

Pie diabético

Jordi Latorre¹
 José R. Escudero¹
 Antonio Rosendo²

¹Servicio de Angiología Cirugía Vascular y Endovascular Hospital de la Santa Creu i Sant Pau Barcelona
²Servicio de Angiología Cirugía Vascular y Endovascular Hospital Xeral Vigo Pontevedra

Correspondencia:
 Jordi Latorre
 Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
 St. Antoni Maria Claret, 667
 08025 Barcelona

Resumen

La macroangiopatía es una complicación vascular frecuente en los pacientes diabéticos. A diferencia de la enfermedad arterial periférica (EAP) de los individuos no diabéticos, tiene una prevalencia superior y, dada la distribución distal de la afectación vascular y su asociación con la neuropatía periférica, es a menudo asintomática. Los pacientes con arteriopatía periférica y diabetes suelen tener una forma de presentación clínica más frecuente y precoz, con rápida evolución, extensa afectación y mayor número de complicaciones.

Es importante diagnosticar el pie diabético, con objetivo de detectar los síntomas, prevenir la discapacidad y la pérdida de la extremidad. El diagnóstico se establece mediante la exploración clínica y la determinación del ITB con el Doppler.

El tratamiento del paciente con diabetes y EAP debe ser doble: 1. modificación de los factores de riesgo vascular primarios y secundarios y 2. tratamiento de los síntomas de su arteriopatía (claudicación invalidante e isquemia crítica del miembro) y limitación de la progresión de la enfermedad.

Palabras clave: Pie diabético.

Summary

Macroangiopathy is a frequent vascular complication in diabetic patients. Unlike peripheral arterial disease (PVD) in non diabetic individuals, it has a greater prevalence and given the distal distribution of the vascular affectation and its association with peripheral neuropathy, it is often asymptomatic.

Patients with peripheral arteriopathy and diabetes usually have a more frequent and precocious form of clinical presentation, with rapid evolution, extensive affectation and a greater number of complications.

It is important to diagnose diabetic foot, with the objective of detecting the symptoms, preventing disability and the loss of the extremity. The diagnosis is established by means of clinical exploration and the determination of the AAI with the Doppler.

The treatment of the patient with diabetes and PVD has to be double: 1. modification of primary and secondary vascular risk factors and 2. treatment of the arteriopathy symptoms (invalidating claudication and critically

ischemic foot) and the limitation of the progression of the disease.

Key words: Diabetic Foot.

Definición

La prevalencia de las complicaciones vasculares de la diabetes incide de manera directa y fundamental en la morbi/mortalidad de la población diabética. Los diabéticos insulino dependientes presentan riesgo relativo de mortalidad que es de 4 a 5 veces mayor que el de la población general. Las consecuencias de la cardiopatía isquémica suponen aproximadamente la mitad de los fallecimientos, mientras las descompensaciones renales corresponden a la quinta parte de dichos éxitos. Los diabéticos insulino dependientes desarrollarán una nefropatía diabética en un 30% de los casos. Estos pacientes presentan un riesgo relativo de mortalidad 37 veces mayor que el de la población no diabética.

La enfermedad vascular se presenta en el paciente diabético bajo dos formas distintas: la macroangiopatía, que afecta a las arterias de grande y mediano tamaño, y la microangiopatía, circunscrita a los capilares y arteriolas. La macroangiopatía ocurre más comúnmente en pacientes con diabetes iniciada en la edad madura y raramente produce enfermedad clínica en el niño o adolescente. La macroangiopatía en el paciente diabético es morfológicamente indistinguible de la arteriosclerosis que pueda producirse en el no diabético. Típicamente produce lesiones en las arterias coronarias, cerebrales y en las de los miembros inferiores (enfermedad arterial periférica -EAP-).

La microangiopatía diabética es un proceso que se da casi exclusivamente en diabéticos y más frecuentemente afecta a los insulino dependientes y los diabéticos juveniles. El proceso asienta en la pared de los capilares, arteriolas precapilares y vénulas

postcapilares. Microscópicamente, se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal de los vasos afectos. A nivel clínico, la microangiopatía produce enfermedad progresiva en tres sistemas u órganos: riñón, ojo y sistema nervioso; aunque también puede afectar la piel y la microcirculación del corazón.

La microangiopatía diabética, clásicamente representada por la retinopatía, la nefropatía y la necrobiosis lipoídica, es una verdadera enfermedad de sistema, generalizada, remarcadamente precoz; de ahí que Buerger la denominara “microangiopatía diabética universal”.

Microangiopatía diabética

Características histológicas

En la microangiopatía, se verán afectadas pequeñas arterias, arteriolas, capilares y vénulas. El sustrato morfológico principal es el engrosamiento de la membrana basal capilar. Todo el lecho capilar del organismo está afectado por este engrosamiento de la membrana basal, aunque no de una manera uniforme. Siperstein, *et al.* han afirmado que el engrosamiento de la membrana basal precede e incluso puede ocasionar la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono al afectar la irrigación de los islotes. Dichos autores llegaron a esta conclusión por el hallazgo de un grado elevado de engrosamiento de la membrana basal en el prediabético. Aún hoy se discute si este engrosamiento de la membrana basal se produce por un error genético, por una auténtica mesenquimopatía heredo-constitucional (Figura 1).

Estos mismos autores encontraron además un aumento en el engrosamiento de la membrana basal con el aumento de la edad del paciente y con la duración de su diabetes; sin embargo, no existe correlación entre el grado de engrosamiento y el tratamiento o gravedad de la enfermedad, ni parece existir ningún aumento significativo en el engrosamiento de la membrana basal en el paciente insulino-dependiente en comparación con el no insulino-dependiente, pero existe un aumento definido en el engrosamiento de la membrana basal capilar en el paciente afecto de retinopatía y nefropatía.

Además de los capilares se afectan las arterias de un tamaño inferior a 115μ de diámetro, las arteriolas y las vénulas. En las arteriolas existe hipertrofia y proliferación en la íntima y en el endotelio con depósito de sustancias PAS positivas y con frecuencia acentuado estrechamiento de la luz. Por este proceso

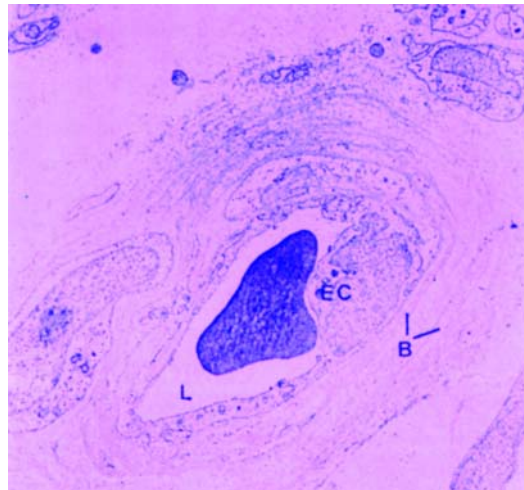


Figura 1.
Características
histológicas
de la microangiopatía
diabética ME

están afectados la mayoría de los pequeños vasos del diabético, incluidas las arteriolas que irrigan los vasos nervorum, la piel y el músculo esquelético.

