

**Pie diabético y su prevención.  
The diabetic foot and its prevention.**

Elier Alain Ferrer del Castillo (1)

**Resumen**

Se realizó una revisión bibliográfica acerca del pie diabético, que constituye una grave situación cuya expresión final puede ser la pérdida parcial o total de la extremidad; de ahí la importancia de realizar una estrategia de prevención, tanto en la atención primaria como hospitalaria, para lograr un abordaje coherente, integral y riguroso de este problema, desde un enfoque multidisciplinario, consiguiendo una visión unitaria del pie diabético. Se revisa concepto, epidemiología, principales aspectos fisiopatológicos, el enfoque clínico y el tratamiento, que incluye: las medidas de prevención, tratamiento médico y quirúrgico.

**Palabras clave:** PIE DIABÉTICO.

(1) Especialista de Primer Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

I

**INTRODUCCIÓN**

El interés que los angiólogos y cirujanos vasculares venimos manifestando por la entidad patológica englobada en el concepto de "pie diabético" (PD) deriva fundamentalmente de la gravedad de sus manifestaciones clínicas cuya expresión final, significada por la pérdida parcial o total de la extremidad, acontece en el ámbito de nuestra práctica clínica.

Las lesiones que el enfermo diabético puede llegar a desarrollar en sus extremidades inferiores a lo largo del período evolutivo de la enfermedad, constituye, sin ningún tipo de discusión, uno de los problemas asistenciales más graves tanto desde el punto de vista personal, familiar y sociosanitario, en el inicio del siglo XXI en el contexto de una enfermedad como la diabetes mellitus de creciente incidencia y prevalencia.

No obstante, esta grave situación, las complicaciones que tiene su origen en el pie diabético han acreditado amplias y reales posibilidades de reducirse en aquellos ámbitos sanitarios en que se han desarrollado y aplicado con rigor las pautas de prevención.

Únicamente podrá alcanzarse una inflexión en esta grave patología si todos los profesionales sanitarios nos implicamos en los protocolos diagnósticos y terapéuticos, pero fundamentalmente en aquellos de prevención primaria y secundaria.

Por este motivo, y conscientes de que el abordaje coherente, integral y riguroso del problema del pie diabético sólo puede lograrse desde un enfoque multidisciplinario, expertos en Neurología, Endocrinología, Dermatología, Podología, Ortopedia, Traumatología, Microbiología, Medicina familiar, Rehabilitación y Angiología y Cirugía vascular, con la finalidad de conseguir una visión unitaria del problema del pie diabético han decidido incrementar el porcentaje de enfermos diabéticos informados y conscientes de la eficacia de los protocolos de prevención y lograr la reducción de las úlceras neurovasculares y de la tasa de amputaciones (1, 2).

**DESARROLLO**

Epidemiología

**Prevalencia de la diabetes**

Las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud en referencia a la prevalencia de la Diabetes Mellitus (DM) en el inicio del siglo XXI, la sitúan en el 2,1% de la población mundial. Es decir, unos 125 millones de personas, de las que el 4% corresponde a la DM Tipo I y el 96% a la DM Tipo II (3-13).

A partir de estos datos, las estimaciones a largo plazo, situadas en el año 2010, son de un incremento sustancial de la enfermedad, siendo previsible que la población mundial de enfermos diabéticos alcance

los 152 millones de personas, correspondiendo la mayor parte de este incremento a los continentes asiático y africano.

### **Incidencia de la Diabetes Mellitus**

Estimaciones basadas en los informes de sociedades científicas e instituciones oficiales indican una tendencia progresiva de la incidencia de la DM, fundamentalmente a expensas de la de Tipo II, en función de la mayor esperanza de vida en los países socio-económicamente más desarrollados y en los hábitos alimentarios. El incremento o tasa interanual se sitúa entre el 3-5% (1-3).

