

El pie diabético

Diabetic Foot

Alberto Conde Taboada, Carlos De la Torre, Ignacio García Doval
Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. España

Correspondencia:

Alberto Conde Taboada
Servicio de Dermatología. Hospital Provincial de Pontevedra
c/ Loureiro Crespo 2. 36001 Pontevedra. España.
Tel.: (+34) 986807020
e-mail: albertoct@mixmail.com

Resumen

La diabetes es una enfermedad con una alta prevalencia en nuestro medio (2-3%), y una de las principales patologías asociadas es el pie diabético, que en algunos casos finaliza con la amputación del miembro.

Los principales factores que conducirán al desarrollo de lesiones en los pies de los individuos con diabetes serán la afectación vascular isquémica, la neuropatía, tanto autonómica como periférica (sensitivo-motora) y la infección.

Las úlceras en estos pacientes serán de tipo neuropático con mayor frecuencia, siendo necesario diferenciarlas principalmente de las de causa isquémica.

En cuanto al diagnóstico, en la afectación vascular periférica se realizará mediante la clínica y pruebas como la claudicometría, los índices tobillo-brazo, el dópler, etc. La neuropatía requiere una exploración de las distintas sensibilidades, destacando la presión con el monofilamento de Semmes-Wenstein. Para la infección nos basaremos en la clínica y los cultivos, siendo necesario valorar la posibilidad de osteomielitis adyacente, donde será útil la prueba de la sonda a hueso, los estudios de imagen y de isótopos.

En el tratamiento, es útil la educación del paciente en una serie de normas y cuidados a seguir en la vida diaria. La isquemia necesitará revascularización (si es posible) como regla general. Las lesiones neuropáticas se tratarán con desbridamiento, alivio de la presión, drenaje, apósitos y otros cuidados. Por último, la infección será tratada con distintos antibióticos en función de su gravedad, recurrencia y teniendo en cuenta la existencia o no de osteomielitis.

(Conde Taboada A, De la Torre C, García Doval, I. El pie diabético. Med Cutan Iber Lat Am 2003; 31(4): 221-232).

Palabras clave: pie diabético, úlcera, diabetes mellitus.

Summary

Diabetes mellitus is a frequent illness in Spain (2-3%), and diabetic foot is an important complication that leads to amputation in some cases.

Pathogenesis: there are three main factors: vascular alteration (ischemia), autonomic and periferic (motor-sensitive) neuropathy and infection.

Ulcerations in these patients are more frequently neuropathic, but they must be differentiated from ischemic type.

Diagnosis: ischemia can be diagnosed by clinical manifestations and tests as venous filling time, claudicometry, ankle-arm index or Doppler. We will explore different sensibilities to look for neuropathy, and the use of Semmes-Wenstein monofilament is specially important. Finally, infection can be diagnosed with clinical signs and cultures, and osseous infection should be evaluated with probing to bone, RX and isotopic studies.

Treatment: patient education is useful, explaining some rules to follow daily. Ischemia will usually need arterial reconstruction (when possible). Neuropathic lesions will be treated with debridement, pressure relief, draining, wound dressings and symptomatic care. Lastly, antibiotics will be chosen for infection depending on its gravity, recurrence, and the possibility of osteomyelitis.

Key words: diabetic foot, ulcer, diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por la hiperglucemia resultante de la alteración en la liberación y/o efecto de la insulina. El pie diabético se define como un estado patológico susceptible de conducir a la descompensación tisular en el pie y la pierna que desembocará en morbilidad, infección y posible amputación[1]. Con frecuencia se presenta como una manifestación sindrómica (espejo del ojo, corazón y riñones del diabético).

La prevalencia de la diabetes conocida en España se estima en un 2-3% del total de la población, correspondiendo el 90% (aproximadamente) a personas con diabetes mellitus

tipo II y el 10% a diabetes tipo I. El pie diabético es la causa más frecuente de amputación no traumática. La incidencia de amputación en personas con diabetes de más de 45 años está en torno a 10 casos/100000[2].

Etiopatogenia

Podemos definir tres factores principales implicados en la aparición de lesiones a nivel de los pies en los pacientes diabéticos, estando interrelacionados entre ellos, éstos son: isquemia, neuropatía e infección (Figura 1):

