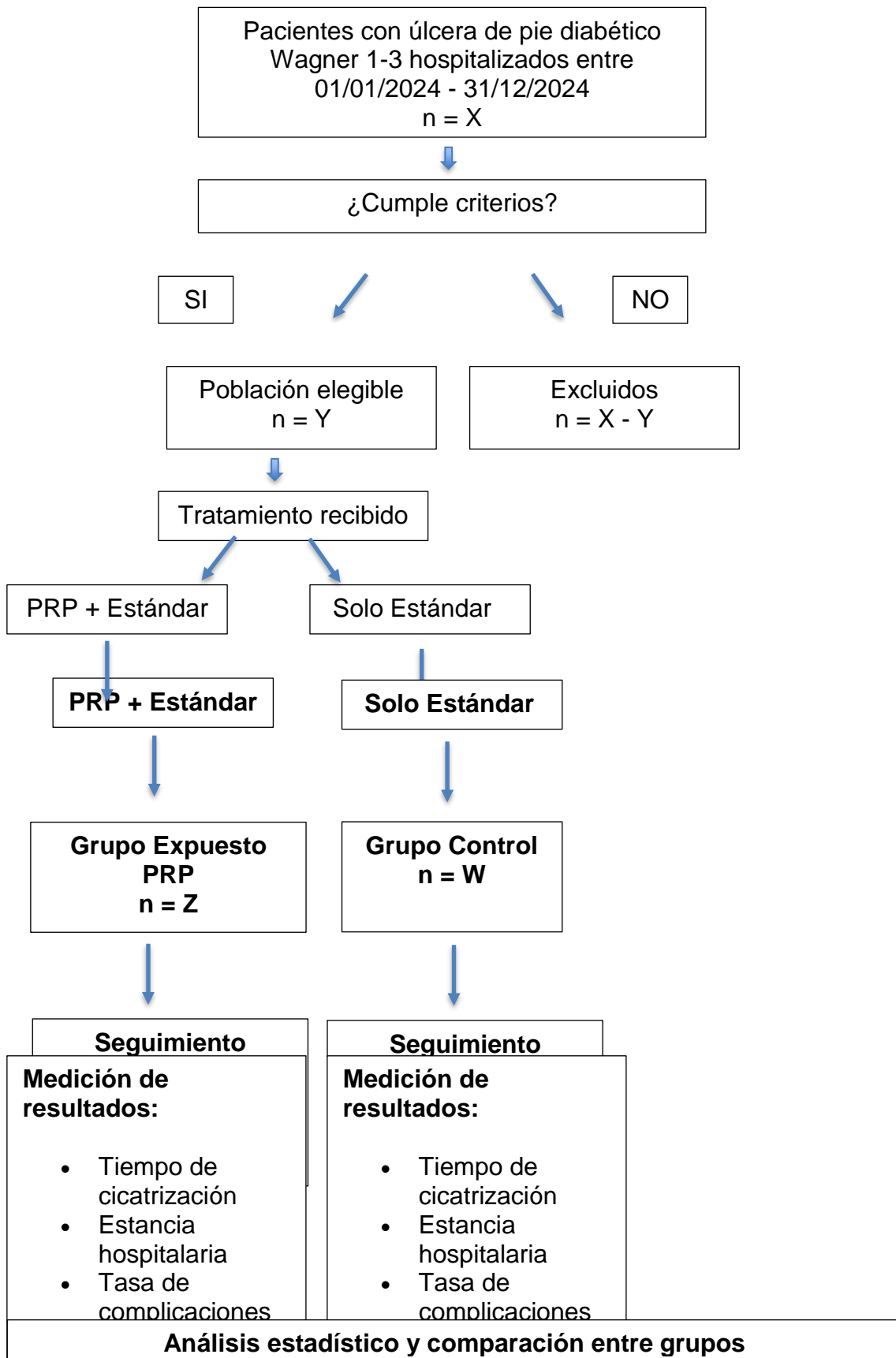
Hipótesis alterna (H1): El agregado de PRP al tratamiento estándar se asocia con un menor tiempo de cicatrización, menor duración de la estancia hospitalaria y menor tasa de complicaciones (infecciones, amputaciones) en comparación con el tratamiento estándar aislado.