Etiopatogenia

Son tres las anomalías que contribuyen principalmente a la patogenia de la microangiopatía diabética: una anomalía de la membrana basal de los capilares, una modificación de tipo hemodinámico y una alteración de naturaleza hematobiológica.

Anomalías de la membrana basal

Se desconocen todavía las causas exactas del engrosamiento de la membrana basal de los capilares (MBC), pero, habida cuenta de que muchas de las complicaciones tardías de la diabetes provocan alteraciones de las células que dependen de la insulina para el transporte de la glucosa, parece lógico pensar que la hiperglucemia puede desempeñar por sí sola un papel importante en esta patogenia. Las cifras altas de glucosa determinan una síntesis proteica y las hiperglucemias prolongadas provocan una glucosilación no enzimática que es más importante en determinados tejidos.

Sin embargo, no está claro que la hiperglucemia en sí misma sea la causa de las alteraciones vasculares y de la neuropatía. Así, se ha visto que pacientes afectos, por ejemplo, de enfermedad de Cushing, que cursa con hiperglucemia, no suelen tener las complicaciones diabéticas incluso muchos años después de padecer la enfermedad activa. Por otro lado, de todos es conocido que algunos pacientes diabéticos con un mal control metabólico no desarrollan signos de enfermedad vascular.

Finalmente, también se ha visto que sujetos que tienen diabetes latente (prueba de sobrecarga oral de la glucosa patológica) pueden desarrollar enfermedad vascular de tipo diabético.

Acumulación de sorbitol

El aumento de las cifras intracelulares del poliol osmótico, sorbitol, producido por acción de la aldosa-reductasa sobre la glucosa, se considera asociado al engrosamiento de la MBC, como también a las complicaciones microvasculares, sobre todo en las neuropatías periféricas.

El sorbitol intracelular se difunde en escasa medida, pero ejerce una acción osmótica que podría explicar algunas de sus propiedades patógenas, sobre todo en el cristalino, donde puede provocar cataratas, tal y como se ha demostrado en un modelo animal. Los inhibidores de la aldosa-reductasa disminuyen las concentraciones de sorbitol intracelular, por lo que podrían considerarse un tratamiento potencial en la prevención primaria o secundaria de las complicaciones microvasculares.

Factores insulínicos

Puede ser que la falta de insulina "per se" pueda representar un factor contributivo significativo en el desarrollo de las complicaciones diabéticas.

Esta relación se ha visto claramente para la neuropatía. Gavia, *et al.*, demostraron una vía enzimática en la médula espinal y en el tejido nervioso periférico, por medio de la cual la glucosa, en ausencia de insulina, se convierte en sorbitol y fructosa.

Al fracasar el metabolismo de la glucosa por la vía de la insulina se favorece un aumento de la acumulación de glucosa por la vía sorbitol. Como que la acumulación de estos alcoholes-azúcares en el tejido nervioso se asocia con una disminución de la conducción nerviosa, el aumento del contenido de sorbitol secundario a la insuficiencia de insulina puede ser de significado patogénico en el desarrollo de la neuropatía diabética.

Radicales libres

Los radicales libres son oxidantes poderosos que se producen en el transcurso de determinados procesos metabólicos normales. La actividad excesiva de semejantes radicales libres se ha asociado a la incidencia de las microangiopatías, puesto que podrían dañar el endotelio celular, alterando en consecuencia determinadas vías bioquímicas, por ejemplo, la cascada de las prostaglandinas.

Modificaciones de las células endoteliales

Estas células producen las prostaglandinas y el EDRF (Endothelium Derived Relaxing Factor), cuya acción consiste en inhibir la adherencia de las plaquetas a la pared vascular, al tiempo que modula el tono vascular. En los estudios realizados en el hombre, no ha quedado claro el efecto de la enfermedad diabética sobre estos parámetros, aunque parece haberse comprobado que se reduce la producción de EDRF.

Hiperlipemia

Está más relacionada con la macroangiopatía de los diabéticos que con la microangiopatía. Los diabéticos, sobre todo, los que tienen un mal control metabólico, presentan frecuentemente una tasa elevada de VLDL. También puede observarse un descenso de las HDL y un aumento de las LDL, particularmente en diabéticos sedentarios y obesos.

Modificaciones de tipo hemodinámico

En los pacientes que son diabéticos desde hace poco tiempo, se produce un aumento de la permeabilidad capilar y también perturbaciones hemodinámicas, y ello mucho antes de que se manifieste ninguna lesión tisular. El índice de filtración glomerular (IFG) y la excreción urinaria de proteínas plasmáticas, están anormalmente elevados en los casos de diabetes reciente mal controlada desde el punto de vista metabólico.

Los capilares retinianos dejan pasar las moléculas de fluoresceína en los diabéticos recientes; en los períodos de control metabólico mediocre, este escape de moléculas aumenta. Se ha podido demostrar en el estado diabético el aumento del flujo sanguíneo retiniano y de las presiones intravasculares así como la existencia de una dilatación de los vasos retinianos.

También el flujo sanguíneo en el antebrazo es mayor en los diabéticos recientes, siendo casi doble del de los testigos no diabéticos. Este aumento del flujo sanguíneo resulta de una disminución de las resistencias periféricas (vasodilatación). El aumento de la salida transcápilar de proteínas plasmáticas se ha asociado al desarrollo de las complicaciones microvasculares de la diabetes y viene a reflejar la existencia de una disfunción microvascular generalizada.

Este tipo de perturbación hemodinámica, que en los estadios iniciales determina un aumento del flujo sanguíneo, acaba por reducir la luz de los capilares en los lechos vasculares vitales (retina, glomérulo renales, vasos nervorum), provocando en última ins-

tancia una isquemia distal y una descompensación de los órganos efectores.

Modificaciones de naturaleza hematobiológica

La viscosidad sanguínea y la función plaquetaria se han estudiado como posibles causas suplementarias causantes de microangiopatías en la diabetes. Las plaquetas de los diabéticos aumentan su tendencia a agregarse, mediada por el ADP, la adrenalina o el colágeno, y existen hasta cierto punto pruebas que relacionan este aumento de la sensibilidad plaquetaria con determinadas complicaciones de la diabetes. El plasma, la viscosidad de la sangre total y la deformabilidad de los hematíes han demostrado ser anormales en los diabéticos, determinando la impedancia del flujo sanguíneo y la elevación de la presión hidrostática intravascular. Todas estas anomalías se acumulan y concurren para aumentar el riesgo de formación de microtrombos, responsables de la oclusión de los capilares.

La retina reacciona en situación de anoxia produciendo neovasos (retinopatía proliferativa), que son frágiles y tienen tendencia a ejercer tracciones, por lo que existe el riesgo de desprendimiento de retina.

Todas estas observaciones en conjunto, sugieren que la microcirculación de los diabéticos se caracterizaría por un aumento del flujo sanguíneo y de la presión hidrostática dentro de los vasos con permeabilidad alterada.