### **Pie diabético**

La prevalencia del PD se ha podido referenciar mediante la correlación logística con variables como la evolutividad de la DM, la edad, el sexo masculino y el hábito tabáquico, se sitúa entre el 8% y el 13% según indican datos recogidos en un reciente informe del Ministerio Español de Salud y Consumo (3). Aproximadamente el 50% de los enfermos diabéticos hospitalizados en el Reino Unido, lo son por problemas de sus pies.

### **Repercusiones sociosanitarias del pie diabético**

Los datos del estudio prospectivo francés sobre 40 mil pacientes ingresados con el diagnóstico inicial de PD, indican que en el 62,5% existía únicamente una lesión neuropática y que en el 37,5% restante se asociaba a isquemia. El costo total de estos ingresos supuso 3750 millones de francos anuales. La atención anual de los enfermos diabéticos en este país es de aproximadamente 15 millones de francos.

#### Fisiopatología

El Grupo de Consenso sobre Pie Diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular propone definirlo como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglicemia mantenida en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y /o ulceración del pie (4).

En la fisiopatología del PD existen 3 factores fundamentales: la neuropatía, la isquemia y la infección (4).

### **Neuropatía**

El Grupo de Estudio de la Diabetes Mellitus de la Organización Mundial de la Salud, en su tercer informe técnico, considera la neuropatía como “la complicación más frecuente de la enfermedad”. Sin embargo, a pesar de su frecuencia y de su importancia, la neuropatía es, de todos los aspectos degenerativos de la diabetes, probablemente la menos conocida y la peor estudiada (4).

### **Alteraciones metabólicas**

Las principales anormalidades metabólicas evidenciadas son:

- Acumulación de sorbitol:
- Déficit de mioinositol:
- Disminución de la actividad ATP-asa de la membrana:
- Glicosilación no enzimática de las proteínas:

### **Alteraciones vasculares**

El posible papel que tiene la enfermedad vascular en la patogenia de la neuropatía diabética (ND) es un tema de controversia. Se ha mantenido durante muchos años el concepto de que la lesión nerviosa en la DM consistía en un fenómeno secundario a la microangiopatía. No obstante, este concepto ha sido cuestionado por estudios recientes, al no poderse evidenciar una relación causal entre la afectación de los vasos del perineuro y el desarrollo de la polineuropatía.

Algunos autores han demostrado oclusiones vasculares e infartos de las estructuras neurales en la ND y alteraciones estructurales y funcionales en los capilares del endoneuro en estudios frente a personas no diabéticas como grupo control. Se ha especulado sobre si estas alteraciones estructurales pueden ser debidas a un aumento en la permeabilidad capilar que induzca a un efecto tóxico en la función y morfología de la célula. Sin embargo, estudios realizados en animales de experimentación indican que la barrera perineural está intacta.

Por otra parte, parece incierto que las lesiones vasculares estén involucradas en la patogenia de la ND de tipo autonómico. Algunos investigadores han evidenciado cambios microvasculares en los ganglios y nervios autónomos periféricos, aunque otros autores no han podido confirmar tales cambios.

### **Otros factores**

- Autoinmunes.
- Herencia:

### **Anatomía patológica de la neuropatía diabética**

Las lesiones fundamentales observadas en la estructura nerviosa en el curso de la ND son la desmielinización, la degeneración axonal y la hiperplasia e hipertrofia de las células de Schwann, fenómeno este último probablemente de tipo compensatorio (5).

### **Macroangiopatía diabética**

Ya se ha indicado que la DM es un factor de desarrollo de arterioesclerosis, cuyo riesgo incrementa de forma importante. Entre un 75% y un 80% de los enfermos diabéticos mueren por complicaciones cardíacas, vasculares viscerales, de las extremidades o cerebrales.

#### *Alteraciones lipídicas*

Las concentraciones de las diferentes fracciones lipoprotéicas de la DM son extremadamente variables y son dependientes del tipo de DM, del grado de control metabólico y de los numerosos factores asociados capaces de influir en el metabolismo lipídico.