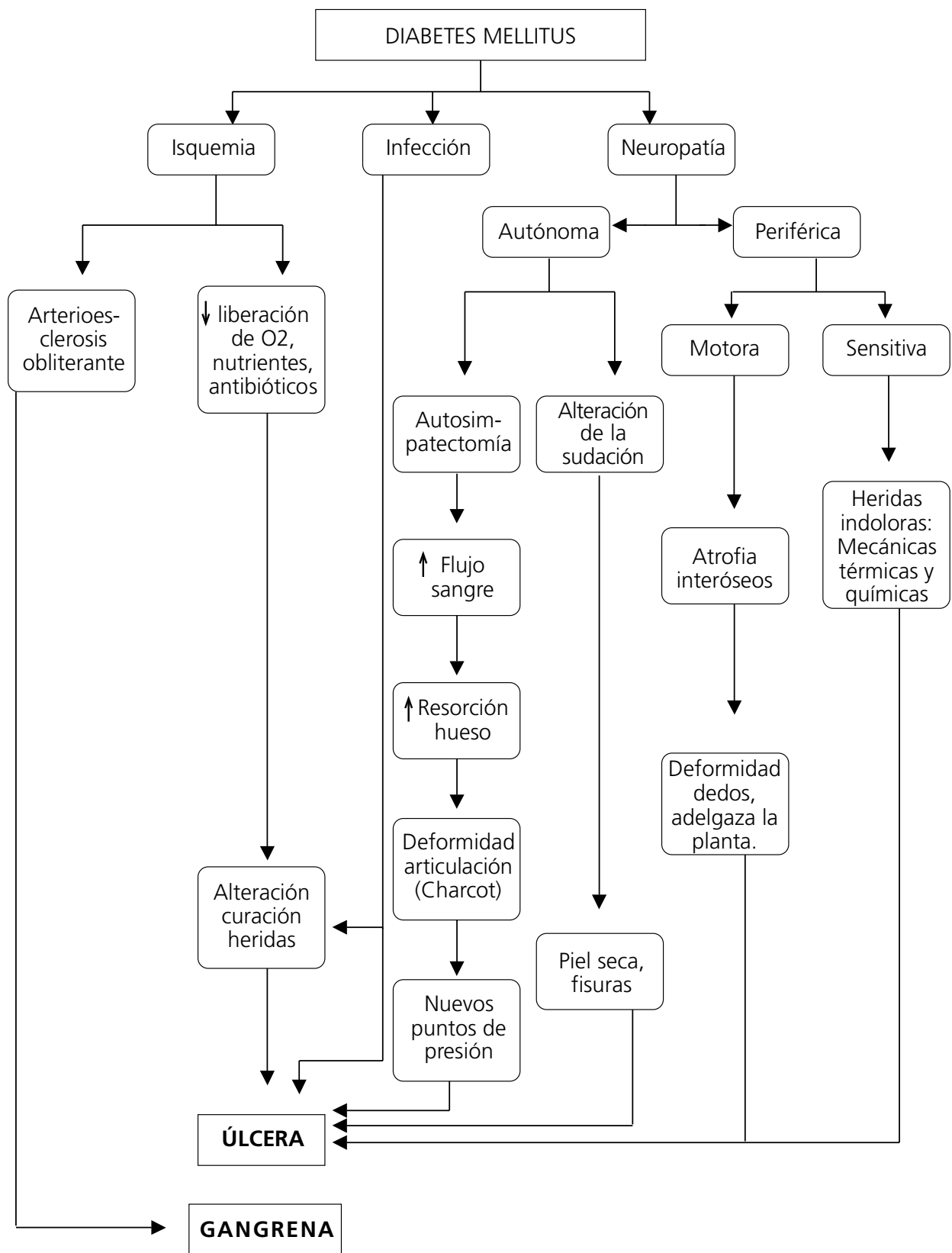


Figura 1. Etiopatogenia de las úlceras del pie diabético.

Isquemia

La isquemia es consecuencia de una macroangiopatía de vasos de mediano y gran calibre, diferenciándose de los pacientes no diabéticos en su distribución bilateral, difusa y de predominio distal. También es destacable el rol que ejerce la microangiopatía, favorecida por la existencia de neuropatía autonómica (como veremos más adelante): se produce la apertura de los shunts arterio-venosos, destinados a la termorregulación, en detrimento del aporte vascular nutricional[3].

Neuropatía

Podemos diferenciar dos tipos de neuropatía que van a actuar en el diabético: por una parte la neuropatía periférica y por otra la autonómica.

a) Neuropatía periférica

Está presente en alrededor del 80% de los pacientes diabéticos con lesiones en pies[4]. Va a afectar la sensibilidad táctil, vibratoria y propioceptiva, así como la termoalgésica. Se produce además una atrofia de los músculos del pie, dando lugar a deformidades como dedos en martillo (Figura 2), descenso del arco plantar, así como una modificación en los puntos de apoyo, creándose zonas de presión excesiva.

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

b) Neuropatía autonómica

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

La artropatía de Charcot es un estadio avanzado producido por la afectación neurológica. Se produce una retracción progresiva de los tendones flexores de la planta del pie, alterando las zonas de apoyo. La denervación simpática aumenta el flujo sanguíneo óseo, facilitando la resorción de hueso. La fragilidad consiguiente condiciona la aparición de microfracturas patológicas, que se repararán de forma anárquica con la formación de osteomas periarticulares, subluxaciones y deformidades características del pie de Charcot[3,5].

Infección

No existen datos concluyentes sobre la predisposición de los diabéticos a las infecciones y los mecanismos implicados en ellas. A pesar de esto, la mayoría de los clínicos admiten una mayor incidencia de problemas infecciosos en estos pacientes[6].



Figura 2. Dedo en martillo.

Se han descrito varios factores que favorecen su aparición: alteración en la función de los polimorfonucleares con anomalías en la quimiotaxis, fagocitosis y función bactericida. Anormalidades en la hipersensibilidad tardía. Menor actividad bactericida sérica (a pesar de que la producción de anticuerpos está conservada). La insuficiencia vascular disminuye la oxigenación vascular, altera la respuesta inflamatoria local y afecta a los mecanismos bactericidas de los leucocitos[7].

Así como el principal factor predisponente de las úlceras de los pies en el diabético es la polineuropatía, la insuficiencia vascular periférica es el principal factor que contribuye al mayor riesgo de infección en la extremidad inferior. La anoxia tisular, resultante de un insuficiente aporte sanguíneo da lugar a que la respuesta inflamatoria en el diabético desarrolle trombosis vascular y necrosis, a diferencia del aumento de irrigación que se produce en el individuo sano[8].

Factores de riesgo para ulceraciones

No todos los diabéticos van a presentar patología del pie, ésta es más probable en individuos con ciertos factores como son[3]:

- a) Diabetes de más de 10 años de evolución.
- b) Historia previa de úlceras y/o amputación.
- c) Deformidades de pies / problemas ortopédicos.
- d) Afectación ocular y/o renal.
- e) Edad avanzada, aislamiento, bajo nivel socio-económico.
- f) Alcohol, tabaco, sobrepeso.

Úlceras diabéticas

Bajo el término de pie diabético se engloban afecciones cuyo denominador común es la ulceración. Debido al roce repetitivo sobre la misma zona de un pie insensible, aparece

una formación hiperqueratósica, que evoluciona a necrosis por presión y finalmente a úlcera. La ulceración suele ocurrir en el sitio de máxima presión y de máxima formación de callo, generalmente en la cabeza de los metatarsianos[5] (Figura 3).

Los pacientes que desarrollan estas lesiones suelen tener aumento de las presiones plantares[9]. El aumento de presión, especialmente en la parte anterior del pie, puede ser debida a la pérdida de flexibilidad que se produce en el tobillo, posiblemente por glicosilación de tendones y ligamentos[10].

Estas ulceraciones plantares son secundarias a la presión producida al caminar y con la bipedestación, mientras que las localizadas dorsalmente, mediales o laterales casi siempre son resultado del calzado. Menos frecuentes son las localizadas en el tobillo, generalmente asociadas a inestabilidad articular, y en el talón, con un componente importante de enfermedad vascular[11].

Tipos

A la hora de aproximarnos a una lesión en un pie diabético, debemos valorar tanto la isquemia como la neuropatía. Lo habitual es que predomine uno de los dos factores, siendo la alteración neurológica lo principal en el pie del diabético. Es importante distinguir si el principal factor es el isquémico o el neurológico de cara al enfoque terapéutico.