Por otra parte, las lesiones endoteliales favorecen la adherencia plaquetaria y la sangre circulante ya que contiene de por sí sustancias trombógenas.

Resulta de todo ello, el engrosamiento de la membrana basal (lesión estructural elemental de la microangiopatía diabética), la formación de microtrombos dentro de la luz vascular y una isquemia de los tejidos irrigados.

Macroangiopatía

Todos los diabéticos presentan una mayor predisposición para desarrollar arteriosclerosis prematura y extensa en las arterias de mediano y gran calibre. Las lesiones en las arterias coronarias y en los vasos de las extremidades inferiores son las más importantes desde punto de vista clínico. La suma del riesgo de ateromatosis y de una hiperglucemia existente desde hace tiempo, aumenta la frecuencia de estas complicaciones. La hipertensión arterial, sobre todo la sistólica, es más frecuente en los diabéticos (en

efecto, la hipertensión arterial sistólica es prácticamente constante en los casos de nefropatía diabética).

En los controles metabólicos periódicos, las cifras de lipoproteínas plasmáticas son anormales, con aumento del colesterol total y de los triglicéridos. La hiperinsulinemia, que se da prácticamente en la mayoría de los diabéticos no insulino-dependientes, se ha propuesto asimismo como mediador posible de las lesiones macrovasculares y la hipertensión.

En resumen, las complicaciones macrovasculares consecuencia del estado diabético (hiperglucemia e hiperinsulinemia), se ven agravadas por otros factores de riesgo como el ateroma, la hipertensión y la dislipemia, que son más frecuentes en el diabético. Es por todo ello, que la macroangiopatía diabética equivale a la "arteriosclerosis + 5 M":

- más frecuente.
- más precoz.
- más rápida evolución.
- más extensa afectación.
- más complicaciones.

Neuropatía diabética

La neuropatía diabética es un nombre común para lo que probablemente constituyen varios trastornos del sistema nervioso periférico. Los procesos que afectan a los miembros inferiores de los pacientes diabéticos, incluyen:

- polineuropatía distal simétrica progresiva.
- mononeuropatía isquémica múltiple.
- artropatía neurógena.
- anhidrosis diabética.
- amiotrofia diabética.
- pies fríos diabéticos.

1. *Polineuropatía distal simétrica progresiva*: se caracteriza por la participación simultánea de las terminaciones nerviosas superpuestas de los nervios largos. Los síntomas aparecen frecuentemente en forma de distribución en calcetín, afectándose primeramente los pies y progresando entonces hacia arriba. La alteración sensitiva precede generalmente a la debilidad motora.
2. *Mononeuropatía isquémica múltiple*: acontece cuando se afectan simultáneamente varios nervios espinales mixtos y la distribución carece de

simetría. El nervio más frecuentemente afectado en los miembros inferiores es el ciático poplíteo externo, que conduce al pie péndulo, aunque pueden verse involucrados los nervios obturador y tibial posterior. En la distribución de estos nervios se producen alteraciones sensitivo-motoras con anormalidad en los reflejos.

3. *Artropatía neurógena*: es la participación aislada de los nervios sensitivos y autónomos destinados a las articulaciones. En las articulaciones aparecen alteraciones, las cuales se manifiestan clínicamente, en su fase inicial, en forma de dolor, aunque más tarde las lesiones son indoloras y destructivas.
4. *Anhidrosis diabética*: es la ausencia de perspiración por debajo de la cintura, se acompaña de intolerancia al calor y sudoración profusa en cabeza, cuello y región escapular. Se trata, por lo general, de pacientes afectados de retinopatía diabética avanzada.
5. *Amiotrofia diabética*: es una debilidad proximal de los miembros inferiores que afecta a los músculos de la cadera, del cuádriceps y de la pantorrilla.
6. *Pies fríos diabéticos*: son manifestaciones tempranas de una alteración de la regulación simpática de los vasos sanguíneos, que conducen a una coloración característica de las extremidades inferiores.

En la neuropatía diabética existen factores etiológicos posibles:

- Hiperglucemia.
- Insuficiencia simple de insulina.
- Insuficiencia vascular de los vasos nervorum.
- Anormalidad metabólica de los nervios, particularmente de la vaina de mielina.

Son signos y síntomas de la neuropatía diabética:

- Hipoestusias, parestusias e hiperestusias.
- Dolor radicular.
- Desaparición de los reflejos tendinosos profundos.
- Desaparición del sentido vibratorio y de la posición.
- Anhidrosis.
- Formación de callos, úlceras y mal perforante plantar.
- Pie laxo.
- Alteraciones en la forma del pie:
 - Atrofia muscular.
 - Alteraciones óseas y articulares.

- Signos radiológicos:
 - Osteoporosis.
 - Osteolisis.
 - Articulación de Charcot.

Sintomatología de la microangiopatía diabética

Los pacientes afectados de microangiopatía diabética presentan unas lesiones típicas, características, a nivel de sus pies, de tal manera que en los países anglosajones se introdujo el término "diabetic foot" para definir genéricamente, desde el punto de vista clínico, dichas lesiones. En la génesis del pie diabético están íntimamente implicadas: microangiopatía, neuropatía e infección. Generalmente, uno de los tres predomina en cada caso individual, aunque, por lo común, suelen estar presentes en algún grado. La interacción de las manifestaciones vasculares y neurológicas con la infección como complicación asociada, origina un amplio espectro clínico que va desde alteraciones isquémicas incipientes, lesiones ungueales, úlceras neuropáticas, hasta la necrosis invasiva con infección seguida de amputación.

Una característica peculiar del síndrome del pie diabético se refiere a su secuencia: el debut puede ser una lesión vascular, nerviosa o infecciosa. Cualquiera de las tres puede poner en marcha el cortejo hasta llegar al síndrome total o parcialmente constituido, es decir, un trastorno isquémico incipiente, una alteración de la sensibilidad o una vulgar herida infectada pueden conducir a la amputación.

Aunque el hecho final, como hemos visto, puede ser la pérdida del miembro, el hecho inicial suele ser tan banal como una pequeña fisura en cualquier punto de la piel; a partir de aquí, penetran los gérmenes, produciendo la infección local que, en muchas ocasiones, pasa desapercibida para el paciente y se produce la extensión de la infección a través de las vainas tendinosas del pie conduciendo a una infección importante con necrosis tisular. En los tejidos que presentan infección se aprecia una oclusión trombótica de los pequeños vasos que, al estar ya afectados en el diabético, conduce a una no limitación del proceso, por lo que se obliteran muchas arteriolas y aparecen las áreas de gangrena (el que sean "gangrenas secas" o "gangrenas húmedas" dependerá de la rapidez de propagación del proceso).

Aunque la aponeurosis plantar, las vainas tendinosas y otras estructuras cercanas al ligamento transversal

superficial forman barreras a la infección cuando la circulación arterial es buena, la microangiopatía infecciosa puede destruir las barreras fibrosas y la piel, y permitir la propagación a través y a lo largo de las estructuras situadas en la porción distal del pie.