8. MATERIAL Y METODOLOGIA:

a. Diseño de Estudio

- **Tipo de estudio:** Cohorte retrospectiva, con revisión de historias clínicas.
- **Periodo de recolección:** Pacientes atendidos entre el 1 de enero de 2024 y el 31 de diciembre de 2024.

Figura 1. Diagrama de flujo de la selección de pacientes y metodología del estudio



b. Población y Muestra

● **Población de estudio:**

- Pacientes adultos (18–65 años) con diagnóstico de UPD clasificada en grados Wagner 1 a 3, con al menos un episodio de hospitalización documentado en el periodo indicado.
- Historia clínica completa con registros de tratamiento (uso o no de PRP) y desenlaces.

● **Marco muestral:**

- El marco muestral está constituido por el total de historias clínicas de la población de estudio disponibles en los archivos del hospital, que cuentan con un registro completo del tratamiento (con o sin PRP) y de los desenlaces clínicos durante el período mencionado. Se considerarán elegibles para la inclusión todos los pacientes que cumplan los criterios preestablecidos y cuyos registros estén completos.

● **Criterios de inclusión:**

- Diagnóstico confirmado de UPD (Wagner 1–3).
- Haber recibido tratamiento estándar (desbridamiento quirúrgico o conservador, manejo antibiótico, cuidado local) con o sin aplicación de PRP.
- Registro completo de las variables clave: fecha de inicio de tratamiento, fecha de cierre de la úlcera, duración de la estancia hospitalaria, y complicaciones ocurridas.
- Edad entre 18 y 65 años.

● **Criterios de exclusión:**

- Úlceras de etiología no diabética (vasculitis, neoplásicas, traumáticas).
- Pacientes con amputaciones previas del miembro inferior mayor (por debajo de rodilla).

- Registro de datos incompletos en más del 20 % de variables principales.
- Presencia de osteomielitis crónica no tratada (que contraindique la terapia local con PRP).
- Pacientes con comorbilidades graves que limiten la supervivencia a 6 meses.

- **Muestreo:**

- Se empleará un muestreo no probabilístico por conveniencia, seleccionando a todos los pacientes elegibles del marco muestral. La elección de este tipo de muestreo se justifica por la naturaleza retrospectiva del estudio y por el acceso directo a las historias clínicas de una sola institución.
- Se espera alcanzar un mínimo de 50 pacientes en cada grupo (PRP vs. solo estándar) para lograr una potencia aproximada del 80 % al detectar diferencias moderadas en tiempo de cicatrización (diferencia ≥ 10 días, con desviación estándar de 15 días, $\alpha = 0,05$).

c. Definiciones operacionales de variables

Variable	Tipo	Dimensión / Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Instrumento / Fuente de Datos
Tipo de tratamiento	Independiente	Tipo de intervención médica recibida: PRP + tratamiento estándar vs tratamiento estándar solo	Registro médico del tipo de tratamiento recibido por el paciente (PRP + estándar / estándar solo)	Categoría nominal	Historia clínica – Hoja de procedimientos
Tiempo de cicatrización	Dependiente	Tiempo en días desde el inicio del tratamiento hasta el cierre completo de la úlcera	Número total de días hasta la cicatrización total documentada	Cuantitativa continua	Historia clínica – Evolución diaria
Estancia hospitalaria	Dependiente	Número total de días que el paciente permanece hospitalizado por la úlcera del pie diabético	Días de hospitalización registrados desde ingreso hasta alta	Cuantitativa continua	Historia clínica – Registro de hospitalización

			médica		
Tasa de complicaciones	Dependiente	Frecuencia de eventos adversos relacionados con la UPD: infección, necrosis, amputación, etc.	Número y tipo de complicaciones documentadas en el curso de la enfermedad y su tratamiento	Categórica nominal	Historia clínica – Registro de eventos
Edad	Interviniente	Edad cronológica del paciente en años	Edad exacta del paciente en años cumplidos al momento del ingreso	Cuantitativa continua	Historia clínica – Hoja de admisión
Nivel de glucosa / HbA1c	Interviniente	Control glucémico según hemoglobina glicosilada o glucosa basal	Última HbA1c registrada previa al tratamiento o al ingreso	Cuantitativa continua	Historia clínica – Exámenes de laboratorio
Grado de la úlcera (Wagner)	Interviniente	Clasificación de la severidad de la úlcera	Grado documentado por	Ordinal	Historia clínica – Diagnóstico