Clínicamente podemos diferenciar las úlceras neuropáticas de las isquémicas (Tabla 1):

Tabla 1. Características de úlceras neuropáticas isquémicas.

	Neuropáticas	Isquémicas
Edad	50-60 años	60-70 años
Morfología pie	Dedos de martillo Deformidad de Charcot	Normal
Piel	Caliente, buen color	Fría, rubor
Formación de callo	Grueso alrededor de la úlcera	Mínimo
Base úlcera	Aparentemente sana	Necrótica
Localización	Zonas de presión, cabeza metatarsianos	Distalmente, dedos pies
Pulsos	Intactos	Ausentes o disminuidos
Sensibilidad	Disminuída a presión y propioceptiva	Normal
Dolor	Ausente	Intenso
Pronóstico	Bueno si tratamiento precoz	Poco favorable

- Isquémicas: corresponden a gente de más edad (media 70-80 años), suelen estar localizadas en los dedos de los pies, con la extremidad fría, pulsos ausentes o disminuidos, y son intensamente dolorosas.

- Neuropáticas: aparecen con deformidades articulares, en personas más jóvenes (50-60 años de media), generalmente en la planta del pie y el primer dedo, con alteraciones en la sensibilidad, y son típicamente indoloras[12].

Enfermedad vascular periférica

La enfermedad vascular periférica es más frecuente y precoz en los diabéticos, afectando sobre todo a vasos distales, los tibiales y poplíteos, con oclusiones multisegmentarias y unilaterales, a diferencia del sujeto no diabético, donde se alteran con más frecuencia aorta y vasos ilíacos[8].

Signos y síntomas

- Claudicación intermitente: debe diferenciarse del dolor producido por el movimiento en la artritis o compromiso neuromuscular.
- Dolor en reposo: generalmente nocturno.
- Piel fría, atrófica y brillante, que va seguida de una pérdida de vello en el dorso del pie.
- Enlentecimiento en el crecimiento de la uña, engrosándose, y complicándose a menudo con infecciones.
- Atrofia del tejido subcutáneo, que se produce gradualmente, desarrollando ulceración e incluso gangrena.
- Miembro pálido en elevación, con rubor en declive.

Diagnóstico

Una aproximación inicial debe hacerse comprobando los pulsos de ambas extremidades, la temperatura, hidratación, estado de piel y anejos, coloración, tono muscular y movilidad de los dedos. Existen una serie de pruebas que podemos emplear en el diagnóstico:

Exploración de pulsos distales: es necesario tener en cuenta que en individuos sanos no se palpa el pulso pedio en un 8.1% de casos y el tibial posterior en un 2.9%. A pesar de esto, la ausencia de pulsos distales es un buen predictor de enfermedad vascular.

Soplo femoral: la existencia de un soplo en la arteria femoral es un indicador importante, aunque poco sensible.

Tiempo de llenado venoso: se busca una vena prominente en el dorso del pie, se vacía con los dos dedos índices y se mide el tiempo que tarda en repleccionarse. Si es mayor de 20 segundos existirá isquemia, que es severa si pasa de 50 segundos. Esta prueba no es válida si existe insuficiencia venosa. El incremento de este tiempo es un indicador específico aunque poco sensible.

En análisis multivariantes, se vio que la presencia de ambos pulsos pedios anormales, un aumento del tiempo de llenado venoso, la existencia de soplo femoral y un miembro con temperatura inferior al otro son predictores independientes de enfermedad vascular periférica. Sin embargo, las alteraciones en la coloración, el aumento del tiempo de relleno capilar, la atrofia cutánea y la falta de pelo son de poca utilidad diagnóstica[13].

El test de esfuerzo o claudicometría: se realiza con un tapiz rodante, valorándose la distancia recorrida hasta la aparición del dolor y el tiempo de recuperación de las presiones en las extremidades después de su caída con el ejercicio. En algunos casos, los pulsos pedios desaparecen con el ejercicio, poniendo de manifiesto la afectación isquémica.

El índice tobillo-brazo: comparar la presión sistólica de la arteria tibial posterior o pedia con la tomada en el brazo, realizado con la ayuda del dópller. Se considera que es normal por encima de 0.97, comenzando la claudicación por debajo de 0.8. Esta prueba es de gran ayuda en los pacientes no diabéticos, pero está muy limitado en este caso, debido a la presencia de vasos calcificados. Las pruebas no invasivas subestiman con frecuencia la extensión y severidad de la insuficiencia arterial en los pacientes diabéticos[14].

Otros métodos: puede medirse el flujo vascular mediante el uso de Resonancia Magnética Nuclear, que tiene la ventaja de no verse interferida por la calcificación de los vasos[15].

La microcirculación cutánea puede visualizarse mediante capilaroscopia. El Doppler láser permite determinar el flujo sanguíneo en un área de 1-2 mm cuadrados, pero es muy variable. La presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂) es un parámetro útil, siendo factor de riesgo para ulceraciones por debajo de 30 mmHg[16,17].

Útil en pacientes diabéticos con calcificación de arterias es la medida del índice primer dedo/brazo determinando presiones en el primer dedo del pie con esfigomanómetros especiales y comparándolo con el brazo. El rastreo ecodoppler arterial de las extremidades permite detectar estenosis y obstrucciones del árbol arterial sobre todo proximales (ileo-femoro-poplíteo).

La arteriografía se reservaría para los casos en que pueda estar indicado el tratamiento quirúrgico[1].

Neuropatía diabética

La frecuencia de la neuropatía aumenta con la edad de los pacientes, la severidad y la duración de su diabetes, llegando a afectar a un 42% después de 20 años de evolución.

La forma más frecuente suele ser una polineuropatía distal, progresiva, bilateral y simétrica, mixta de predominio sensitivo, con afectación simultánea de las terminaciones nerviosas superpuestas de los nervios largos. La mononeuropatía, por su parte, consiste en la afectación aislada de algún nervio craneal (III y IV más frecuentes) o periférico, habitualmente unilateral y simétrica.

Signos y síntomas

Se van a ver afectados tanto la sensibilidad, como el sistema nervioso motor, como el autónomo, dando lugar a varios hallazgos típicos de cada uno.

a) Neuropatía sensitiva:

- Entumecimiento de miembros, parestesias, quemazón, dolor lancinante. Son manifestaciones precoces de afectación de nervios largos. En contraste con el dolor de la insuficiencia vascular, este se puede aliviar con la deambulación.
- Pérdida secuencial de tacto, dolor, temperatura, dolor profundo, vibración, propiocepción, reflejo aquileo. La anestesia en “guante y calcetín”, con pérdida de la sensación de dolor y temperatura es la que suele producir más problemas.

b) Neuropatía motora:

- Denervación de la musculatura de los pies, con debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie.
- Modificación en la disposición de los huesos, con deformación de los dedos: en martillo, en gatillo.
- Alteración en la distribución del peso, cambiando la forma y la marcha. Aparece un pie corto, ancho, con tendencia a la eversión y rotación externa, con desplazamiento y adelgazamiento de la almohadilla adiposa. Finalmente se aplanan el arco longitudinal, dando aspecto de pie zambo, en balancín o péndulo.

c) Neuropatía autónoma:

- Disminución de la sudoración en unas áreas, con aumento paradójico en otras.
- Xerosis local y descamación, con la aparición de fisuración y grietas.
- Gran variabilidad térmica en los pies, con vasodilatación, edema y atrofia. El aumento del flujo sanguíneo produce aumento en la temperatura y venas prominentes en el dorso del pie en posición supina[18].



Figura 3. Hiperqueratosis en cabeza de metatarsianos.

Diagnóstico

En el examen neurológico, vamos a valorar cinco variables en las extremidades de nuestros pacientes diabéticos:

- 1.- Presión: utilizamos el monofilamento de Nylon de Semmes-Weinstein 5.07 (Figura 4), presionándolo sobre la piel hasta que se dobla. Existe una neuropatía significativa si se dobla antes de que el paciente lo perciba. Este es el test con mayor reproducibilidad, lo que lo sitúa como el más recomendable para la práctica clínica diaria[19].
- 2.- Vibración: usando un diapason de 128 ciclos sobre una prominencia ósea. En ausencia de neuropatía, el tiempo de vibración percibida por el examinador no sobrepasará más de 10 segundos la percibida por el paciente.
- 3.- Tacto: con un palillo con un extremo romo, el paciente debe diferenciar el tacto de ambos extremos en la planta del pie.
- 4.- Reflejos: pueden estar abolidos en la neuropatía, especialmente el aquileo.



Figura 4. Monofilamento de Semmes-Weinstein.

- 5.- Propiocepción: el facultativo moverá el primer dedo del pie sosteniéndolo lateralmente. El paciente debe ser capaz de discernir la posición (arriba o abajo).

Infección en el pie diabético

Con la infección se completa la tríada clásica del pie diabético. En presencia de alteración vascular y sensitiva, cualquier mínimo traumatismo puede producir una infección importante. A pesar de esto, la mayoría de las infecciones del pie diabético se inician en las uñas o en los espacios interdigitales, posiblemente debido al acúmulo de humedad, queratina y residuos, que conforman un buen caldo de cultivo para los microorganismos[13].

Clásicamente han sido reconocidos tres tipos anatómicos básicos en el pie:

- a) Abscesos de los espacios plantares central, externo e interno. La vía de penetración puede ser directa mediante cuerpos extraños, o propagación desde la infección localizada en los espacios interdigitales o dedos.
- b) Flemón dorsal del pie: las infecciones ungueales son detenidas a menudo al alcanzar los septos fibrosos que se extienden desde la dermis al periostio. Es característica la propagación sobre el dorso del dedo hasta el dorso del pie a través de los vasos linfáticos.
- c) Mal perforante (Figura 5): es común que los pacientes con úlceras infectadas no sientan dolor a causa de la neuropatía y no tengan sintomatología hasta una fase avanzada. La infección puede penetrar profundamente y formar un absceso en el plano aponeurótico o alcanzar el hueso produciendo osteomielitis[8].



Figura 5. Mal perforante plantar.

Signos y síntomas

La infección suele cursar con inflamación local, eritema, edema, drenaje purulento, mal olor, formación de senos y tractos, crepitación. En dos tercios de los pacientes no aparecen fiebre, escalofríos, dolor, leucocitosis, a pesar de presentar severidad. Debemos tener en cuenta que la ausencia de inflamación no descarta la infección. La hiperglucemia es un signo de afectación grave del miembro.

Diagnóstico

Como regla general, úlceras sin ningún dato clínico de infección no deben ser cultivadas[11]. La extracción de muestras con hisopo superficialmente no es lo más adecuado pues en el cultivo aparecen también gérmenes colonizadores. Para esto es mejor el raspado de la base post-desbridamiento. La aspiración con aguja también es realizable, pero tiene poca sensibilidad.

Es importante también establecer el diagnóstico de una infección que alcanza hueso. El diagnóstico de osteomielitis es problemático; la radiografía simple tiene bajas especificidad y sensibilidad. Las lesiones líticas debidas a infección deben provocar una pérdida de densidad mayor del 30% para verse con este método, además el curso de la infección debe sobrepasar los 7-14 días. Por otra parte, la densidad ósea del diabético suele estar reducida, lo que dificultará el diagnóstico[13].

Existe una prueba que podemos usar, a pesar de que su sensibilidad es limitada, consistente en introducir una sonda estéril a través de la úlcera, existe afectación ósea si se alcanza hueso a través del tejido. Si se toca hueso, ya no sería necesario realizar radiografías ni estudios isotópicos[20].

También son útiles otros estudios de imagen como la resonancia magnética, así como los estudios con isótopos.

El tecnecio 99m es sensible, pero poco específico y caro. El uso de leucocitos marcados con Indio-111 es el estudio isotópico más exacto[4].

Patomecánica

El pie es una región anatómica especializada en absorber impactos, producidos con la deambulación. Para ello presenta una piel gruesa, almohadillada, y una compartimentalización muscular con fascia rígida.

La distribución del peso en el pie y la función del primer dedo durante el impulso son los principales factores en el desarrollo de úlceras en la región plantar. El peso es transmitido a la cara medial del pie, sometiendo al primer dedo a una gran presión en el momento del impulso. Se ha visto que en los diabéticos existe proporcionalmente menos fuerza transmitida a los dedos que en el resto de individuos. En general, existe una importante variación en el patrón de distribución de fuerzas verticales en la superficie plantar de los diabéticos.

La paresia neuropática de los flexores largos y cortos, así como de los músculos intrínsecos, parece la causa de esta variación. El resultado es un aumento de la carga sobre la región de los metatarsianos, especialmente la cabeza del primero. La ulceración aparece en esa zona que soporta la máxima fuerza vertical.

Podemos clasificar las fuerzas mecánicas en cuatro grupos:

- 1º La fricción de la piel con el hueso, el zapato y el suelo, que producirá una ampolla.
- 2º El impacto del talón, que soporta el peso del cuerpo, provoca un daño tisular repetitivo.
- 3º La compresión al caminar o correr causa presiones localizadas intermitentes, especialmente en la cabeza de los metatarsianos.
- 4º El cizallamiento, por último, puede romper tejido previamente dañado por la falta de elasticidad.

Como la piel es más resistente a los traumatismos, el tejido subcutáneo se ve afectado más rápidamente, con zonas profundas de hematomas y necrosis. Con las presiones repetidas y la acumulación de tejido necrótico puede llegar a formarse una fístula[14].

Los pies de los diabéticos van a desarrollar una serie de deformidades, que contribuirán a su ulceración. La alteración del balance entre músculos flexores y extensores trae como resultado la aparición de dedos en garra o en martillo. Además se produce una prominencia de la cabeza de los metatarsianos, principalmente en primer y quinto dedos. Hay tendencia al pie cavo, y acaba por aparecer dislocación de huesos y colapso del arco plantar (pie cúbico). También aumenta la frecuencia de las fracturas.

Estadíos del pie diabético

Hay varias clasificaciones empleadas para establecer la gravedad de las lesiones que afectan a estos individuos. La más empleada es la propuesta por Wagner[21], pero existen otras, como la basada en la profundidad y la isquemia, propuesta por Brodsky[22] (Tabla 2), o la de la universidad de Texas[23], con seis estadíos: a) Pie insensible, b) Pie insensible con deformidad, c) Patología demostrada, d) Úlcera neuropática y/o articulación de Charcot, e) Pie diabético infectado y f) Pie con isquemia crítica.

Tabla 2. Clasificación de lesiones del pie diabético según isquemia y profundidad[22].

Grado	Características
<i>Profundidad</i>	
0	Pie de riesgo. Úlcera previa o neuropatía con deformidad que puede causar ulceración
1	Úlcera superficial, no infectada
2	Úlcera profunda, con exposición de tendones o articulación (con o sin infección superficial)
3	Úlcera extensa con exposición de hueso y/o infección profunda (osteomielitis, abscesos...)
<i>Isquemia</i>	
A	Sin isquemia
B	Isquemia sin gangrena
C	Gangrena parcial del pie
D	Gangrena de todo el pie

Estadíos de Wagner[20]:

Grado 0: por definición no existen lesiones abiertas, sino que representa el llamado pie de riesgo. Se caracteriza por la existencia de callos, fisuras, úlceras curadas, y deformidades óseas que pueden conducir a la formación de nuevas úlceras.

Grado 1: existen úlceras superficiales, aunque con pérdida de piel en todo su grosor. Generalmente no está presente la infección.

Grado 2: se caracteriza por la presencia de ulceraciones profundas, que generalmente penetran la grasa subcutánea, hasta tendones y ligamentos. Suele existir infección, pero sin afectar al hueso.

Grado 3: existe ulceración profunda con infección importante, con celulitis, formando abscesos y con asociación frecuente de osteomielitis.

Grado 4: se produce gangrena de parte del pie: dedos, talón, antepie.

Grado 5: gangrena extensa, afectando a todo el pie

Manejo y tratamiento del pie diabético

Es esencial en la diabetes conocer los factores implicados en sus complicaciones. Existen pruebas claras de que la

hiperglucemia aumenta el riesgo de padecer complicaciones tardías, por lo que cualquier tratamiento pasa por el control estricto de la glucemia[24].

La situación cardíaca y renal también deben controlarse. El edema puede complicar las lesiones del pie retardando la cicatrización, y la uremia puede complicar la neuropatía diabética[8].

A la hora de aproximarnos a lo que llamamos un “pie diabético”, la actitud inicial es ver el estado en el que se encuentra, para a continuación decidir la actitud según la categoría. El éxito radicarán en tres actuaciones: detectar precozmente el pie de riesgo, educación sanitaria y asistencia rápida de cualquier lesión[1].

En la evaluación inicial también es importante también valorar el grado de autonomía del paciente, así como su capacidad mental y actitud frente al problema. Esto es especialmente necesario a la hora de realizar programas educativos. Como regla, debemos tener en cuenta que para observar el pie se necesita flexionar la columna, la cadera y rotar la rodilla. Asimismo, es lógicamente imprescindible una capacidad visual mínima. Sin estos factores difícilmente podremos aconsejar una autoinspección del pie por el paciente.

En cuanto a la educación del enfermo, podemos elaborar una lista con normas básicas de cuidado de pies (Tabla 3), teniendo en cuenta lo comentado en el párrafo anterior acerca de la autonomía del paciente y sus capacidades. De todos modos, esta serie de normas deben ser discutidas con cada individuo en repetidas visitas[1].

Tabla 3. Recomendaciones para el cuidado del pie diabético.

1.-	Revise sus pies todos los días, usando un espejo para las plantas
2.-	Lávelos diariamente con agua templada y séquelos con cuidado
3.-	Aplique crema hidratante, pero no entre los dedos
4.-	Cortar las uñas rectas, nunca más cortas que el dedo
5.-	Usar zapatos cómodos y de piel, adaptados al pie
6.-	Inspeccionar los zapatos por dentro antes de ponerlos
7.-	Evitar el calor y el frío intensos
8.-	No usar sustancias irritantes en los pies (antiverrugas...)
9.-	No caminar descalzo
10.-	Revisión regular por el médico, consultando cualquier herida

Ante una úlcera en el pie de un paciente diabético, el primer paso será determinar su etiología. Como ya hemos visto, las principales serán isquémicas y neuropáticas (Tabla 1).

A continuación, estableceremos sus características: medidas, bordes, lecho, profundidad, etc. Puede ser importante fotografiarlas o hacer una planilla.

Posteriormente descartamos que exista infección (factor importante que complica ambos tipos de úlceras), y puede

estar indicado realizar estudio radiológico, para detectar cuerpos extraños, gas en tejidos o alteraciones óseas.

I.- Úlceras isquémicas

Una vez diagnosticada la etiología isquémica de la lesión, será necesario valorar si está indicada la realización de técnicas de revascularización, que corresponde a los cirujanos vasculares. Es en este caso cuando se realizará la arteriografía.

La reconstrucción arterial (cuando es posible) es un paso muy importante para la curación de las úlceras de etiología isquémica, o aquellas con varias causas en las cuales la isquemia tiene un rol relevante[25,26].

En estas lesiones no está indicado realizar incisión y drenaje. Desbridaremos únicamente el tejido necrótico, dejando el viable. También son útiles los apósitos secos.

II.- Úlceras neuropáticas

El cuidado de estas lesiones consta de varias actuaciones, destacando el desbridamiento, el drenaje, el alivio de la presión, los apósitos, etc.

Alivio de la presión: es necesario evitar el apoyo sobre la úlcera. En casos extremos puede llegar a ser necesario el reposo en cama, o sin llegar a eso, sería adecuado el uso de muletas o silla de ruedas para evitar todo contacto.

Si no es posible evitar el apoyo del pie, puede reemplazarse el calzado normal por uno especialmente hecho para estos casos. Existen órtesis y moldes diseñados con este objeto. El molde de contacto total sería el más adecuado, ya que distribuye la presión por toda la superficie del pie[28].

Desbridamiento: consiste en conseguir un tejido de granulación limpio. Hay que eliminar el borde queratósico que interfiere la reepitelización, y que se produce cada 48 horas. Se debe levantar y cortar con tijera o bisturí, pero evitando que se produzca una hemorragia extensa, indicadora de que ha sido excesivo. También se debe retirar agresivamente todo el tejido necrótico, sin ser necesaria anestesia. Otros métodos, como el enzimático, no pueden sustituir al desbridamiento mecánico[27].

Irrigación: para limpiar la úlcera, eliminar restos y producir un medio húmedo natural. Para ello podemos utilizar suero salino. Hay que tener en cuenta que agentes como la povidona yodada y sustancias astringentes pueden ser citotóxicos para el tejido de granulación, dificultando la curación[4]. No debe emplearse agua oxigenada, ya que puede entrar gas a través de senos y fistulas, provocando un síndrome compartimental.

Drenajes: su uso facilita la oxigenación y previene la maceración entre las superficies en granulación. Se deben insertar el drenaje sin comprimir, en cada seno o borde excavado.

Apósitos hidrocoloides: su uso se ha extendido para el tratamiento de úlceras de múltiples etiologías. Protegen de la contaminación y mantienen un medio húmedo que favorece la concentración de factores de crecimiento. No curan propiamente, pero facilitan los procesos reparativos. No pueden usarse si hay isquemia o infección.

Calzados en el pie diabético

El calzado inadecuado se considera la primera causa de ulceración recurrente y mayor factor de incumplimiento[11].

Los zapatos usados por los pacientes diabéticos deben adecuarse a la forma del pie, no ser ni apretados (favorecen la presión) ni flojos (favorecen la fricción). Además debe tenerse en cuenta que el pie cambia, con lo que también debe cambiar el calzado.

El calzado deportivo, con suficiente espacio para los dedos y suela para el antepié puede ser suficiente[4]. Existen estudios que no han encontrado diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a aparición de nuevas úlceras, entre diabéticos que usan calzado específico (Therapeutic Footwear) y/o plantillas correctoras y aquellos que no lo usan[29].

Otros tratamientos

- Estimulación eléctrica mediante TENS para aumentar la perfusión[30].
- Solución de dimetilsulfóxido localmente[31].
- Queratinocitos alogénicos cultivados[32].
- Láseres[33].
- Larvas, especialmente en heridas con abundante tejido necrótico o infectadas con bacterias multirresistentes[34].

III.- Infección

El manejo de las infecciones del pie diabético y la elección del tratamiento antimicrobiano están influidos por varios factores. Algunos de éstos se refieren a la propia infección: severidad, tratamientos previos, o existencia de osteomielitis concomitante.

Otros pertenecen al paciente, como son la existencia de alergias, el control de glucemia, la insuficiencia renal o la gastroparesia.

Por último, debemos tener en cuenta las características del antimicrobiano a elegir: farmacocinética, farmacodinámica, efectos secundarios y coste[35].

Una vez contemplados estos elementos, podemos establecer un sencillo esquema que nos facilite la elección del

antibiótico adecuado teniendo en cuenta los gérmenes más frecuentes[36]:

1. Infección limitada en extensión, no tratada previamente, sin osteomielitis: los gérmenes más frecuentes son cocos aerobios Gram +: *S. Aureus* y *Enterococos*. Los fármacos de elección son Clindamicina, o Cefalosporinas de 1ª generación, o Amoxicilina-Clavulánico.
2. Infección crónica, o recurrente: suele ser de etiología polimicrobiana, incluyendo aerobios Gram +, aerobios Gram -, y anaerobios.
 - a.- No compromete el miembro o la vida del paciente: Ampicilina-Sulbactam, o Piperacilina-Tazobactam, o Ticarcilina-Clavulánico, o asociar Clindamicina + Ceftriaxona, Clindamicina + Fluoroquinolonas.
 - b.- Compromete la supervivencia o el miembro afectado: asociar Vancomicina + Imipenem, o Vancomicina + Meropenem.

3. Infección con osteomielitis por contigüidad: generalmente polimicrobiana: cocos Gram + (aerobios y anaerobios) y bacilos Gram - (aerobios y anaerobios).

a.- Leve-moderada: Amoxicilina-clavulánico

b.- Severa: Imipenem, o Meropenem, o Ticarcilina-Clavulánico, o Piperacilina-tazobactam, o Ampicilina-Sulbactam, o asociaciones de Cefepime+metronidazol, o aztreonam+vancomicina+metronidazol.

Debemos diferenciar aquí la osteomielitis aguda de la crónica[37]. La primera es aquella infección ósea que ha sido reconocida recientemente, con datos clínicos persistentes de menos de 10 días. Consideraremos una osteomielitis como crónica cuando es la recidiva de una infección previamente tratada o con clínica de más de 10 días. Cuando la infección es crónica, no está indicado el uso de antibioterapia empírica, siendo necesaria la biopsia y cultivo.

Bibliografía

1. Recasens Gracia A. Diabetes mellitus tipo II: el pie diabético. *Medicina Integral* 1995;26: 494-500.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para la atención a personas con diabetes en España. *Av Diabetol* 1996;12:81-97.
3. Combe H, Lasfargues G, Diot E, Guilmot JL. La pied diabétique. *Ann Dermatol Vénéreol* 1999;126:536-40.
4. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Eng J Med* 1994;331:854-60.
5. Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:447-61.
6. Garrison MW, Campbell RK. Identifying and treating common and uncommon infections in the patient with diabetes. *Diabetes Educ* 1993;19:522-29.
7. Muño Miguez A. Infección y diabetes. *An Med Interna* 1999;16:1-2.
8. Millan Parrilla F, Vilata Corell JJ, Cabo Santa-Eulalia J. El pie diabético. *Monogr Dermatol* 1996;9:376-88.
9. Veves A, Manes C, Marie HJ, Young MJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia* 1992;35:660-3.
10. Fu M, Kevin J, Wells-Knetch JA. Glycation, glycooxidation, and cross-linking of collagen by glucose: kinetics, mechanisms and inhibition of late stages of the Maillard reaction. *Diabetes* 1994;43: 676-83.
11. Slovenkai MP. Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am* 1998;82(4):949-71.
12. Miller OF. Chronic foot wounds in diabetics and total contact casting. *Clin Dermatol* 1994;12:39-45.
13. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia. *Arch Intern Med* 1998;158:1357-63.
14. Lee BY, Guerra VJ, Madden RE. The diabetic foot: a comprehensive approach. En Lee BY, Herz BL, editors. *Surgical Management of cutaneous ulcers and pressure sores*. New York: Chapman & Hall, 1998;p. 174-206.
15. Rice KL. Magnetic Resonance flowmetry: clinical applications. *J Vasc Tech* 1994;18: 277-85.
16. Kalani M, Brismar K, Fragrell B, Ostergren J, Jorneskog G. Transcutaneous oxygen tension and blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999;22:147-51.
17. Rimbau V, Manzanares J.M. Enfermedad arterial obstructiva de los miembros inferiores. Claudicación intermitente. En Gomis de Barbará R, editor. *Patología vascular periférica en el diabético*. Madrid: Edicomplet, 1996;p. 115-39.
18. Boulton AJM. The diabetic foot. *Med Clin North Am* 1988;72:1513-29.
19. Klenerman L, McCabe C, Cogley D, Crerand S, Laing P, White M. Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. *Diabet Med* 1996;13:561-3.
20. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995;274:869-70.
21. Wagner FW Jr. A classification and treatment program for diabetic neuropathic and dysvascular foot problems. En *Instructional Course Lectures*. St. Louis: Mosby. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1979. p 143-165.
22. Brodsky, JW: The diabetic foot. En Mann RA, Coughlin MJ. *Surgery of the foot and ankle*. 6ª ed. St. Louis: Mosby Year Book 1992; p. 1361-1467.
23. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Treatment-based classification system for assessment and care of diabetic feet. *J Am Podiatr Med Assoc* 1996;86:311-6.
24. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.

25. Treiman GS, Oderich GS, Ashrafi A, Schneider PA. Management of ischemic heel ulceration and gangrene: an evaluation of factors associated with successful healing. *J Vasc Surg* 2000;31:1110-8.
26. Treiman GS, Copland S, McNamara RM, Yellin AE, Schneider PA, Treiman RL. Factors influencing ulcer healing in patients with combined arterial and venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001;33:1158-64.
27. Miller III OF. Essentials of Pressure Ulcer Treatment. *J Dermatol Surg Oncol* 1993;19:759-63.
28. Muha J. Local wound care in diabetic foot complications: Aggressive risk management and ulcer treatment to avoid amputation. *Postgrad Med* 1999;106:97-102.
29. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C. Effect of Therapeutic Footwear on foot reulceration in patients with diabetes. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:2552-8.
30. Peters EJ, Armstrong DG, Wunderlich RP, Bosma J, Stacpoole-shea S, Lavery LA. The benefit of electrical stimulation to enhance perfusion in persons with diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surg* 1998;37:396-400.
31. Lishner M, Lang R, Kedar I, Ravid M. Treatment of diabetic perforating ulcers (mal perforant) with local dimethylsulfoxide. *J Am Geriatr Soc* 1985;33:41-3.
32. Harvima IT, Virnes S, Kauppinen L, Huttunen M, Kivinen P, Niskanen L, Horsmanheimo M. Cultured allogenic skin cells are effective in the treatment of chronic diabetic leg and foot ulcers. *Acta Derm Venereol* 1999;79:217-20.
33. Schindl A, Schindl M, Pernerstorfer-Schon H, Kersch K, Knobler R, Schindl L. Diabetic neuropathic foot ulcer: successful treatment by low-intensity laser therapy. *Dermatology* 1999;198:314-6.
34. Thomas S, Andrews A, Jones M, Church J. Maggots are useful in treating infected or necrotic wounds. *BMJ* 1999;318:807-8.
35. Shea KW. Antimicrobial therapy for diabetic foot infections: a practical approach. *Postgrad Med* 1999;106:85-94.
36. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to antimicrobial therapy. 31ª edición. Vienna: Antimicrobial Therapy, Inc., 2001; p 21-22, 29.
37. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *N Eng J Med* 1997;336:999-1007.

Cuestionario de autoevaluación

1. El principal tratamiento de las úlceras de causa isquémica es:
- Desbridamiento amplio y curas locales
 - Revascularización quirúrgica
 - Depende de la etiología asociada en cada caso
 - Apósitos hidrocoloides secos y evitar la infección
 - Ninguna de las anteriores
2. Cual de estas afirmaciones no es correcta:
- El estricto control de la glucemia influye en la buena evolución del pie diabético
 - En la osteomielitis crónica no se debe instaurar tratamiento antibiótico empírico
 - La afectación vascular de los diabéticos es distal, multisegmentaria y unilateral con más frecuencia
 - Las infecciones del pie diabético suelen comenzar en la planta del pie
 - El tecnecio-99m en el diagnóstico de osteomielitis es sensible pero poco específico
3. ¿Cuál es la prueba con mayor reproducibilidad en la práctica clínica diaria para el diagnóstico de la neuropatía en los diabéticos?
- El dópler continuo
 - El monofilamento de Semmes-Weinstein
 - El diapasón de 128 ciclos sobre una prominencia ósea
 - El reflejo aquileo
 - Ninguna de las anteriores
4. En el diagnóstico de infecciones en la úlcera del pie diabético, es cierto que:
- El cultivo de muestras superficiales extraídas con hisopo es de gran valor
 - Podemos realizar una aspiración de tejido con aguja, que será de gran sensibilidad, pero tiene poca especificidad
 - Una úlcera en un diabético siempre está infectada, lo único que buscaremos será el germen patógeno
 - No se debe hacer cultivo de las úlceras que no presentan datos de infección
 - Ninguna es correcta
5. ¿Cuál es la prevalencia de la diabetes en España?
- Entre 5 y 7 % de la población
 - Entre 2 y 3 % de la población, siendo las dos terceras partes DM tipo 2 y un tercio DM tipo 1
 - Entre 0.2 y 0.3 %, con gran incremento en los mayores de 60 años
 - En torno al 15 % de la población, más frecuente en las comunidades del norte
 - Ninguna de las anteriores
6. ¿Cuál de estas deformidades no suele producirse en los pies de los diabéticos?
- Dedos en garra
 - Pie cavo
 - Prominencia de la cabeza de los metatarsianos
 - Dislocación ósea y colapso del arco plantar
 - Todas las anteriores pueden producirse
7. ¿Cuál de estas afirmaciones es falsa en referencia al tratamiento de las úlceras neuropáticas?
- La irrigación con agua oxigenada previene la infección y ayuda al desbridamiento del tejido necrótico
 - Es importante un desbridamiento adecuado, pero sin llegar a producir sangrado intenso
 - La povidona yodada dificulta la curación
 - Los drenajes actúan favoreciendo la oxigenación y disminuyendo la maceración
 - El desbridamiento enzimático y con otras sustancias no sustituye al mecánico
8. Según los estadios de Wagner para el pie diabético, una úlcera en el antepie, a través de la cual se ven los tendones y con discreta infección sin afectar hueso sería:
- Estadio 3
 - Estadio 4
 - Estadio 2
 - Estadio 5
 - Estadio 6

9. ¿Cuál de estas características no corresponde a una úlcera neuropática?
- Edad media del paciente de 75 años
 - Indoloras
 - Localizadas en planta de pie
 - Sensibilidad alterada
 - Todas son típicas de úlceras neuropáticas
10. En las infecciones del pie diabético:
- La ausencia de inflamación descarta que haya infección
 - Es típica la propagación desde la afectación ungueal hasta el dorso del pie
 - La infección produce una clínica precoz en estos pacientes
 - Debemos usar siempre el mismo antibiótico para evitar la aparición de resistencias
 - Todas son correctas
11. ¿Cuál de estas normas no debemos aconsejar para el cuidado de los pies en los diabéticos?
- No caminar descalzo
 - Inspección diaria de los pies
 - Lavar los pies en agua bastante fría
 - Evitar las fuentes de calor
 - Consultar al médico cualquier incidencia con sus pies
12. ¿Cuál de estas exploraciones es correcta en el pie diabético?
- Tiempo de llenado venoso: comprimir la femoral y ver cuánto tarda en edematizarse el miembro
 - Propiocepción: sosteniendo el primer dedo por sus caras plantar y dorsal, mover arriba y abajo, debiendo reconocer el paciente la posición
 - Tacto: con un palillo con un extremo romo y otro afilado, el paciente debe diferenciarlos
 - Vibración: el paciente debe ser capaz de percibir al menos 2 segundos la vibración de un diapasón de 128 ciclos sobre una prominencia ósea
 - Índice tobillo-brazo: tomar el pulso pedio y compararlo con el radial. Deben ser de la misma intensidad
13. ¿Qué antibiótico usaría en una infección de un pie diabético que no ha respondido a un tratamiento previo, que no parece comprometer el miembro y sin osteomielitis asociada?
- Amoxicilina+clavulánico
 - Piperacilina+tazobactam
 - Imipenem
 - Ampicilina+sulbactam
 - Son correctas b) y d)
14. En cuanto al calzado que deben usar los diabéticos:
- Es mejor que usen calzado específico y plantillas correctoras
 - Es suficiente con un calzado deportivo adecuado, con caja alta y ancho suficiente
 - Las recomendaciones sobre el calzado suelen ser bien realizadas por los pacientes por su sencillez
 - Son correctas b) y c)
 - Ninguna es correcta
15. ¿Cuáles son las manifestaciones iniciales de la neuropatía sensitiva de nervios largos?
- Anestesia en guante y calcetín y abolición del reflejo aquileo
 - Entumecimiento, parestesias, dolor lancinante
 - Pérdida del dolor profundo y de la propiocepción
 - Abolición del reflejo aquileo y quemaduras frecuentes sin dolor
 - Todas las anteriores
16. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el manejo del pie diabético es correcta?
- El control de la patología cardíaca y renal influye en su evolución
 - La detección precoz, en este caso especial, no es de gran importancia
 - Siempre será mejor que sea un solo médico el que trate al paciente, evitando la concurrencia de distintos especialistas
 - No se instaurarán tratamientos antibióticos empíricos en las infecciones, esperaremos siempre al cultivo
 - Todas son correctas
17. ¿Qué gérmenes son más frecuentes en las osteomielitis por contigüidad de los pies diabéticos?
- Cocos Gram + aerobios
 - Gram – aerobios
 - Suelen ser de etiología polimicrobiana
 - Anaerobios Gram +
 - Anaerobios Gram -
18. ¿Cuál de estas afirmaciones es correcta?
- La piel del pie es muy sensible a cambios de temperatura y resistente a los de presión
 - El pie tiene tres compartimentos musculares separados por una fascia rígida
 - En los diabéticos existe una mayor mayor presión sobre los metatarsianos que en el resto de personas
 - Son correctas b) y c)
 - Ninguna es correcta
19. La neuropatía autonómica:
- Favorece el desarrollo de microangiopatía por la apertura de los shunts arterio-venosos
 - Da al pie aspecto de estar mal profundo
 - No suele producir alteraciones de la sudoración
 - Se produce mucho más tarde que la neuropatía sensitiva
 - Son correctas a) y b)
20. ¿Cuáles de los siguientes son predictores independientes de la enfermedad vascular periférica?
- La existencia de atrofia cutánea y el soplo en la femoral
 - El aumento del tiempo de llenado venoso
 - El soplo en la arteria femoral, distinta temperatura de los miembros inferiores y los pulsos pedios anormales
 - El aumento del tiempo de relleno capilar y la falta de anejos
 - Son correctas b) y c)

Respuestas del cuestionario

1b 2d 3b 4d 5e 6e 7a 8c 9a 10b 11c 12c 13e 14b 15b 16a 17c 18c 19a 20e