Diagnóstico

En la inspección del pie diabético debemos valorar el estado de los tejidos, la coloración, la temperatura y la replección capilar. Para la exploración clínica del pie somos partidarios de seguir una sistemática, iniciando ésta por la región acromiética:

- Las uñas.
- Dedos y comisuras.
- Pie distal.
- Porción media.
- Talón.

Las uñas

Es extremadamente común que la erosión inicial de la piel se origine cerca de las uñas.

Las infecciones que comienzan en el lecho de la uña (paroniquia) o en la pared de la misma, se propagan a las caras dorsal y externa de los dedos.

Hay tres tipos de uñas propensas a infecciones:

- *La onicomycosis dermatófica u onicogriposis*, este tipo de uña se angula fácilmente y llega a traumatizar el pliegue ungueal proximal.
- *La incarnada*, que cursa con infección, tejido de granulación y celulitis en la pared lateral ungueal.
- *La incurvada*, que empieza con una base ancha a nivel de la raíz de la uña y se incurva en sentido distal, hincándose en el lecho de la uña y formando arcos de más de 200 grados.

Las infecciones son detenidas a menudo porque alcanzan los tabiques fibrosos que se extienden desde la dermis al periostio. Como hecho característico, las infecciones se propagan sobre el dorso del dedo para alcanzar el dorso del pie a través de los linfáticos. Sin embargo, si se produce necrosis de la porción distal del dedo, la infección puede penetrar en la vaina del tendón flexor.

Después de la erosión inicial en la piel, la propagación de la infección depende de la virulencia de las bacterias patógenas y del grado de isquemia.

Dedos y comisuras

Las deformidades de los dedos parecen más comunes en el diabético que en la población general. Ello puede obedecer en parte a la neuropatía que afecta a la inervación destinada a los pequeños músculos intrínsecos del pie. Las deformidades de los dedos se asocian con prominencias angulares de las articulaciones.

Deformidad en cuello de cisne: se observa principalmente en el dedo gordo (primer dedo) existe flexión de la articulación interfalángica y extensión de la articulación metatarsofalángica.

Dedo en martillo: afecta a la articulación interfalángica proximal o distal de un dedo. Un callo doloroso recubre la prominencia ósea.

Deformidad en varus de los dedos: los dedos se desplazan hacia adentro; ello puede ser causa de que las uñas erosionen los dedos adyacentes.

Infecciones de las comisuras: son particularmente peligrosas, debido a la proximidad de las arterias digitales y fácil acceso a estructuras profundas (pliegues interdigitales).

Tiloma blando: se trata de un callo blando situado entre el cuarto y quinto dedos. Es el resultado de la presión y fricción entre la cabeza de la falange proximal del quinto dedo y la base de la falange proximal del cuarto dedo.

Pie distal

Hallux valgus: es una deformidad del primer dedo a nivel de la articulación metatarsofalángica. Sobre la cabeza del metatarsiano, en su parte interna, aparece una prominencia ósea (exóstosis) y se forma una bolsa adventicia y tumefacta que puede infectarse y penetrar en la articulación, siendo causa de artritis séptica y de osteomielitis (Figura 2).

Juanete de sastrero (juanete del quinto dedo): es una exóstosis de la porción lateral de la cabeza del quinto metatarsiano, asociada, a menudo, con deformidad en varus del quinto dedo.

Callosidades de la porción distal del pie.

Porción media del pie

Lesiones por objetos penetrantes.

Talón

El talón, con las prominencias óseas del calcáneo, es a veces asiento de úlceras neurotróficas. Cuando

Figura 2.
Deformidad en hallux
valgus del primer dedo



Figura 3.
Xantoma eruptivo en
paciente diabético



Figura 4.
Necrobiosis lipoidea
diabética



se produce ulceración y gangrena en el talón, no puede salvarse el pie a causa de que el desbridamiento y las amputaciones en esta región impiden conseguir un pie funcional capaz de soportar la carga.

Lesiones dermatológicas diabéticas

En la diabetes mellitus puede presentarse una amplia y variada gama de manifestaciones cutáneas como signos dermatológicos de la enfermedad o como

una complicación de la misma, habiéndose calculado que al menos un 30% de los diabéticos presentan patología cutánea relacionada con su enfermedad en algún momento evolutivo de la misma. Es por ello que ante el diagnóstico clínico de pie diabético abordamos una serie de procesos dermatológicos, que, sin ser exclusivos de la diabetes, sí son relativamente característicos de esta enfermedad, a veces con una morfología clínico-histológica o una evolución diferentes a las del mismo proceso en pacientes no diabéticos. Su inclusión en el presente capítulo era obligado. Éstas son:

- Xantoma eruptivo.
- Necrobiosis lipoidea diabética.
- Dermopatía diabética.
- Ampollas diabéticas.
- Prurito.
- Xantocromía.
- Síndrome de Werner.

Xantoma eruptivo o xantoma papilar o xantoma diabético: Pápulas que muestran predilección por las superficies dorsales y extensoras de los miembros, especialmente alrededor de los codos y rodillas y sobre las nalgas. Las pápulas presentan una coloración amarillenta con una periferia rojiza. Se observan con mayor frecuencia en pacientes diabéticos con lipemia y cetosis graves. El tratamiento de la diabetes conduce a la disminución de la hiperlipemia y a la reabsorción rápida de las lesiones (Figura 3).

Necrobiosis lipoidea diabética: Cara anterior de las piernas, si bien pueden ser diseminadas. Por lo general son asintomáticas, aunque en ocasiones existe prurito y una sensación de quemazón. Se trata clásicamente de una placa esclerótica, amarillenta no ulcerosa, con una coloración amarilla en su centro rodeada por una coloración rojiza parda. En ocasiones las lesiones progresan hacia la ulceración crónica (Figura 4).

Dermopatía diabética: Las lesiones están constituidas por placas uniformes pequeñas, ovaladas o redondeadas, de un diámetro aproximado de 1 cm. Con frecuencia presentan costras, los rebordes son netos y las porciones centrales están ligeramente hundidas. Las lesiones cicatrizan lentamente y dejan tras de sí una delgada cicatriz atrófica redondeada u oval, con una pigmentación pardusca difusa. Se localizan con mayor frecuencia en las superficies anterior y lateral de la extremidad inferior, aunque en ocasiones pueden estar localizadas en el borde del pie por debajo del maléolo externo. Los pacientes se

hallan comúnmente en la quinta década de la vida y las lesiones son más frecuentes en hombres.

Ampollas diabéticas: Constan de dos tipos: la ampolla superficial aguda, que cura rápidamente, y el tipo hemorrágico más profundo, que tiende a conducir a la necrosis superficial de la piel (Figura 5).

Prurito: El prurito generalizado es común en el diabético. Cuando el prurito afecta al pie y a la pierna puede ser excepcionalmente molesto. El rascado constante conduce a la excoriación, la cual es causa de infección secundaria.

Xantocromía: Es un proceso raro que puede observarse en las plantas de los pies del diabético. La coloración amarillenta se asemeja a la ictericia, aunque la bilirrubina no está elevada y no se observa ictericia en las escleróticas. En estos pacientes está aumentado el nivel de caroteno en el suero.