Las alteraciones más frecuentes son: el aumento del nivel plasmático de los triglicéridos, secundario al incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

El aumento de los triglicéridos es debido a una mayor síntesis hepática de las VLDL, secundaria al aumento de la oferta de sustratos en el hígado, principalmente ácidos grasos libres (AGL) y glucosa. Esta situación es debida a la resistencia a la acción de la insulina, que da lugar a hiperglicemia e incremento del lipólisis y, por tanto, a la liberación de AGL.

Por otro la falta de acción insulínica disminuye la actividad de la enzima lipoproteinlipasa (LPL), lo que impide el aclaramiento plasmático normalizado de estas partículas.

Actualmente conocemos por diversos estudios epidemiológicos, que la asociación de la hipertrigliceridemia con el descenso del HDL colesterol, ya sea éste expresado en valores absolutos o con relación al LDL colesterol - índice aterógeno LDLc/HDLc >5-, constituye un potente factor de riesgo coronario, mucho más importante que cuando estas alteraciones se presentan por separado.

#### *Alteraciones de la hemostasia*

Se han demostrado múltiples alteraciones de la hemostasia en los enfermos diabéticos.

Es conocido el aumento del nivel plasmático de fibrinógeno que en la actualidad se considera un potente factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que contribuye directamente al proceso arterioesclerótico. Se ha demostrado incluso su efecto sinérgico con las lipoproteínas de baja densidad en el desarrollo de la arterioesclerosis.

#### *Resistencia a la insulina. Hiperinsulinismo*

El efecto bioquímico de resistencia a la insulina puede definirse como la ausencia de una respuesta normal a la hormona en los tejidos periféricos, especialmente del aclaramiento de la glucosa plasmática.

Numerosos estudios apoyan la idea de que la resistencia a la insulina es el común denominador de una serie de alteraciones que se asocian frecuentemente en la práctica y que constituyen el llamado síndrome X o síndrome plurimetabólico, consistente en la asociación de obesidad centrípeta (androide), hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o DM Tipo II, hipertrigliceridemia y descenso del colesterol HDL. La sospecha de que la insulina pueda verse envuelta en el desarrollo del proceso arterioesclerótico procede de la observación de que existen niveles elevados de esta hormona en enfermos con cardiopatía isquémica.

En la actualidad existen datos suficientes para considerar el hiperinsulinismo como factor independiente de riesgo cardiovascular. Según el Paris Prospective Study, realizado en una serie superior a los 7000 individuos, podemos considerar situaciones de hiperinsulinismo a partir de valores plasmáticos de insulina superiores a 16 U/mL en situación basal y superiores a 63 U/mL a las 2 horas de una

sobrecarga oral de glucosa. Con estos criterios, que afectan casi al 20% de la población, el riesgo cardiovascular se multiplica por (1,6).

#### *Fenómenos de glucosilación de proteínas*

La glucosilación protéica consiste en la reacción no enzimática entre un glúcido y el grupo N terminal de la cadena polipeptídica. Esta reacción produce una aldimina inestable  $\frac{3}{4}$ base de Schiff $\frac{3}{4}$  que experimenta posteriormente un reordenamiento molecular lento que la transforma en un compuesto estable  $\frac{3}{4}$ cetoamina, fructosamina o compuesto de Amadori $\frac{3}{4}$ .

### **Infección**

El desarrollo de infecciones en el PD es multifactorial.

- Alteraciones de la flora microbiana:

La flora implicada en las infecciones del PD es la habitual de la superficie cutánea en otras localizaciones: Staphylococcus coagulasa negativo, cocos gram-positivos y difteroides.

Por otra parte, los enfermos diabéticos mayores de 65 años están colonizados con mayor frecuencia por bacilos gram-negativos, levaduras y en menor medida y de forma ocasional por algunos hongos filamentosos.

