

El “pie diabético” es un síndrome que engloba las alteraciones anatómicas y/o funcionales que ocurren en los pies de las personas con diabetes como consecuencia de su enfermedad metabólica y representa una causa muy importante de morbi-mortalidad en este grupo de población. Tanto es así que se estima que el 15% de los diabéticos desarrollarán una lesión en el pie a los largo de su vida<sup>1</sup>.



Imagen 1

Conscientes de la importancia de este problema, representantes de los departamentos gubernamentales de sanidad y organizaciones de pacientes de todos los países de Europa sostuvieron un encuentro con expertos en Diabetes bajo la tutela de las Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud para Europa y la Federación Internacional de Diabetes en St.Vincent, Italia del 10 al 12 de octubre de 1989. En aquella reunión se fijó, entre otros objetivos, reducir a la mitad las amputaciones en diabéticos. Hoy han pasado 15 años desde esta reunión y estas cifras están lejos de cumplirse. Iniciamos el siglo XXI con un importante desafío y una deuda con nuestros diabéticos: reducir el número de lesiones y amputaciones que les ocasiona una importante pérdida de calidad de vida.

Está bien establecido que la secuencia ulceración, infección y gangrena precede a una gran mayoría de las amputaciones de los miembros inferiores en el diabético. En otros casos es la falta de cicatrización de un úlcera la que conduce a tan terrible complicación en el diabético<sup>2</sup>. Por tanto, la clave para reducir las amputaciones está en prevenir la ulceración<sup>3</sup>. Conocemos los factores de riesgo de ulceración<sup>3,4,5</sup> que son los que mostramos en la tabla 1 y sobre ellos son los que tenemos que actuar.

Factores de riesgo de ulceración	
• Neuropatía periférica	• Anomalías en la marcha
• Enfermedad Vascular Periférica	• Edema periférico
• Historia previa de ulceración y/o amputación	• Duración de la diabetes
• Deformidades en el pie	• Retinopatía
• Presiones anormales en el pie	• Nefropatía
• Limitaciones en la movilidad articular	• Tabaco

Tabla 1

Podemos apreciar que salvo los cuatro últimos, que son factores de riesgo generales, los demás son factores locales que para ser detectados necesitan de una exploración del pie. ¿Realmente se exploran los pies de nuestros diabéticos para detectar estos factores de riesgo?. En un estudio americano se puede comprobar que al 53% de los diabéticos no se les había realizado exploración de sus pies en los últimos 6 meses y a un 22% de los diabéticos nunca se le habían examinado los pies<sup>6</sup>. En resultados comunicados en nuestro país, en una encuesta prospectiva de 117 pacientes diabéticos con lesiones en sus pies, al 80% nunca le habían examinado los pies sus médicos<sup>7</sup>. Litzelman et al demostraron en un estudio controlado y randomizado que los pacientes cuyos pies eran examinados por sus médicos, tenían menos probabilidad de sufrir lesiones serias que los que no recibían esta atención<sup>8</sup>. Por tanto, sorprenden estos porcentajes y más cuando se conoce que se trata de un exámen fácil de realizar, que no ocupa un tiempo excesivo, que se realiza con unos instrumentos baratos, y sobre todo cuando se conocen las dramáticas consecuencias de esta complicación. La Asociación Americana de Diabetes recomienda que la inspección de los pies sea

realizada en cada visita médica relacionada con la diabetes, y un examen integral de los pies una vez al año<sup>9</sup>.

La neuropatía se encuentra implicada en el 80% de las úlceras<sup>2,10</sup>. La neuropatía sensorial hace que el pie se vuelva insensible ante estímulos mecánicos, químicos o térmicos normalmente dolorosos. La afectación de los nervios motores origina una atrofia de la musculatura intrínseca del pie y a un adelgazamiento de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Como consecuencia de ello se producen deformidades de los pies y de los dedos y prominencia de las cabezas metatarsales que facilitan el traumatismo y que en última instancia conducen a la ulceración.



Imagen 2

La neuropatía autónoma tiene como consecuencia la pérdida de sudoración del pie, tornándose la piel seca, agrietada y con una marcada tendencia a la hiperqueratosis, lo que la hace más susceptible a la lesión. Por otro lado, la afectación de los nervios simpáticos, una auténtica “autosympatectomía”, produce una vasodilatación que ocasiona un aumento de la reabsorción ósea, colapso articular y deformidades cuya máxima expresión la constituye la neuroartropatía de Charcot<sup>11</sup>. La inspección del pie detecta muchas de estas alteraciones consecuencia de la neuropatía y además existen exploraciones que han demostrado su utilidad en detectar el paciente en riesgo de ulceración como son la exploración mediante los filamentos de Semmes-Weinstein 5,07-10 gr y el biotensiómetro<sup>12,13</sup>, el primero de ellos barato, fácil de utilizar y con resultados reproducibles. Las alteraciones biomecánicas, de la marcha, de la movilidad articular y la detección de alteraciones en el pie y sus correcciones deben ser realizadas por un podólogo. Revisando las estadísticas norteamericanas, tan sólo el 17% de los diabéticos mayores de 18 años había visitado al podólogo en el último año<sup>1</sup>. En la comunicación presentada anteriormente<sup>7</sup>, el 83% de los diabéticos con lesión nunca habían acudido a un podólogo. La inclusión del podólogo en el equipo multidisciplinario que trata a estos pacientes es una realidad en otros países y su efectividad ha sido descrita en distintos trabajos y consensos. En nuestro país, la figura del podólogo no se encuentra incluida entre las prestaciones de la seguridad social y a nuestro juicio, en el manejo de la persona con diabetes, debe ser obligado. Sólo como ejemplo, una de las atenciones clásicas del podólogo es la eliminación de las callosidades. Pues bien, la eliminación de los callos por parte de estos profesionales puede reducir las presiones plantares en más del 30%. De esta manera es posible alejar al paciente del umbral de presión de ulceración con una maniobra sencilla, ambulatoria y que debe ser realizada con regularidad.

Ha sido estimado que entre el 40-50% de las amputaciones en diabéticos pueden ser evitadas mediante un adecuado cuidado de los pies, una educación de los pacientes, un tratamiento agresivo de las lesiones precoces incluyendo cirugía de revascularización si está indicada y un control de los factores de riesgo<sup>15-17</sup>. Con esta premisa podemos entender que hacen falta distintos profesionales, perfectamente coordinados en un equipo multidisciplinario para conseguir prevenir la temida amputación.

Si la lesión llega a ocurrir, es importante realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento de la misma. En el análisis de una serie de 367 pacientes con pie diabético<sup>18</sup>, en el 43% existía uno o más de estos tres factores: pie mal cuidado, manipulación inadecuada o retraso terapéutico. Los dos primeros entran en el terreno de la prevención y educación del que hemos hablado anteriormente, pero el retraso en el diagnóstico y el tratamiento de la lesión ha de ser analizado con detalle. Durante muchos años ha existido

un pesimismo en torno a esta patología y a la inevitabilidad de la amputación. La microangiopatía diabética, o enfermedad oclusiva de arteriolas y capilares descrita por Goldemberg y Blumenthal<sup>19</sup> hace más de 40 años, fue responsable durante años de este pesimismo. ¿Qué sentido tenía revascularizar a un diabético si la microcirculación estaba ocluida?. También las úlceras neuropáticas, que ocurren en pacientes con pulsos, eran achacadas a la microangiopatía. Por suerte, existen estudios posteriores<sup>20-22</sup> que han demostrado que la microangiopatía no es oclusiva y que se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal de los capilares.

Aún se sigue invocando a la microangiopatía cuando aparece una gangrena en un paciente con pulsos, cuando en estos casos es la sépsis local y la liberación de toxinas bacterianas la responsable de producir una vasculitis, una trombosis arteriolar y en último lugar un proceso isquémico que es secundario a la infección<sup>23</sup> como apreciamos en la figura 3. Asociar siempre el problema del pie diabético a un proceso isquémico hace que estos pacientes sean enviados a consultas de cirugía vascular, sobrecargadas a menudo por una lista de espera, cuando lo que necesitan es un tratamiento urgente y enérgico de la infección para salvar la extremidad.



Figura 3

Esto pone de manifiesto la complejidad de esta patología y que en ocasiones se intenta tratar exclusivamente como un problema local. Esto lleva a un continuo cambio de apósitos, pomadas, cremas intentando buscar la solución mágica cuando la clave es abordar el problema desde un punto de vista etiopatogénico<sup>24</sup>. Conociendo que son la neuropatía y la enfermedad vascular periférica los elementos que intervienen en la patogenia de las lesiones, las úlceras quedarán clasificadas en neuropáticas, isquémicas y mixtas o neuroisquémicas. No tiene ningún sentido intentar la cicatrización de una úlcera isquémica en el pie de un diabético sin que sea valorado previamente por el cirujano vascular. Desde un punto de vista práctico, cualquier úlcera en un diabético sin pulsos distales ha de ser enviado a un cirujano vascular quien indicará la terapéutica más oportuna.

Recomendamos realizar siempre una palpación de los pulsos del pie en el diabético con lesión y seguir el algoritmo de la figura 4 que nos proporcionará el tipo de lesión a la que nos enfrentamos para proceder desde un punto de vista etiológico a su resolución.



Figura 4

En caso de úlceras neuropáticas puras, sin componente isquémico también es necesario realizar un manejo adecuado de las mismas. La clave en este tipo de úlceras las proporcionan las 4 "D". Desbridamiento, Desinfección, Descarga, Descartar osteomielitis<sup>25</sup>. La úlcera neuropática no es más que una úlcera debido a la presión mantenida sobre una zona del pie insensible. Si este pie tuviera sensibilidad, no se produciría la lesión ya que el paciente modificaría tanto la estática como la deambulación para evitar el dolor que le ocasiona este aumento de presión. Inicialmente el pie responde mediante la producción de una hiperqueratosis y si la presión no se modifica se produce una hemorragia subqueratósica y posteriormente la ulceración.



Figura 5



Figura 6

Nos vamos a encontrar por tanto con un paciente que presenta una región callosa, con un cambio de coloración que corresponde a una hemorragia subqueratósica y que no debe ser confundida con una necrosis, generalmente cavitada (Figura 5). Toda esta zona debe ser desbridada, la primera D, y poner la úlcera a plano para poder colocar el tratamiento local más oportuno (Figura 6). A veces este desbridamiento no se realiza y se colocan tratamientos sobre esta hiperqueratosis que están condenados al fracaso. Una vez que hemos colocado la úlcera en condiciones de actuar terapéuticamente sobre ella viene el paso más importante y que es la clave del éxito: la descarga. Si la úlcera está ocasionada por un aumento de presión sobre una zona del pie, si esta presión no es modificada, la úlcera no cicatrizará y lo que es peor, podrá aumentar en profundidad hasta llegar al hueso. La descarga puede ser realizada mediante fieltros, zapatos de medio pie, zapatos postquirúrgicos, combinaciones de ellos o yesos de contacto total. El tratamiento de descarga debe ser individualizado y colocar el más idóneo para cada paciente. Cualquier herida en el diabético constituye una puerta de entrada a la infección y esto constituye un grave problema que pone en peligro la viabilidad de la extremidad y constituye la causa de aproximadamente el 20% de los ingresos hospitalarios de esta población. El diagnóstico de la infección en el pie diabético es esencialmente clínico y por ello en cualquier paciente con sospecha de infección hemos de explorar el pie en todas sus caras y espacios interdigitales. Debemos conocer la extensión y profundidad de la úlcera, presencia de celulitis, supuración, edema y zonas cutáneas con cambio de coloración sugestivas de necrosis cutánea. Debemos palpar en la periferia ulcerosa para ver si existe descarga purulenta y el tipo de pus emitido o si existe crepitación y/o fluctuación. Los signos locales son los imprescindibles para el diagnóstico de infección, tanto es así que la mayoría de los autores sugiere que la ausencia de signos inflamatorios implica la ausencia de infección. Cuando los signos generales como fiebre, malestar general, escalofríos o leucocitosis están presentes son altamente sugestivos de infección, pero su ausencia no la descarta. En todo paciente con sospecha de infección debemos practicar una radiografía del pie en busca de cuerpos extraños, gas en

partes blandas o afectación ósea. A pesar de que es una prueba al alcance de cualquier clínico, barata y prácticamente inocua, vemos con elevada frecuencia pacientes con pie séptico, incluso con osteomielitis, a los que nunca se les ha realizado una radiografía del pie. Existe una prueba clínica que es la palpación del hueso mediante un estilete esteril a través de la úlcera y que ha mostrado una sensibilidad del 66%, una especificidad del 85% y un valor predictivo positivo del 89% para el diagnóstico de osteomielitis<sup>26</sup>. Es necesario que el profesional que se enfrenta a este problema conozca estos medios diagnósticos fáciles ante la infección ósea que puede poner en peligro la extremidad.

Si la úlcera del paciente llega a cicatrizar, no acaba el problema: tras 1, 3 y 5 años de seguimiento, 34%, 61% y 70% de los pacientes cuyas úlceras cicatrizaron desarrollan una nueva úlcera<sup>1</sup>. Todavía es más preocupante el hecho de que la supervivencia a los 3 años después de haber sufrido una amputación mayor es sólo el 50% y a los 5 años el 40%<sup>27</sup>, si bien hay cifras más decepcionantes en la literatura como un 80%, 59% y 27% a 1, 3 y 5 años de seguimiento respectivamente<sup>1</sup>.

Como podemos apreciar, aún nos queda bastante camino por recorrer para evitar las amputaciones en nuestros diabéticos.

## BIBLIOGRAFIA

1. American Diabetes Association. Diabetes 1996 vital statistic. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 1996.
2. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. Diabetes Care 1990; 13: 513-521.
3. Boyko EJ, Ahroni JH, Stenses V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. Diabetes Care 1999; 7: 1036-42.
4. Birke JA, Novick ES, Hawkins ES, Patout C. A review of causes of foot ulceration in patients with diabetes mellitus. J Prosthetics Orthotics 1991; 4: 13-19.
5. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. A treatment-based classification system for assessment and care of the diabetic feet. J Am Podiatr Med Assoc 1996; 86: 311-316.
6. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: National Diabetes Data Group, editors. Diabetes in America. 2ª ed. Washington: National Institutes of Health; 1995, 409-428.
7. Delgado García Y, Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL, Hernández Herrero MJ. Resultados de una encuesta sobre conocimientos de la patología de los pies. Comunicación al I Congreso Nacional Multidisciplinario de Pie Diabético, Madrid 2003.
8. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, et al. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1993;119:36-41.
9. Zoorob RJ, Hagen MD. Guidelines on the care of diabetic nephropathy, retinopathy and foot disease. Am Fam Physician. 1997; 56: 2021-2028, 2033-2034.
10. Boulton AJ. The diabetic foot: neuropathic in etiology. Diabet Med 1990; 7: 852-858.
11. Sinacore D. Acute Charcot arthropathy in patients with diabetes mellitus: healing times by foot location. J Diabetes Complications 1998; 12:287-93.
12. Young MJ, Veves A, Breddy JL, Boulton AJM. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. Diabetes Care 1994; 17: 557-560.

13. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting: a prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care* 1992; 15:1386-89.
14. Young MG, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJM. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med* 1992; 9: 55-57.
15. American Diabetes Association. *Diabetes 1996 vital statistic*. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 1996.
16. Bild DE, Selby JV, Sinnock P et al. Lower extremity amputation in people with diabetes: epidemiology and prevention. *Diabetes care* 1989; 12: 24-30.
17. Frykberg RG. The team approach in diabetic foot management. *Adv Wound Care* 1998; 11: 71-77.
18. Delgado García Y, Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL, Ortiz Remacha PP, Hernández Herrero MJ. Nuestra experiencia en el manejo del pie diabético. Comunicación al I Congreso Nacional Multidisciplinario de Pie Diabético, Madrid 2003.
19. Goldenberg SG, Alex M, Joshi RA, Blumenthal HT. Nonatheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. *Diabetes* 1959;8:261-73.
20. Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE. Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes* 1964;13:366-72.
21. Conrad MC. Large and small artery occlusion in diabetics and nondiabetics with severe vascular disease. *Circulation* 1967;36:83-91.
22. Bamer HB, Kaiser GC, Willman VL. Blood flow in the diabetic leg. *Circulation* 1971;43:391-4.
23. Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL, Ortiz Remacha PP et al. La infección en el pie del diabético, en Lázaro Martínez ed, *El pie diabético*, Barcelona, Ediciones Especializadas Europeas, 2003, 20-31.
24. Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP, Hernández Herrero MJ. Elementos patogénicos de las lesiones. En Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP. *El Pie Diabético*. Barcelona: Masson, 2001; 43.
25. Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP. Controversias en el pie diabético: preguntas y respuestas. En Ramirez Barba EJ, de la Garza Villaseñor L, León López G, McGraw-Hill Interamericana (eds), Fermín R. Martínez de Jesús. *Pie diabético. Atención Integral 2ª edición*. México: McGraw-Hill Interamericana 2003; 425-430.
26. 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; 273:721-723.
27. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993; 233: 485-491.