Una explicación posible es que las dietas de los diabéticos contienen con frecuencia cantidades elevadas de alimentos lipocrómicos; o que el nivel elevado de caroteno es el resultado de la disminución de la capacidad del hígado para convertir el caroteno en vitamina A en estos pacientes.

Síndrome de Werner. En estos casos existe atrofia del tejido subcutáneo y de la musculatura de los miembros inferiores.

La diabetes se asocia frecuentemente con nódulos cutáneos múltiples y con fibromas cutáneos.

Úlcera isquémica en diabético

Las lesiones isquémicas en el pie diabético son superponibles a las lesiones isquémicas crónicas de la arteriosclerosis (EAP), pero las infecciones que se producen en la piel junto con los traumatismos y, lo que es más importante, los trastornos neuríticos correspondientes, hacen que las manifestaciones cutáneas sean las más aparatosas (Figura 6).

Las úlceras isquémicas se acompañan de edema acromélico del miembro afecto, ya que para disminuir el dolor se colocan las úlceras en decúbito; esto favorecerá la presencia de eritromelia (coloración rojiza del pie diabético).

Infecciones principales

Meade y Mueller describieron tres tipos anatómicos básicos de infecciones importantes de los pies:



Figura 5.
Ampollas superficiales agudas diabéticas



Figura 6.
Lesión isquémica en 2º dedo del pie derecho

- Abscesos que ocurren en los espacios profundos del pie, principalmente en el espacio plantar central.

- Flemón del dorso del pie.
- Mal perforante.

Abscesos: la infección puede penetrar por diferentes vías en el espacio plantar profundo. La penetración directa por cuerpos extraños en el pie insensible no suele reconocerse hasta que el absceso está bien establecido y ha producido tumefacción tan acentuada que puede verse o incluso impide calzarse. Otras veces, la puerta de entrada se localiza en los espacios interdigitales, en los cuales a partir de pequeñas erosiones producidas por infecciones fúngicas o por maceración asociada a higiene defectuosa, penetran los gérmenes hasta la bolsa de los tendones lumbricales y siguiendo a alguno de los músculos lumbricales hasta el espacio plantar. Otras veces, el foco primitivo asienta en cualquier punto de los dedos (uñas, caras plantares o dorsales) y, siguiendo la vaina del tendón flexor, la infección llega hasta el espacio plantar central.

Una vez se ha establecido la infección en el espacio plantar, aparecen los signos característicos del absceso plantar. Desaparecen el arco longitudinal y los pliegues cutáneos, y puede abombar el área del arco longitudinal. La planta del pie se vuelve edematosa. En el curso de pocos días el dorso del pie se vuelve también edematoso y aparecen los signos generales de infección grave, junto con pérdida de control de la diabetes y cetoacidosis. En el absceso plantar establecido puede ocurrir la oclusión trombótica de los vasos de tamaño pequeño y mediano, conduciendo a la necrosis progresiva de la fascia plantar, el tendón y la vaina tendinosa. Si esta necrosis es extensa impide la salvación del pie. La progresión de la necrosis puede ocurrir tanto en la aponeurosis como en la piel. Las arterias digitales plantares del segundo, tercero y cuarto dedos se originan en el arco plantar; ante la proximidad de la infección puede aparecer oclusión trombótica del arco plantar y conducir a la necrosis de todos estos dedos o de partes de ellos, particularmente del dedo medio (Figura 7). Puede

Figura 7.
Paciente diabético con
edema del pie por
absceso plantar



existir artritis séptica de la articulación metatarsofalángica y osteomielitis del hueso adyacente. Por otra parte, desde el espacio plantar central de la infección puede extenderse siguiendo las vainas tendinosas.

Además del espacio plantar central, los espacios plantares interno y externo pueden verse afectados por abscesos. Estos espacios contienen los abductores y los flexores cortos del 1° y 5° dedos. La infección puede llegar por un traumatismo de penetración directa o por un juanete infectado o una úlcera sobre la prominencia de la cabeza del 5° metatarsiano. A partir de aquí, la infección puede propagarse por el tejido subcutáneo y penetra en estos compartimentos. Con frecuencia estas complicaciones aparecen con ocasión del uso de zapatos nuevos que produce abrasiones de la piel en las áreas correspondientes a la primera y a la quinta articulación metatarsofalángicas. A continuación puede tener lugar la penetración a través del tejido subcutáneo y la erosión de la cápsula articular, conduciendo a una artritis séptica. Estos abscesos raramente se propagan al espacio plantar central.

Flemón dorsal del pie: anatómicamente, afirmamos que existen unas gruesas bandas fibrosas que se extienden desde la dermis al periostio y a las vainas tendinosas, sobre la superficie plantar de los dedos, conteniendo a presión lóbulos de grasa sobre esta superficie de carga. Estos tabiques fibrosos no existen en el dorso del dedo. Por ello, las infecciones en el dorso de los dedos, que se originan en las uñas y en las callosidades, quedan limitadas parcialmente en su progresión alrededor del dedo por la existencia de estas bandas.

La propagación al interior del dorso del pie se realiza a través de los linfáticos. Al comienzo las partes blandas del dorso se vuelven rojas y edematosas, provocando dolor, cuya intensidad dependerá del grado de neuropatía. Aparecen fiebre, malestar general y pérdida del control metabólico. El edema puede hacerse de grandes proporciones en aquellos diabéticos en quienes la ausencia de dolor, por la neuropatía, permite el movimiento y la posición declive de los mismos.

A causa de la oclusión infecciosa de los pequeños vasos de la piel y de la ausencia de desarrollo o de la circulación colateral, llegará a producirse la necrosis de la piel que recubre el área flemonosa (Figura 8).

Mal perforante plantar: por definición es una úlcera indolora, crónica, que asienta comúnmente sobre la cabeza del primero, segundo o quinto metatarsiano. Frecuentemente se produce por la ulceración de un callo preexistente, persistiendo un área engrosada de

hiperqueratinización que rodea el cráter. Casi siempre aparece en individuos afectados de neuropatía (Figura 9).

Las callosidades iniciales son el resultado de la fricción prolongada y de irritaciones mínimas en el pie insensible y que presenta además atrofia neurógena de los pequeños músculos. Esta atrofia muscular conduce a una deformidad del pie que obliga a que el peso del cuerpo se apoye sobre superficies no bien conformadas anatómicamente para esta misión. Las fisuras y erosiones en las callosidades permiten la penetración de una gran variedad de gérmenes, que producen infecciones que, al ser ignoradas, llevan a la excavación de la callosidad. La úlcera va progresando lentamente y esto permite la formación de tejido fibroso por delante de ella, que llega a obliterar las vainas tendinosas y los espacios tisulares. El tendón flexor correspondiente al fondo de la úlcera llega a fijarse a su vaina y a la cápsula y periostio de la articulación metatarsofalángica subyacente. Finalmente, el tendón se erosiona y la articulación puede ser el asiento de artritis séptica y de osteomielitis.

Episodios de latencia alternan con brotes de infección y periódicamente el pie se vuelve rojo y tumefacto. La gangrena de la piel, propagada en sentido radial a partir del centro del mal perforante, significa, a menudo, que ha ocurrido la oclusión de un vaso importante a nivel de la pierna.