En este sentido es el entorno el que predispone a los distintos tipos de colonización bacteriana. En las zonas secas la flora es limitada (1000 bacterias/cm<sup>2</sup>), debido a las condiciones físico químicas de la superficie de la piel.

En zonas húmedas se promueve el crecimiento fúngico y bacteriano, tanto en densidad como en variedad.

La etiología en las úlceras infectadas en el pie suele ser polimicrobiana y los microorganismos que con mayor frecuencia las infectan son los bacilos gram-negativos, aerobios y anaerobios facultativos  $\frac{3}{4}$ E. coli, Proteus, Klebsiella $\frac{3}{4}$ , las pseudomonas y flora anaerobia  $\frac{3}{4}$ Peptoestreptococcus y Bacterioides $\frac{3}{4}$ . Los enfermos diabéticos pueden tener un riesgo incrementado de colonización por dermatofitos, especialmente en los espacios interdigitales. Las dermatofitosis interdigitales constituyen un factor de primer orden predisponentes en la DM para el desarrollo de infecciones complicadas. La presencia de fisuras epidérmicas y erosiones crean una importante facilidad de infección para bacterias piógenas.

- Disminución de los mecanismos de defensa:

Las fibras C sensoriales forman parte de una red que participa en la respuesta nociceptiva y neuroinflamatoria. Su estimulación produce la liberación de sustancias con acción neuroquinina como son la sustancia P, la serotonina y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

La importante afectación de estas fibras en los enfermos diabéticos da lugar a una disminución de los signos de infección y de la respuesta inflamatoria vital inherente al control de las infecciones.

- Alteración de la respuesta inflamatoria:

Fisiológicamente el proceso inflamatorio y de cicatrización de las heridas puede describirse con arreglo a tres fases:

- Fase de aumento del aporte sanguíneo en la zona lesionada.
- Fase de acumulación de exudado hiperprotéico, participado por leucocitos para la destrucción de la bacteria.
- Fase de formación de tejido colágeno fibroso.

Así, una disminución del aporte sanguíneo, que en ausencia de complicaciones puede ser suficiente para mantener la viabilidad de la piel intacta, no lo es para conseguir la cicatrización incluso de pequeñas heridas, con los que éstas evolucionan hacia la necrosis y la infección.

La denervación de los vasos sanguíneos por la neuropatía autonómica puede provocar una disminución de la respuesta vascular a la inflamación y a otros estímulos.

En este sentido, se ha demostrado un aumento de la vasoconstricción en respuesta a catecolaminas y al frío, lo que puede ser un obstáculo adicional para el desarrollo de los mecanismos autorreguladores locales.

La capacidad de los polimorfos nucleares de fagocitar y destruir las bacterias está reducida en la DM, alteración que puede corregirse totalmente, pero sin llegar a normalizarse con el correcto control metabólico.

### Clínica

## **Formas clínicas de la neuropatía**

- Polineuropatía periférica y simétrica:
  - Polineuropatía sensorial (predominantemente sensitiva).
  - Polineuropatía mixta.
  - Polineuropatía motora (predominantemente motora).
- Neuropatía simétrica o asimétrica:
  - Proximal con afectación motora:
    - I. Nervios craneales.
    - II. Nervios periféricos.
  - Radiculopatía abdominal y torácica:
    - I. Amiorradiculopatía.
- Neuropatía autónoma:
  - Afectación cardiovascular.
  - Afectación genitourinaria.
  - Afectación digestiva cutánea.
  - Afectación respiratoria.

## **Clasificación topográfica de la neuropatía diabética**

- Sistema nervioso central:
- Encefalopatía diabética.
- Médula:
  - Degeneración segmentaria de los cordones laterales y posteriores.
- Raíces:
  - Radiculopatías.
- Nervios periféricos (somáticos y autonómicos):
  - Polineuropatía (neuropatía difusa simétrica distal).
  - Mononeuropatía (neuropatía focal o multifocal): de origen vascular, craneal, periférica, femoral (amiotrofia), por atrapamiento.
- Neuropatía autonómica: gastrointestinal, genitourinaria, cardiovascular, otras como hipoglicemias inaparentes, disfunción sudoral, disfunción pupilar y anormalidades neuroendocrinas.