		del pie diabético según sistema de Wagner (grado 1 a 3)	el médico tratante o al ingreso		inicial
Sexo	Interviniente	Sexo biológico del paciente	M (masculino) / F (femenino)	Categórica nominal	Historia clínica – Datos de filiación
Comorbilidades	Interviniente	Presencia de otras enfermedades crónicas (HTA, IRC, etc.)	Registro de enfermedades crónicas en el resumen de historia clínica	Categórica nominal	Historia clínica – Diagnósticos previos

d. Procedimientos y técnicas

- **Recolección de datos**

- Se elaborará un formulario estandarizado en Excel para extraer de forma sistemática:
 - Datos demográficos: edad, sexo, antecedentes de tabaquismo, duración de la diabetes.
 - Características de la úlcera: grado Wagner, localización, tamaño inicial (superficie cm²).
 - Tratamiento recibido:
 - Grupo PRP: número de aplicaciones, volumen utilizado por sesión, intervalo entre sesiones.
 - Grupo control: detallar protocolo de desbridamiento, tipos de apósitos, antibioterapia.
 - Desenlaces: fecha de cierre, días de hospitalización totales, complicaciones presentadas (infección, osteomielitis, amputación).
- Dos investigadores independientes extraerán y cotejarán la información para validar la consistencia. En caso de discrepancia, un tercer investigador revisará el registro original.

- **Control de calidad de los datos**

- Se verificará la *doble entrada* de datos en dos hojas separadas.
- Se excluirán registros con más del 20 % de datos faltantes en variables clave (tiempo de cicatrización, estancia, complicaciones).
- Se realizará validación de rangos (p. ej., HbA1c entre 4 % y 15 %) y coherencia lógica (el cierre de la úlcera no puede ocurrir antes del inicio del tratamiento).

- **Documentación y manejo de la base de datos**

- Todas las fechas se consignarán en formato dd/mm/aaaa para asegurar uniformidad.

- La base de datos final será cifrada y almacenada en el servidor institucional con acceso restringido al equipo de investigación.
- Se documentarán todos los filtros aplicados como la exclusión de registros duplicados y criterios de eliminación por datos faltantes en un registro de auditoría para garantizar la reproducibilidad.

e. Análisis Estadístico

● Análisis descriptivo

- Se estimarán frecuencias y porcentajes para variables categóricas (sexo, grado de úlcera, presencia de complicaciones).
- Para variables continuas (edad, tiempo de cicatrización, estancia hospitalaria, HbA1c), se calcularán media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), según distribución (se evaluará con prueba de Kolmogórov-Smirnov).
- Comparación inicial de características basales entre grupos (PRP vs. control) para identificar posibles sesgos de selección:
 - Chi-cuadrado para proporciones (sexo, grado de úlcera).
 - T-test o U de Mann-Whitney para variables continuas (edad, tamaño de la úlcera).

● Análisis inferencial

- **Comparación de tiempos de cicatrización y estancia hospitalaria:**
 - Si las variables cumplen normalidad y homogeneidad de varianzas: T-test de Student para muestras independientes.
 - En caso contrario: U de Mann-Whitney.
- **Comparación de tasa de complicaciones:**
 - Prueba de chi-cuadrado (o prueba exacta de Fisher si algún recuadro < 5).
- **Ajuste multivariado**
 - Para evaluar el efecto independiente del PRP sobre el tiempo de cicatrización: Regresión lineal múltiple

(incluyendo covariables: edad, HbA1c, grado de úlcera, tabaquismo).

- Para analizar la probabilidad de presentar complicaciones: Regresión logística binaria (variable dependiente: presencia/ausencia de complicaciones; variables independientes: tratamiento, edad, HbA1c, grado de úlcera).
- Se considerará significativo un valor de $p < 0,05$.

○ **Análisis de subgrupos**

- Estratificación por grado de úlcera (Wagner 1 vs. 2–3) para evaluar si existe interacción entre la severidad inicial y el efecto del PRP.
- Análisis de sensibilidad excluyendo pacientes con HbA1c > 10 % para determinar si el control glucémico extremo modifica los resultados.