La incidencia del mal perforante plantar es del 80% en pies diabéticos y preferentemente en la base de la articulación metatarsofalángica, pudiendo presentarse también con menor frecuencia en el talón, y en un 20% acontecer en otras patologías de aquí su diagnóstico diferencial con la:

- Siringomielia.
- Tabes dorsal.
- Espina bífida.
- Acropatía úlcero mutilante de Thevenard.
- Sección medular.

Sólo el 25% de los pies diabéticos afectados de mal perforante presentan isquemia crónica por asociarse macroangiopatía.

Resumiendo, el mal perforante del pie diabético se caracteriza por ser una lesión:

- Indolora.
- De bordes hiperqueratósicos.
- Concomitante con la ósteo-artropatía y la neuropatía.
- Sólo el 25% tienen isquemia.



*Figura 8.
Pie diabético con importantes lesiones secundarias a un flemón dorsal del pie*



*Figura 9a.
Mal perforante plantar con úlceras centrales en cráter: planta del pie*



*Figura 9b.
Mal perforante plantar con úlceras centrales en cráter: talón*

Radiología del pie diabético

Los estudios radiográficos contribuyen extraordinariamente al diagnóstico y tratamiento de los procesos del pie diabético. Se descubren, a menudo, las causas de dolor en el pie no relacionadas con la diabetes, tales como exóstosis subungueal, deformidad en hallux valgus y espolones del calcáneo.

Las radiografías simples constituyen los coadyuvantes más valiosos para la exploración física del pie, particularmente cuando se sospecha una enfermedad vascular (arteriopatía).

La gangrena de un dedo o una úlcera de partes blandas son de por sí, una indicación común para la evaluación radiográfica del pie diabético.

Alteraciones óseas

Las alteraciones esqueléticas en los pies diabéticos se manifiestan por:

- Descalcificación generalizada.
- Osteolisis.
- Articulación de Charcot.
- Osteomielitis.

Osteolisis

El examen radiológico simple tiene un principio fisiológico: "el hueso avascular -secuestro- no puede ser reabsorbido".

La osteolisis puede empezar en forma de defectos localizados netamente delimitados, que miden de 1 a 5 mm de diámetro y que se desarrollan con mayor frecuencia en las falanges y en las cabezas de los metatarsianos.

Empieza comúnmente en la metáfisis en forma de una desaparición mal definida de la cortical, y se propaga a través de la metáfisis y de la epífisis, aunque comúnmente respeta la diáfisis. Esta porción del hueso muestra comúnmente un aspecto resquebrajado, pero a medida que progresa la lesión se afila la punta de la diáfisis restante, presentando la configuración de una candelita o un lápiz. La superficie se alisa y persiste el hueso esclerótico.

Pueden reabsorberse las puntas de las falanges. Esta alteración suele asociarse con infección en el pulpejo del dedo y ser de difícil diferenciación con la osteomielitis.

El aspecto radiográfico de la articulación neuropática diabética no puede ser diferenciado del de cualquier otra articulación neuropática, como por ejemplo:

- Siringomielia.
- Sífilis.
- Insensibilidad congénita al dolor.

Existen, sin embargo, aspectos clínicos y radiográficos que indican que la destrucción articular diabética es de origen neuropático.

El aspecto radiológico o radiográfico clásico es el propio de la destrucción ósea extensa, con descalcificación escasa o nula. En realidad, los huesos son escleróticos. Pueden estar destruidos en forma masiva, presentando una articulación notoriamente tumefacta, con pequeños fragmentos óseos esparcidos a través del área tumefacta de partes blandas. El paciente ha presentado dolor muy escaso y ha conseguido deambular sobre su extremidad.

Articulación de Charcot

Son las lesiones óseas destructivas articulares asociadas con la neuropatía diabética y que se observan, comúnmente, en el paciente que presenta una irrigación vascular adecuada de su pie. Se inicia con la osteolisis en forma de defectos localizados netamente delimitados, midiendo de 1 a 5 mm de diámetro y que interesan con mayor frecuencia a las falanges proximales y a las cabezas de los metatarsianos. Esta afección respeta la diáfisis, afilando la punta de la misma, dando una imagen de lápiz. Suelen permanecer invariables durante muchos años o pueden progresar hacia la osteolisis masiva en un espacio de tiempo relativamente breve (Figura 10).

Los exámenes radiográficos la diagnostican como tumor maligno a causa de la destrucción extensa. Sin embargo, los tumores óseos primarios malignos, aunque voluminosos, raramente destruyen ambos lados de la articulación. Además una lesión maligna de este grado se acompaña de dolor considerable. Incluso cuando existe dolor en un 50% aproximadamente de los pacientes afectados de articulación de Charcot, difícilmente es de gran intensidad.

El tumor óseo maligno produce una descalcificación difusa directamente adyacente a la articulación, en contraste con los huesos de una articulación neuropática que muestra descalcificación escasa o nula y sólo comúnmente esclerosis.

Osteomielitis

La osteomielitis en la porción distal del pie puede ser difícil de diferenciar por radiografía simple de una articulación neuropática diabética. Sin embargo, si la piel suprayacente está intacta es más pro-

bable que la destrucción obedezca a una osteopatía diabética que a una osteomielitis.

Lesión en las partes blandas

Se traduce radiográficamente en forma de edemas, ulceraciones o colecciones subcutáneas. El líquido edematoso separa la grasa en los tejidos subcutáneos.

Las ulceraciones se revelan radiográficamente en forma de irregularidades y defectos en la superficie cutánea y son generalmente visibles en las radiografías ordinarias.

La infección de las partes blandas puede evidenciarse por la tomografía computada (TC) y/o resonancia magnética (RM). En general los abscesos muestran un aspecto reticulado de densidad de grasa/agua, con un aumento de tamaño del tejido subcutáneo. La propagación de la infección hace atractivas estas técnicas en casos de colecciones extensas.

En el pie diabético, los gérmenes son una causa común de formación de gas subcutáneo, otra posibilidad de presencia del mismo, es la colección de aire debajo de la piel en el curso del movimiento de una región afecta de ulceración o mal perforante plantar. Este enfisema subcutáneo aparece en el scanner en forma de imágenes lineales de muy baja densidad.

Enfermedad vascular

Las calcificaciones en los vasos del miembro inferior son fácilmente aparentes en las radiografías. La degeneración de la túnica media de los grandes vasos (esclerosis de Monckeberg) particularmente de las arterias femoral y poplítea, no se asocia con oclusión vascular.

La mediocalcinosis de Monckeberg no es exclusiva de las diabetes mellitus siendo pausable en pacientes afectados de: gota, insuficiencia renal crónica con hiperparatiroidismo y/o enfermedad del colágeno con eosinofilia.

Exploraciones funcionales hemodinámicas

Entre los métodos diagnósticos no invasivos de la micro/macrocirculación del pie diabético cabe citar:

- El Doppler con la determinación del ITB (índice tobillo/brazo).
- El láser-Doppler.
- La termografía.
- La capilaroscopia.
- La PO₂ transcutánea.

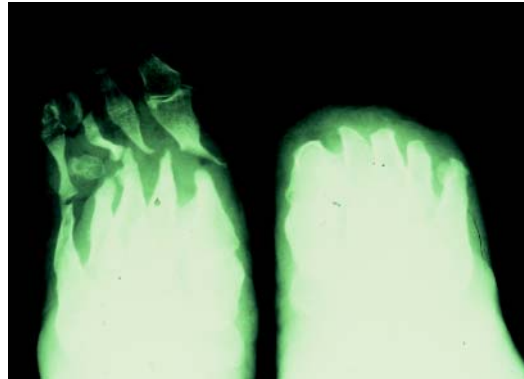


Figura 10. Radiografía simple de ambos pies con articulación de Charcot en el derecho y amputación transmetatarsiana en el izquierdo

Estos métodos exploratorios deben realizarse con anterioridad a cualquier técnica invasiva (arteriografía convencional, DIVAS...).

Tratamiento

Como hemos visto, cualquier erosión en la piel del pie diabético, sea cual fuere su causa, puede conducir a la gangrena en el punto de la erosión o a la propagación proximal a lo largo del pie siguiendo las vías linfáticas anatómicas. El traumatismo producido en el pie de un diabético, que tiene una buena sensibilidad y una irrigación arterial normal, es tolerado en la misma forma que el traumatismo inferido a un pie normal, es decir, las infecciones en los pies de los diabéticos sin neuropatía ni enfermedad arterial siguen el mismo curso que las infecciones en los pies normales. La presencia de pus o de gangrena constituye una indicación para los procedimientos de desbridamiento y drenaje.

En épocas relativamente recientes, el desbridamiento y drenaje en el pie diabético se practicaban simplemente para preparar a los pacientes para la amputación. Gracias al progreso de la cirugía vascular, al advenimiento de los antibióticos y a una mejor comprensión de los procesos fisiopatológicos, las operaciones de desbridamiento y drenaje han llegado a aceptarse como procedimientos potencialmente definitivos.

Las operaciones de desbridamiento y drenaje en el pie diabético difieren de procedimientos similares en el no diabético, principalmente por el hecho de que se requiere una manipulación más suave de los tejidos adyacentes. El pronóstico del desbridamiento y drenaje es evitar la amputación o permitir que ésta sea realizada a un nivel inferior; por ello, si los procedimientos de desbridamiento no se realizan de forma adecuada, pueden echarse a perder estos objetivos.

Previamente a la realización de estos procedimientos, deberá hacerse un examen adecuado de las funciones circulatoria, nerviosa y músculo-esquelética. El desbridamiento deberá realizarse por cirujanos familiarizados con la anatomía del pie.

Señalaremos las pautas para el desbridamiento de las lesiones más comunes en el pie diabético:

Lesiones de las uñas: la lesión precoz más común que se presenta en el pie diabético es la uña incarnada, ya sea en forma de una uña excesivamente curvada o consecutiva a un traumatismo. También es frecuente la onicomycosis y la onicogriposis. Existe pus a nivel del pliegue interno o externo de la uña, asociado, a veces, con un área cuneiforme de gangrena. El tratamiento consiste en la extirpación suave del reborde de la uña; así se consigue el drenaje del pus y se permite que se delimite la necrosis. Si el estado circulatorio lo permite, convendrá realizar posteriormente la extirpación de la uña y la matriz.

La onicogriposis y las infecciones fúngicas dejan restos debajo de la uña. Puede producirse la erosión del lecho de la uña y la osteomielitis del extremo distal de la falange. El tratamiento consiste en la extirpación de la uña, la matriz ungueal y la punta de la falange.

Lesiones digitales: las lesiones tróficas de los dedos son producidas por la fricción constante, a veces so-

bre una prominencia angular, como se observa en el dedo en martillo, o en ocasiones a consecuencia de unos zapatos mal adaptados. Algunas lesiones pueden curarse gracias al tratamiento conservador, al desbridamiento local y evitando posteriores traumatismos.

Las pequeñas úlceras y las áreas de necrosis sobre los rebordes laterales de los dedos, producidas por la fricción de la uña sobre el dedo o de un dedo sobre otro, llegarán a curar si se regularizan las uñas y se separan los dedos con algodón. Si las infecciones han penetrado en el interior de las articulaciones o en la vaina tendinosa, deberá realizarse la amputación del dedo.

Lesiones de los espacios interdigitales: las grietas y fisuras consecutivas a infecciones fúngicas en la piel de las comisuras interdigitales permiten la penetración de las bacterias. La íntima proximidad a las arterias digitales, que pueden ocluirse si se propaga la infección, y a los tendones lumbricales, los cuales propagan la infección al interior del espacio plantar, obligará a un tratamiento decidido con antibióticos, reposo en cama y drenaje si existe pus o necrosis.

Mal perforante plantar: su tratamiento consiste en el desbridamiento adecuado para procurar el drenaje, para eliminar todos los tejidos desvitalizados y para proporcionar reposo y elevación del miembro todo el tiempo necesario, hasta llegar a la curación del mal perforante. Gracias, posteriormente, a una adecuada orientación del paciente con respecto al uso de prótesis de descarga sobre el calzado puede llegar a evitarse la reaparición de la lesión.

Si el mal perforante ha progresado hasta producir osteomielitis, convendrá eliminar el hueso afecto. En ocasiones, sin embargo, será necesario realizar la amputación (Figura 11).

Abscesos de los espacios plantares: los abscesos del espacio plantar central son consecutivos a heridas penetrantes directas de la planta, a infecciones de los interespacios, al mal perforante o a cualquier infección de un dedo que puede penetrar a través de la vaina del tendón flexor. Los abscesos del espacio plantar medio aparecen a consecuencia de juanetes ulcerados, y los del espacio plantar lateral a consecuencia de callosidades ulceradas o infecciones de la primera y quinta articulación metatarsofalángica.

El tratamiento consiste en la incisión amplia y drenaje, junto con el desbridamiento de la fascia plantar necrótica. La incisión para los abscesos plantares centrales (los más frecuentes) debe realizarse desde el foco original de infección hasta llegar a nivel del calcáneo; se procede al desbridamiento de la fascia

Figura 11.
Mal perforante plantar
en cabeza del 5º
metatarsiano.
Se trata de una lesión
extensa que produjo
una artritis séptica



y del tendón para así controlar la sepsis. La sepsis incontrolada en el espacio plantar central conduce a la obliteración del arco arterial plantar y a la necrosis de la porción distal del pie y de los tres dedos centrales. La infección se propaga del pie hacia la pierna siguiendo el flexor largo del dedo gordo por detrás del maléolo interno. Si han ocurrido estas complicaciones del absceso plantar, la incisión y drenaje no salvarán el pie, teniendo que realizarse más tarde la amputación de la extremidad.

En algunos casos, después de la incisión y desbridamiento, la destrucción tisular puede haber sido tan extensa que se requiera la amputación tardía a pesar de que la cicatrización sea completa.

Flemón dorsal: la celulitis que se propaga al dorso del pie en el diabético no es tributaria de tratamiento por escisión y desbridamiento. Si la celulitis no puede ser controlada con el uso de antibióticos y el reposo en cama, suele producirse la necrosis de la piel del dorso del pie, lo que llevará a practicarse la amputación.

Naturalmente, parece obvio señalar que la terapéutica antibiótica, complementando a las técnicas antes descritas, juega un papel muy importante en el tratamiento del pie diabético. La determinación de los agentes microbianos responsables de las infecciones será necesaria para la utilización de una correcta antibioterapia específica (según el antibiograma) que posibilitará vencer la infección.

Cirugía arterial directa (C.A.D.)

La intervención quirúrgica del pie diabético viene indicada ante la incapacidad del paciente para realizar sus actividades normales, la existencia de signos y síntomas de la enfermedad arterial periférica (EAP): dolor de reposo, úlcera isquémica, gangrena...

La técnica de cirugía directa sobre el árbol arterial (C.A.D.) consiste en la sustitución e injerto de derivación, endarterectomía o una combinación de ambos cuando lo exijan las circunstancias.

La elección del procedimiento depende de la localización de la lesión, de la longitud de esta obstrucción y de los materiales disponibles para la reparación.

En las obliteraciones de las arterias de gran calibre: aorta, ilíacas y femoral común, es preferible la endarterectomía para las lesiones cortas y localizadas, utilizando los injertos de dacron y PTFE si el proceso es extenso.

En el sector distal al ligamiento crural, es decir en obliteraciones de femoral superficial, poplítea y

troncos distales tibioperoneos, excepcionalmente realizamos intervenciones de endarterectomía con angioplastia en parche de vena o PTFE en lesiones cortas. Frente a obliteraciones más o menos extensas optamos por el injerto, que puede ser:

- Vena safena interna (VSI) invertida.
- Vena safena interna “in situ”.
- PTFE (preferible sólo hasta la 1ª porción de poplítea).

Vena safena interna invertida: se extirpa toda la vena, se distiende con suero salino y se invierte (VSI de 4 o más mm de diámetro).

Vena safena interna “in situ” (VSI de menos de 3,5 mm de diámetro): se deja la vena “in situ” y el cabo superior de la safena se sutura directamente en la arteria femoral común; el cabo distal se sutura en poplítea o a un tronco tibioperoneo, según la extensión de la oclusión, rompiendo las válvulas de su interior con un valvulotomo. Se ligan las colaterales de la vena.

Simpatectomía en el pie diabético

En el diabético neuropático se sabe que las fibras nerviosas simpáticas son las que dejan de funcionar en primer lugar, por lo que la sección intencional de la cadena simpática lumbar (simpatectomía) parece ser de escaso valor. Previo a la simpatectomía lumbar se debe realizar un test de la hiperemia de Van der Stricht y valorar los cambios microcirculatorios del pie diabético después del bloqueo simpático lumbar con anestésicos.

Amputaciones

Las amputaciones se realizan por:

- Deformidades congénitas.
- Traumatismos.
- Tumores.
- Infección e isquemia.

Las amputaciones en las infecciones y gangrena del pie diabético son similares a las amputaciones practicadas por otras causas, en el sentido de que los objetivos de la intervención quirúrgica están destinados a eliminar el proceso patológico que perturba la función, que ocasiona incapacidad o que pone en peligro la vida, por lo que debe recurrirse a la rehabilitación.

Principios: en su estado normal el pie humano es una estructura muy eficiente. Tanto en movimiento

como en reposo se mantiene un perfecto equilibrio entre huesos, ligamentos y músculos.

Las funciones fisiológicas del pie. Dos fuerzas actúan sobre el pie:

- La gravedad.
- La actividad muscular.

El movimiento del pie es el resultado de la interacción de estas fuerzas. La carga estática de la gravedad se dirige hacia abajo a través de la tibia hasta el astrágalo. La distribución posterior cruza del astrágalo al calcáneo en dirección posteroexterna; la principal fuerza hacia adelante se transmite desde el astrágalo al escafoide, después, a las cuñas y finalmente, a los dos metatarsianos internos. Otra fuerza hacia adelante, a través de los tres metatarsianos externos, atraviesa el calcáneo y el cuboides.

El muñón de una amputación en el miembro inferior tiene una misión esencial: permitir la carga. Es crítica la selección del nivel de amputación. La amputación es más favorable cuanto más baja se practica. Las amputaciones bien cicatrizadas a nivel del pie permiten la deambulación sin dispositivos. Por otra parte, cuanto más elevada es la amputación, mayor es la incidencia de curación y menor la tasa de reamputación.

Un muñón favorable es el que tiene una consistencia firme y está recubierto con piel sana. La piel sólo debe estar adherida a nivel de la cicatriz de amputación. El extremo óseo debe estar bien redondeado y recubierto con una buena esponja de partes blandas. Los nervios seccionados deben estar separados del hueso o de la cicatriz de amputación. La propia cicatriz de amputación debe ser relativamente insensible. Convendrá que exista el suficiente muñón distal con respecto a la articulación para proporcionar la necesaria movilidad del dispositivo protésico.

Para terminar, no nos resta sino recomendar encarecidamente a los clínicos que actúen con eficacia y colaboración en equipos de especialistas en el tratamiento de esta compleja población de pacientes con pies diabéticos, con el objetivo común de reducir los episodios vasculares (ictus, I de M y amputación) que con demasiada frecuencia causan discapacidad, reducción de la interacción social y muerte.

Bibliografía recomendada

- American Diabetes Association. Diabetic foot wound care (Consensus Statement). *Diabetes Care* 1999;21:1354-60.
- American Diabetes Association. Arteriopatía periférica en pacientes con diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(12):3333-41.
- Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002;287:2570-81.
- Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD): TASC Working Group: Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000;31:S1-S296.
- Elhadd TA, Robb R, Jung RT, Stonebridge PA, Belch JJP. Pilot study of prevalence of asymptomatic peripheral arterial occlusive disease in patients with diabetes attending a hospital clinic. *Practical Diabetes int* 1999;16:163-6.
- Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317-24.
- Kozak GP, Gibbons GW. *Management of diabetic foot problems*. Philadelphia: Saunders, 1984:221.
- Latorre J. Pie Diabético. En: *Síndrome de Isquemia Crónica* Barcelona: Editorial MCR, 1995:89-111.
- Levin ME, Oneal LV. *El pie diabético*. Barcelona: Elicien, 1977:4-109.
- Rosendo A, Fernández Mariño J, Sinde JÁ. Diabética. En: *Microcirculación y Acrosíndromes*. Barcelona: Ed. Edika-Med AS, 1990.
- Schneider DL, Sobel BE. Diabetes and thrombosis. En: Johnstone MT, Veves A, Eds. *Diabetes and Cardiovascular Disease*. Totowa, NJ: Humana Press, 2001.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 1998;317:703-13.
- Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, Farkouh ME, Porter JM, Sackett DL, Strandness DE Jr, Taylor LM. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation* 1996;94:3026-49.