## **Manifestaciones clínicas de la isquemia en el pie diabético**

- Claudicación intermitente.
- Pie frío.
- Dolor en reposo.
- Dolor en reposo que mejora con el declive.
- Palidez con la elevación del pie.
- Retraso del relleno venoso tras la elevación del pie.
- Eritema con el declive.
- Atrofia de piel y faneras.
- Uñas engrosadas.
- Ausencia de pulsos.
- Necrosis.

## **Criterios clínicos y hemodinámicos definitorios de la isquemia crítica**

- Criterios clínicos: dolor en reposo isquémico persistente y recurrente que requiere de analgesia regular durante más de 2 semanas o úlcera o gangrena en el pie o en los dedos.
- Criterios hemodinámicos: presión sistólica en el tobillo menor o igual a 50 mm Hg y/o presión sistólica en el dedo del pie menor o igual a 30 mm Hg (6, 7).

## **Síndromes clínicos del pie diabético**

- Lesiones neuropáticas:
  - Úlcera neuropática.
  - Necrosis o gangrena digital.

- Pie agudo infeccioso.
- Pie artropático.
- Lesiones neuroisquémicas:
  - Úlcera y gangrena neuroisquémica.
  - Necrosis digital.
- Formas infecciosas:
  - Celulitis superficial.
  - Infección necrotizante de los tejidos blandos.
  - Necrosis o gangrena digital.
  - Osteomielitis.

**Clasificación de Wagner-Merrit, modificada por Horkles, de las lesiones en el pie diabético**

Grado	Características clínicas
0	Sin lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis.
1	Úlcera superficial.
2	Úlcera profunda no complicada. Llega al tendón, cápsula articular o hueso.
3	Úlcera profunda complicada. Hay absceso, osteomielitis o artritis séptica.
4	Gangrena localizada ante pie o talón.
5	Gangrena de todo el pie.

**Diagnóstico diferencial entre la úlcera neuropática y la neuroisquémica (clasificación de Edmonds)**

Úlcera neuropática	Úlcera neuroisquémica
Pulsos palpables.	Ausencia de pulsos.
Indolora.	Dolorosa.
Generalmente sobre zonas de presión.	Localización inespecífica.
Aumento del flujo sanguíneo.	Disminución del flujo.
Tejido calloso XX.	Tejido de granulación mínima.
Índice de presión mayor a 1,1.	Índice de presión menor de 1,1.

La clasificación clínica más aceptada es la de Wagner (Meggitt/Wagner), que valora 3 parámetros:

- La profundidad de la úlcera.
- El grado de infección.
- El grado de gangrena.

En la fase inicial o grado 0, la piel está intacta sin lesiones abiertas. Se trata del pie de riesgo. Existen zonas potenciales de úlcera como son los dedos en martillo, el hallux valgus, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos o la deformidad de Charcot. Las lesiones hiperqueratósicas indican áreas de aumento de presión y deben considerarse como zonas preulcerosas en enfermos neuropáticos. Se incluye la presencia de neuropatía o isquemia aún sin deformidades. Un grado 0 puede progresar a 5. Los grados del 0 – 3 suelen ser neuropáticos y del 4 – 5 neuroisquémicos (7).

Lesiones cutáneas asociadas al pie diabético

Lesiones cutáneas de localización en el pie:

- Úlcera neuropática. Mal perforante plantar.
- Hiperqueratosis.
- Onicomiosis.
- Onicocriptosis y paroniquia.
- Tinea pedis.

Otras lesiones cutáneas asociadas:

- Necrobiosis lipóidica diabetorum.
- Granuloma anular diseminado.
- Dermopatía diabética.

- Intertrigo (candidiásico, eritrasma).
- Dermatofitosis superficiales.
- Lipodistrofias por insulina.
- Xantomatosis.
- Porfiria cutánea tarda.
- Enfermedad de Dupuytren.
- Eritema microlítico migratorio.
- Ampolla diabética.

### Procedimientos diagnósticos en el pie diabético

#### *Exploración basal*

- Exploración clínica.
  - Aspecto de la piel. Son aspectos a evaluar: la sequedad (anhidrosis), la hiperqueratosis, las callosidades, las deformidades, las fisuras y grietas, maceraciones interdigitales, eczema y dermatitis, atrofia del tejido celular subcutáneo, el color y tono cutáneos, la ausencia de vello en el dorso del pie y la turgencia de los plexos venosos dorsales (8).
  - Edema: Localización, bilateralidad, grado, consistencia.
  - Onicopatías: Onicomiosis, onicogriposis, onicocriptosis.
  - Trastornos en la alineación de los dedos: Hallux valgus, varus, garra, martillo.
  - Trastornos estructurales: Pie cavo, plano, pronado, supinado, la atrofia de la musculatura intrínseca, por ejemplo, la subluxación metatarsofalángica.
  - Temperatura: Asimetría de la temperatura plantar percibida con el dorso de la mano.
- Examen neurológico:
  - Anamnesis: Evaluación de disestesia, parestesia o hiperestesia, alteraciones que son propias de la afectación sensitivo-motora suelen constituir la sintomatología inicial y que a menudo precede en años a la afectación artropática y/o vascular (9 -10).
  - Exploración instrumental:
    - Test de sensibilidad vibratoria (diapasón, biotensiómetría).
    - Test de presión fina cutánea (test de filamento de Semmes-Weinstein).
    - Valoración del reflejo aquileo.
  - Estudios electrofisiológicos de la velocidad de conducción nerviosa.
- Examen osteoarticular:
  - Inspección:
    - Descenso del arco plantar.
    - Dedos en garra o martillo.
    - Hiperqueratosis en puntos de presión.
    - Deformidades osteoarticulares.
  - Exploración radiológica (rayos X simple y arteriografías).
  - Exploración vascular:
    - Anamnesis: fundamentalmente debe interrogarse al enfermo sobre si advierte sintomatología de claudicación intermitente, en función del nivel de afectación troncular: metatarsal, gemelar, glútea o mixta. En la DM el sector arterial más prevalentemente afectado es el fémoro-poplíteo-tibial, y, por tanto, el grupo muscular con más frecuencia claudicante es el gemelar.
    - Exploración clínica:
      - Presencia o ausencia de los pulsos tibiales —pedio y tibial posterior—, poplíteo y femoral.
      - Existencia de soplos a nivel de la arteria femoral común y de la aorta abdominal.
      - Temperatura y coloración en la cara dorsal y plantar de los pies, valorando su simetría.
      - Intervalo de repleción capilar y venosa.
    - Exploración hemodinámica.
    - Gradientes tensionales o índices tensionales (IT): El IT puede establecerse a 3 niveles: maleolar, infra y supracondíleo.

Correlación clínico-hemodinámica en la isquemia crónica de la extremidad inferior (clasificación de Leriche y Fontaine modificada)

<b>Grado clínico de Leriche y Fontaine</b>	<b>Clínica</b>	<b>Límites del índice tensional maleolar</b>
I	Claudicación intermitente a distancia larga (> 500 m en terreno llano)	1,25-0,90
Ila	Claudicación intermitente a distancia media (250-500 m en terreno llano)	0,90-0,60
IIb	Claudicación intermitente a distancia corta (<250 m en terreno llano)	0,60-0,40
III	Sintomatología neurológica en situación de reposo (disestesias, parestesias, hiperalgesia)	< 0,40
IV	Alteraciones del trofismo	Variable

- Test de esfuerzo.
- Pletismografía.
- Tensión transcutánea de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>.
- Estudio capilaroscópico.
- Termometría.
- