

Tratamiento del pie diabético

L. Fernández-Alonso

Angiología y Cirugía Vascul ar. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. España

Introducción

Se define "Pie diabético" como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en la que, con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce lesión y/o ulceración en el pie¹.

El pie diabético tiene una prevalencia del 8%-13%. Sus complicaciones ocasionan unas 60.000 amputaciones al año en los Estados Unidos. Al menos un 15% de los diabéticos presentarán lesiones en los pies a lo largo de su vida siendo la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo de enfermos y poniendo en peligro la viabilidad de sus extremidades de modo que el riesgo de amputación en los pacientes diabéticos es entre 18 y 30 veces mayor que el de la población general y el 85% de los amputados presentaron previamente una ulceración en el pie². Además, 1/3 de los amputados requerirán una amputación contralateral en los 3 años siguientes con una supervivencia después de la amputación de solo 50% a los tres años³ y solo uno de cada cinco diabéticos amputados llega a vestir una prótesis.

Se trata, por tanto, de una patología de elevada prevalencia e incidencia en la población diabética que por sus singulares características tiene algunos elementos diferenciales en cuanto a su manejo terapéutico con respecto al paciente arteriosclerótico no diabético.

Escala de Wagner

Con objeto de poder evaluar de forma objetiva los distintos estadios clínicos y cada uno de los enfoques

terapéuticos se establece como herramienta de trabajo la Escala de Wagner⁴ que valora la gravedad de las lesiones atendiendo a la profundidad de la úlcera, al grado de infección y la existencia o no de gangrena (Tabla 1).

Tratamiento del pie diabético

Podemos hablar de un esquema general en el enfoque terapéutico del pie diabético que se compone de dos ejes fundamentales:

1. Control metabólico general: aplicable a todos los pacientes
2. Tratamiento específico: dependiendo del grado de afectación clínica

Control metabólico

Existe una relación bien establecida entre los niveles de glucosa y el control metabólico de la diabetes y el desarrollo y progresión de sus complicaciones.

El estudio DCCT⁵ confirmó los beneficios del control intensivo de la Diabetes insulín-dependiente en la aparición y progresión de las complicaciones tardías poniendo de manifiesto un 41% de disminución del riesgo de sufrir patología cardiovascular o arteriopatía en MMII y el evidente beneficio, en pacientes insulín-dependientes, de mantener un control metabólico estricto mediante terapia insulínica intensiva. Sin embargo, no existe ninguna evidencia científica similar en pacientes no insulín dependientes.

Las perspectivas de futuro en el control metabólico de la enfermedad pasan por el diseño y desarrollo de sensores implantables para la monitorización de glucemia acoplados o no a sistemas de liberación continua de insulina, utilización de nuevas vías de

Grado lesión características

0	Ninguna, "pie de riesgo"	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel Celulitis superficial
2	Úlceras profundas no complicadas	Penetra en la piel, afecta tendón, grasa, ligamentos pero sin osteomielitis
3	Úlceras profundas complicadas	Extensa, profunda, secreción y mal olor Infeccionada; osteomielitis, absceso
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

Tabla 1.

administración de insulina y, en último término, el trasplante pancreático.

Tratamiento del pie diabético

La actitud a tomar ante la patología en el pie del diabético variará en función del grado de afectación clínica del mismo (Escala de Wagner). El objetivo final debe ser revertir cualquier estadio, excepto el estadio 5, al estadio 0 ó pie en riesgo.

Grado 0

Las medidas profilácticas, educativas y de control estricto serán útiles en la prevención del desarrollo de complicaciones, mejorando las perspectivas de viabilidad de la extremidad. Conviene realizar una exploración vascular así como una radiografía simple del pie en busca de deformidades o lesiones potencialmente peligrosas.

Grado 1

El tratamiento se pondrá a realizar en forma ambulatoria mediante reposo y antibioterapia. En caso de las celulitis localizadas, se trata de infecciones habitualmente monobacterianas, generalmente cocos gram +⁶⁻⁸, que se tratan generalmente en forma de monoterapia con buenos resultados: cefalosporinas de 2ª y 3ª generación, amoxicilina con o sin ácido clavulánico, clindamicina, trimetropin-sulfametoxazol, fluorquinolonas. Nosotros utilizamos amoxicilina-clavulánico o quinolonas, durante, al menos, dos semanas. Es también importante modificar los puntos de apoyo y estudiar la posible existencia de componente isquémico mediante pruebas de laboratorio vascular no invasivo.

Grado 2

En esta fase el desbridamiento amplio con extirpación de todos los tejidos desvitalizados es de vital

importancia. Debe llevarse a cabo lo antes posible y de una manera extensa continuando después con curas locales y antibioterapia. En estas úlceras profundas la flora suele ser mixta y, hasta tener resultados de los cultivos, se debe instaurar tratamiento, a ser posible por vía parenteral, mediante antibióticos de amplio espectro que cubran toda la flora. Nuestra práctica es utilizar la asociación de Clindamicina y Levofloxacino.

Grado 3

En infecciones externas del pie con drenaje purulento, colecciones amplias plantares y/o dorsales, gangrena húmeda digital, etc. se deberá proceder al ingreso hospitalario e iniciar precozmente un tratamiento agresivo que incluya siempre drenaje abierto declive, con desbridamiento extenso de la totalidad de esfacelos y tejidos necróticos, mediante el empleo de incisiones longitudinales y evitando en lo posible el realizar tales incisiones en la planta del pie.

Grado 4

En caso de gangrenas húmedas o infecciones amplias digitales, la realización de una amputación abierta para drenaje y eliminación del foco séptico es probablemente la actitud más razonable. Realizado el drenaje y desbridamiento se iniciarán curas locales. Pese a las opiniones discordantes respecto al uso de antisépticos tópicos y de los baños de inmersión en estos pies, nosotros, al igual que otros grupos⁹, somos partidarios en estas fases iniciales de una pauta de curas que incluya inmersión del pie en una solución de suero salino + betadine + agua oxigenada durante 5 minutos 2-3 veces al día. Habitualmente son lesiones que requieren desbridamientos periódicos hasta conseguir tejido de granulación aséptico y viable. En ese momento se debe modificar el tipo de cura; nosotros utilizamos curas secas. Al ingreso de estos pacientes se iniciará tratamiento an-

tibiótico empírico. El tratamiento deberá ser de amplio espectro, con cobertura de gram + (incluyendo enterococo) gram - (incluyendo pseudomonas) y anaerobios, no debiendo de incluir menos de 2 antibióticos para su consecución e iniciándose i.v. para posteriormente pasara a vía oral si se precisa mantener por tiempos más prolongados. También aquí nosotros utilizamos la asociación Clindamicina + Levofloxacino.

Una vez conocidos los cultivos y antibiograma se reajusta la pauta antibiótica. La pauta completa de tratamiento antibiótico, tendrá una duración de 2-3 semanas. En ocasiones puede existir afectación ósea, sin presencia de absceso ni colección, ni exposición ósea. En estos casos, parece útil el mantener pautas antibióticas, fundamentalmente frente a gram +, durante 10-12 semanas.

Con la utilización de esta terapéutica quirúrgica agresiva se ha descrito una disminución de la necesidad de amputación por encima del tobillo del 92,3% al 20%¹⁰.

Grado 5

En esta situación la única alternativa terapéutica es la amputación.

Existen algunas situaciones peculiares, difíciles de enmarcar en alguna de esos estadios que quizá merezcan un comentario especial:

Úlcera neuropática pura

Los pilares del tratamiento serán el correcto desbridamiento y curas locales y la modificación de las cargas. El desbridamiento inicial será quirúrgico, refrescando bordes y fondo ulceroso y con retirada del callo periulceroso.

Una vez conseguida esta limpieza inicial somos partidarios de seguir con curas húmedas con gasas empapadas en suero salino hipertónico dos/tres veces al día. Esta resulta una cura sencilla y fisiológica que respeta el tejido de granulación neoformado, manteniendo un ambiente local aséptico por el gradiente osmótico creado y favoreciendo el desbridamiento superficial al retirar las gasas secas.

El alivio de las cargas sobre el área ulcerosa es imprescindible para la consecución de la cicatrización. El ideal es el reposo absoluto pero, en la práctica esto es difícil de conseguir durante la totalidad de tiempo necesario para la cicatrización. Existen en el mercado diversas ortesis para conseguir la deambu-

lación del paciente con alivio de la carga sobre la úlcera y redistribución de esta por el resto de pie.

Celulitis asociada a la presencia de mal perforante plantar

En estos casos se debe extremar el cuidado en el desbridamiento ulceroso puesto que habitualmente la infección se extiende mas allá de lo inicialmente valorado, asociándose con frecuencia la presencia de osteomielitis. Una vez desbridada la úlcera con toma de muestras para cultivos y descartada la extensión de la infección a planos más profundos, podemos comenzar con una pauta ambulatoria similar a la descrita anteriormente modificando la pauta antibiótica según el resultado de los cultivos si fuera necesario. La cura de la úlcera se irá modificando en función de su evolución.

La elección del tipo de apósito en los pies diabéticos es incluso más polémica que la elección del antibiótico. Nosotros pensamos que los apósitos secos continúan siendo la terapéutica de elección aunque con frecuencia creciente, animados por los resultados publicados y por nuestra propia experiencia, utilizamos apósitos activos y que proporcionan beneficios importantes no sólo en términos de curación sino también de comodidad para el paciente permitiendo incluso su utilización en territorios con infección activa.

Sea cual fuere el grado de afectación el factor determinante e indispensable para que se produzca la cicatrización de estas lesiones o de las amputaciones menores realizadas, es la existencia de una correcta perfusión tisular. Por tanto, la correcta valoración y resolución, en su caso, de la isquemia de la extremidad serán necesarias para conseguir el éxito final en el tratamiento.

Las posibilidades de poder revascularizar una extremidad de un enfermo diabético son muy inferiores a las de un enfermo no diabético. La conferencia Europea de Consenso sobre Isquemia Crítica cifra en un 35% las posibilidades de un diabético frente a un 60% en un enfermo con arteriopatía no diabética. Sin embargo, no existen diferencias en términos de permeabilidad a largo plazo entre técnicas de revascularización en paciente diabéticos y aquellos que no lo son¹¹⁻¹³. La permeabilidad de dichos injertos se situará en el rango del 70-80% a cinco años, con una tasa de salvación de extremidad que supera el 80% en el mismo periodo de tiempo. La mortalidad asociada a estas técnicas de revascularización no es significativamente superior a la referida para las amputaciones mayores. El politipismo lesional, la calcificación y la existencia

de lesiones en tandem en todo el territorio distal hacen necesario agotar las posibilidades de revascularización a troncos distales y, en no pocas ocasiones, agudizar el ingenio del cirujano para obtener segmentos de material autólogo útiles.

Puesto que la principal afectación en los pacientes diabéticos es del sector distal la *terapéutica farmacológica* tiene un papel limitado y sólo se ha mostrado efectiva, además de forma transitoria, en menos del 50% de los pacientes. En cualquier caso, el tratamiento medicamentoso está limitado a los estadios iniciales de la enfermedad o como complemento de la cirugía de revascularización en las situaciones de isquemia crítica.

La utilización de *electroestimulación medular*, planteada como una técnica de recurso en situaciones de isquemia crítica, ausencia de lesiones tróficas e imposibilidad de revascularización no ha evidenciado resultados en modo alguno concluyentes¹⁴⁻¹⁶.

La *simpatectomía lumbar* es hoy excepcionalmente practicada puesto que ha quedado demostrada largamente su ineffectividad¹⁷⁻¹⁹. En todo caso, ante la imposibilidad de revascularización sólo se debe plantear la realización de una simpatectomía en presencia de estos 3 criterios:

1. Índice tobillo/brazo mayor de 0,3
2. Ausencia de neuropatía
3. Evidencia preoperatoria de vasoreactividad suficiente tras test de hiperemia.

La *amputación mayor o menor* constituye la fase terminal de entre el 30% y el 50% de los enfermos diabéticos que han evolucionado a isquemia crítica. Antes de tomar la decisión de amputar es imprescindible tener datos hemodinámicos, angiográficos y sistémicos que nos indiquen o, al menos, nos orienten sobre el nivel de amputación más adecuado.

En pies bien perfundidos se admite cualquier nivel de amputación siempre que sea funcional. En las demás situaciones, los niveles con mejores resultados de funcionalidad y cicatrización son la amputación digital, preferiblemente transmetatarsiana, y la transmetatarsiana^{20,21}.

La amputación mayor como primera elección debe elegirse en pacientes con isquemia crítica sin posibilidad de revascularización o en aquellos que, aún teniéndolas, no están en condiciones de ser intervenidos o no tienen una extremidad funcional (hemiplejía, invalidez permanente, etc.)²²⁻²⁴.

En resumen, la actuación terapéutica sobre el pie diabético, conllevará una asociación de medias lo-

cales sobre las lesiones y colecciones existentes, medidas para el control y tratamiento de la infección y, por último, medidas terapéuticas sobre la isquemia asociada. Solo asociando una actitud diagnóstica y terapéutica sobre estos tres factores conseguiremos los mejores resultados en nuestro objetivo final de conseguir la salvación de la extremidad.

Bibliografía

1. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, *et al.* Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa sobre Pie Diabético. *Angiología* 1997;49 (5):193-230.
2. Tomas P. Y Grupo de Trabajo sobre Pie Diabético del GEDAPS: Pie Diabético. *Aten Primaria* 1996;18 (10):533-4.
3. Bild De Sevy JV, Sinnock P, *et al.* Lower extremity amputation in people with diabetes. Epidemiology and prevention. *Diabetes Care* 1989;12:24-31.
4. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot ankle* 1981;2:64-7.221. Rutherford RB, Jones DN, Bergentz SE, *et al.* Factors affecting the patency of infra inguinal bypass. *J Vasc Surg* 1988;8:236-46.
5. The DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
6. Bridges RM, Deitch EA. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am* 1994;74(3):537-55.
7. Martín MA. Alteraciones músculo-esqueléticas del pie diabético. En: *El pie diabético*. Ed. Junta de Castilla y León. Conserjería de sanidad y Consumo, 1995-97.
8. Caputo GM, Cavanagh PR, Ullbrecht JS, *et al.* Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331:854-60.
9. March JR, López Quintana A, Gilleuma J, Gómez M, Acin F. Farmacoterapia de la diabetes. Tratamiento del pie diabético. En: Ros E. *Novedades farmacológicas en las vasculopatías*. Barcelona: Uriach&Cia S.A., 1996; 537-51.
10. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, *et al.* Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation?. *Clin Infect Dis* 1996;23:286-91.
11. Rutherford RB, Jones SN, Bergentz SE, *et al.* Factors affecting the patency of infra inguinal bypass. *J Vasc Surg* 1988;8:236-46.
12. Matas M. By-Pass Fémoro Popliteo con vena safena. En: *Criterios e Indicaciones del tratamiento de la*

- isquemia crónica del Sector Femoro-Popliteo y distal.* RC De Sobregrau. ed, Jaca, 1985;85-105.
13. Criado E, Burnham S, Trinsley E, *et al.* Femorofemoral bypass graft: Analysis of patency and factors influencing long-term outcome. *J Vasc Surg* 1993;18:495-505.
 14. Jacobs MJ, Jórning PJ, Bechers RC, *et al.* Foot salvage and improvement of microvasxular blood flow as a result of epidural spiral cord electrical stimulation. *J Vasc Surg* 1990;12:354-60.
 15. Jivegard LEM. Effects of spinal cord stimulation in patients with inoperable lower limb ischaemia. A prospective randomised controlled study. *Eur J Vasc Surg* 1995;9:421-25.
 16. Klomp HM. Desing issues of randomized controlled clinical trial on spinal cord stimulation in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:478-85.
 17. Campbell WB. Sympathectomy for chronic arterial ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1988;2:357-64.
 18. Grower-Johnson JM, Baumann KG, Riles TS, *et al.* Effects of surgical lumbar sympathectomy on innervation of arterioles ein the lower limb of patients with diabetes. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:39-45.
 19. Mueller MP, Wright J, Lein S. Diabetes and peripheral vascular disease. En: *Vascular Surgery, priniples and practice.* Veuh F, Hobson II RW, Williams R, Wilson S. Eds. Second Edit. McGrawHill Inc, 1994;38:514-22.
 20. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 1997. Foot care in patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1997;20, Supp1.
 21. Samson RH, Gupta SK, Scher LA, *et al.* Level of amputation after failure of limb salvage procedures. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:5661.
 22. Cairols MA. Revascularización de los miembros inferiores. Cirugía reiterativa: ¿hasta cuándo?. En: *Temas a debate sobre Cirugia Vascular.* Capdevilla JM ed. Barcelona 1991;143-8.
 23. Kninghton DR, Fylling CP, Doucette DO. Wound Healing and Amputation in a high risk diabetic population. *Wounds*, 1989;1:2,107-114.
 24. Llagostera S. Predicción de la curación. Desbridamiento quirúrgico. Indicación del nivel de amputación. En: *Curso para postgraduados: Pie Diabético.* Unidad Docente. Hospital de la Sta. Cniz y San Pablo, Univ. Autónoma de Barcelona. Dep. de Medicina. Sociedad Española de Diabetes. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat. Barcelona, 1989.