● **Software estadístico**

- Los análisis se realizarán con software estadístico validado SPSS v25.

f. Aspectos éticos

● **Aprobación institucional**

- El estudio será sometido al Comité de Ética e Investigación del Hospital Docente San Juan de Dios - Pisco, presentando protocolo completo, consideraciones metodológicas, manejo de datos y consentimiento informado (exención, dada la naturaleza retrospectiva).

● **Confidencialidad y anonimización**

- Toda la información extraída de las historias clínicas se anonimizará: se asignará un código numérico a cada paciente, evitando datos que permitan la identificación directa (nombre, DNI, dirección).

- La base de datos cifrada se almacenará bajo contraseña, con acceso restringido al equipo de investigación y al auditor designado.

- **Consentimiento informado**

- Aunque se trata de un estudio retrospectivo, se solicitará al Comité de Ética la exención del consentimiento informado directo, justificando que no existirán intervenciones adicionales ni riesgos para los pacientes.
- Se implementarán medidas para garantizar que los datos sean utilizados exclusivamente con fines de investigación y mejora clínica.

- **Consideraciones adicionales**

- Se respetarán las normas de Buenas Prácticas Clínicas (BPC) y las pautas de la Declaración de Helsinki.
- Cualquier hallazgo clínicamente relevante no registrado (p. ej., infecciones no controladas) se reportará al comité correspondiente para evaluar posibles medidas correctivas en el servicio.

9. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Actividades	2024						2025			
	Jul	Agosto	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
Redacción final del proyecto de investigación	X									
Aprobación del proyecto de investigación		X								
Recolección de datos		X	X	X						
Procesamiento y análisis de datos				X						
Elaboración del informe					X					

Correcciones del trabajo de investigación						X	X			
Aprobación del trabajo de investigación								X		
Publicación del artículo científico									X	X

10. PRESUPUESTO DETALLADO

- **Recursos humanos**

Recurso	Cantidad	Rol / Función
Investigador principal	1	Diseño metodológico, supervisión del estudio, análisis de resultados y redacción final.
Coinvestigador / asistente de investigación	1-2	Revisión y recolección de datos de historias clínicas, codificación y limpieza de base de datos.
Estadístico	1	Asesoría en análisis estadístico y validación de resultados.
Asesor clínico	1	Validación de criterios clínicos y apoyo en la interpretación médica de los hallazgos.

- **Recursos materiales**

Recurso	Especificación	Uso
Computadora / laptop	Procesador mínimo i5, con Excel y SPSS / R	Procesamiento y análisis de datos.
Software estadístico	SPSS, R o STATA (licencia institucional o gratuita)	Análisis de datos cuantitativos.
Acceso a historias clínicas	Físicas y/o digitales	Fuente primaria de datos.

Formularios de recolección de datos	Físico o digital (Google Forms, Excel)	Recolección estructurada de variables.
Impresora / papel / tóner	Impresión en formato A4	Impresión de instrumentos, permisos, cronogramas.
Almacenamiento externo	USB / disco duro externo	Respaldo seguro de la base de datos.
Escritorio / espacio físico	En hospital o universidad	Área de trabajo para revisión de historias.

- **Recursos económicos**

Concepto	Monto estimado (S/)	Observaciones
Impresiones y fotocopias	200 – 300	Documentos del proyecto, formularios, bases de datos.
Transporte local	300 – 500	Traslados al hospital para revisión de historias clínicas.
Acceso a software especializado (si no gratuito)	0 – 500	SPSS / STATA, en caso no haya acceso institucional.
Contingencias / imprevistos	200	Monto de reserva para gastos inesperados.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers. JAMA [Internet]. 3 de julio de 2023 [citado 12 de junio de 2025];330(1):62-75. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10723802/>
2. Yovera-Aldana M, Sáenz-Bustamante S, Quispe-Landeo Y, Agüero-Zamora R, Salcedo J, Sarria C, et al. Nationwide prevalence and clinical characteristics of inpatient diabetic foot complications: A Peruvian multicenter study. Prim Care Diabetes [Internet]. junio de 2021;15(3):480-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33664012/>
3. Yovera-Aldana M, Pérez-Cavero S, Pinedo-Torres I, Zubiante-López C. Prevalence of Foot At-Risk and its Associated Characteristics among Outpatients with Diabetes Mellitus in a Peruvian Public Hospital. Rev Diabet Stud RDS [Internet]. 9 de marzo de 2022;18(1):1-9. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9382682/>
4. Raja JM, Maturana MA, Kayali S, Khouzam A, Efeovbokhan N. Diabetic foot ulcer: A comprehensive review of pathophysiology and management modalities. World J Clin Cases [Internet]. 16 de marzo de 2023 [citado 11 de junio de 2025];11(8):1684-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10037283/>
5. OuYang H, Tang Y, Yang F, Ren X, Yang J, Cao H, et al. Platelet-rich plasma for the treatment of diabetic foot ulcer: a systematic review. Front Endocrinol [Internet]. 18 de noviembre de 2023 [citado 13 de junio de 2025];14. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1256081/full>
6. Smith J, Rai V. Platelet-Rich Plasma in Diabetic Foot Ulcer Healing: Contemplating the Facts. Int J Mol Sci [Internet]. enero de 2024 [citado 13 de junio de 2025];25(23):12864. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/23/12864>
7. Deng J, Yang M, Zhang X, Zhang H. Efficacy and safety of autologous platelet-rich plasma for diabetic foot ulcer healing: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Orthop Surg [Internet]. 19

- de mayo de 2023;18(1):370. Disponible en:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10197861/>
8. Elsaid A, El-Said M, Emile S, Youssef M, Khafagy W, Elshobaky A. Randomized Controlled Trial on Autologous Platelet-Rich Plasma Versus Saline Dressing in Treatment of Non-healing Diabetic Foot Ulcers. *World J Surg* [Internet]. abril de 2020;44(4):1294-301. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31811339/>
 9. Malekpour Alamdari N, Shafiee A, Mirmohseni A, Besharat S. Evaluation of the efficacy of platelet-rich plasma on healing of clean diabetic foot ulcers: A randomized clinical trial in Tehran, Iran. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2021;15(2):621-6. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33740736/>
 10. Orban YA, Soliman MA, Hegab YH, Alkilany MM. Autologous platelet-rich plasma vs conventional dressing in the management of chronic diabetic foot ulcers. *Wounds Compend Clin Res Pract* [Internet]. febrero de 2022;33(2):36-42. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35108667/>
 11. Hossam EM, Alserr AHK, Antonopoulos CN, Zaki A, Eldaly W. Autologous Platelet Rich Plasma Promotes the Healing of Non-Ischemic Diabetic Foot Ulcers. A Randomized Controlled Trial. *Ann Vasc Surg* [Internet]. mayo de 2022;82:165-71. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34896242/>
 12. Sakib MN, Haque AKML, Adneen Z, Das PK, Dewan N, Alam ABMK, et al. Efficacy of Autologous Platelet Rich Plasma For Treatment of Diabetic Foot Ulcer. *J Dhaka Med Coll* [Internet]. 2023 [citado 13 de junio de 2025];32(1):38-42. Disponible en:
<https://banglajol.info/index.php/JDMC/article/view/76421>
 13. Orellano P, Torres Negreira M, Colombo A, Lamela N, Saliwonczyk D, Berro M, et al. Experiencia con el uso de plasma rico en plaquetas autólogo en el tratamiento de las úlceras del pie diabético. *Rev Médica Urug* [Internet]. septiembre de 2021 [citado 13 de junio de 2025];37(3). Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-03902021000301201&lng=es&nrm=iso&tlng=es

14. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. enero de 2022;183:109119. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11057359/>
15. Arias-Rodríguez FD, Jiménez-Valdiviezo MA, del Cisne-Ríos-Criollo K, Murillo-Araujo GP, Toapanta-Allauca DS, Rubio-Laverde KA, et al. Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Revisión bibliográfica. *Angiología* [Internet]. agosto de 2023 [citado 11 de junio de 2025];75(4):242-58. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0003-31702023000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Rastogi A, Goyal G, Kesavan R, Bal A, Kumar H, Mangalanadanam null, et al. Long term outcomes after incident diabetic foot ulcer: Multicenter large cohort prospective study (EDI-FOCUS investigators) epidemiology of diabetic foot complications study: Epidemiology of diabetic foot complications study. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. abril de 2020;162:108113. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32165163/>
17. Barman PK, Koh TJ. Macrophage Dysregulation and Impaired Skin Wound Healing in Diabetes. *Front Cell Dev Biol* [Internet]. 26 de junio de 2020 [citado 11 de junio de 2025];8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2020.00528/full>
18. Wang X, Yuan CX, Xu B, Yu Z. Diabetic foot ulcers: Classification, risk factors and management. *World J Diabetes* [Internet]. 15 de diciembre de 2022 [citado 13 de junio de 2025];13(12):1049-65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9791567/>
19. Wang X, Yuan CX, Xu B, Yu Z. Diabetic foot ulcers: Classification, risk factors and management. *World J Diabetes* [Internet]. 15 de diciembre de 2022 [citado 11 de junio de 2025];13(12):1049-65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9791567/>
20. Malone M, Erasmus A, Schwarzer S, Lau NS, Ahmad M, Dickson HG. Utilisation of the 2019 IWGDF diabetic foot infection guidelines to

- benchmark practice and improve the delivery of care in persons with diabetic foot infections. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 28 de enero de 2021;14(1):10. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7842064/>
21. Fernández Flores ND, Calderón Burgoa MR, Burgoa Campos DD, Fernández Flores ND, Calderón Burgoa MR, Burgoa Campos DD. BENEFICIOS DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS CRÓNICAS POR PIE DIABÉTICO. *Rev Médica Paz* [Internet]. 2023 [citado 11 de junio de 2025];29(2):86-99. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-89582023000200086&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. Peng Y, Wang J, Liu X, Zhou Y, Jia S, Xu J, et al. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg* [Internet]. enero de 2024;98:365-73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37355015/>
23. Sidhu AS, Harbuzova V. Emerging technologies for the management of diabetic foot ulceration: a review. *Front Clin Diabetes Healthc* [Internet]. 12 de noviembre de 2024 [citado 13 de junio de 2025];5:1440209. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11588682/>
24. Hetta HF, Elsaghir A, Sijercic VC, Akhtar MS, Gad SA, Moses A, et al. Mesenchymal stem cell therapy in diabetic foot ulcer: An updated comprehensive review. *Health Sci Rep* [Internet]. 21 de abril de 2024 [citado 13 de junio de 2025];7(4):e2036. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11033295/>
25. Myrthong AL, Gurav S, Mahankudo S, Ansari KF, Sawant M, Lahoti K, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Combined With Standard Wound Care Versus Standard Wound Care Alone in Patients With Diabetic Foot Ulcers: A Prospective Comparative Study. *Cureus* [Internet]. 2 de diciembre de 2024 [citado 13 de junio de 2025];16. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/313684-hyperbaric-oxygen-therapy-combined-with-standard-wound-care-versus-standard-wound-care-alone-in-patients-with-diabetic-foot-ulcers-a-prospective-comparative-study>
26. Mohd Zubir MZ, Holloway S, Mohd Noor N. Maggot Therapy in Wound

- Healing: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. septiembre de 2020 [citado 13 de junio de 2025];17(17):6103. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7504313/>
27. Zaver V, Kankanalu P. Negative Pressure Wound Therapy. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 13 de junio de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576388/>
 28. He L, Zhao N, Chen X, Zhang W, Lv K, Xu Y. Platelet-rich plasma-derived exosomes accelerate the healing of diabetic foot ulcers by promoting macrophage polarization toward the M2 phenotype. *Clin Exp Med* [Internet]. 2025 [citado 13 de junio de 2025];25(1):163. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC12081558/>
 29. CL K, Jeyaraman M, Jeyaraman N, Ramasubramanian S, Khanna M, Yadav S. Antimicrobial Effects of Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin: A Scoping Review. *Cureus* [Internet]. [citado 13 de junio de 2025];15(12):e51360. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10825076/>
 30. Marín Fermín T, Calcei JG, Della Vedova F, Martinez Cano JP, Arias Calderon C, Imam MA, et al. Review of Dohan Eherenfest et al. (2009) on “Classification of platelet concentrates: From pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF)”. *J ISAKOS* [Internet]. 1 de abril de 2024 [citado 13 de junio de 2025];9(2):215-20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S205977542300545X>
 31. Bhat SZ, Al-Hajri N, Kanbour S, Ahmadzada M, Borovoy A, Abusamaan MS, et al. Glycemic Management in Diabetic Foot Ulcers: A Comparative Analysis of Wound and Wound-free Periods in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes* [Internet]. 1 de diciembre de 2024 [citado 13 de junio de 2025];48(8):517-523.e2. Disponible en: [https://www.canadianjournalofdiabetes.com/article/S1499-2671\(24\)00179-5/fulltext](https://www.canadianjournalofdiabetes.com/article/S1499-2671(24)00179-5/fulltext)
 32. Kanber EM, Gulmez H. Factors Affecting Platelet-Rich Plasma Success in Patients With Diabetic Foot Ulcer. *Cureus* [Internet]. junio de 2023;15(6):e40803. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10362885/>

12. ANEXOS

ANEXO N°1: SOLICITUD PARA REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS

Hospital San Juan de Dios - Pisco

Dirección: Manzana. B Lote. 5. Alto de la Luna (Av. Fermín Tangüis)

Pisco, ___ de _____ del 2025

Señor(a):

director(a) del Hospital San Juan de Dios - Pisco

De mi mayor consideración:

Yo, **ROCIO JEANETTE CHIRINOS PERALES**, identificada con DNI N.º _____, médica residente de la segunda especialidad de cirugía general de la **Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego**, me dirijo a usted con el debido respeto para solicitar autorización para acceder a las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de **úlceras del pie diabético**, atendidos en el Hospital San Juan de Dios - Pisco, en el periodo comprendido entre **enero y diciembre del año 2024**.

Esta solicitud tiene como finalidad recopilar información necesaria para el desarrollo del proyecto de investigación titulado: **“Uso de Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético: Estudio Retrospectivo”**, el cual cuenta con la aprobación del **Comité de Ética de la Universidad Privada Antenor Orrego**, y se encuentra debidamente registrado para fines académicos y científicos.

Me comprometo a respetar la confidencialidad de los datos personales y clínicos, de acuerdo con la **Ley N.º 29733 - Ley de Protección de Datos Personales**, y utilizar la información exclusivamente para fines de investigación científica, garantizando el anonimato y el uso ético de la información recopilada.

Agradeciendo de antemano su atención, quedo a la espera de una respuesta favorable.

Atentamente,

DRA. ROCIO JEANETTE CHIRINOS PERALES

DNI:

Teléfono:

Correo:

Firma: _____

ANEXO N°2: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Proyecto de Investigación:

*Uso de Plasma Rico en Plaquetas y Cicatrización de Úlceras del Pie Diabético:
Estudio Retrospectivo*

Código del paciente (anonimizado): _____

1. Datos Generales del Paciente

Edad (años):

Años con diabetes:

Sexo: Masculino Femenino

HbA1c (%) más reciente:

Tipo de diabetes: DM1 DM2

2. Datos Clínicos de la Úlcera

Variable	Registro
Localización de la UPD	<input type="checkbox"/> Dedo <input type="checkbox"/> Planta <input type="checkbox"/> Talón <input type="checkbox"/> Otro: _____
Clasificación de Wagner	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5
Tamaño inicial de la úlcera (cm ²)	Largo: ____ cm / Ancho: ____ cm
Presencia de infección	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
Resultado de cultivo	<input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo
Microorganismo identificado (si aplica)	_____

3. Tratamiento Recibido

Variable	Registro
Aplicación de PRP	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No

Número total de aplicaciones de PRP _____

Tipo de apósitos usados _____

Desbridamiento quirúrgico Sí No

Antibióticos administrados Sí No

Tipo de antibiótico (si corresponde) _____

4. Evolución Clínica

Variable	Registro
Tiempo hasta cierre parcial (>50%) de la lesión	_____ días
Tiempo hasta cierre total de la lesión	_____ días / <input type="checkbox"/> No se logró
Complicaciones asociadas	<input type="checkbox"/> Ninguna <input type="checkbox"/> Infección <input type="checkbox"/> Amputación <input type="checkbox"/> Otra: _____
Estado final de la úlcera al alta médica	<input type="checkbox"/> Curación total <input type="checkbox"/> Parcial <input type="checkbox"/> Sin mejoría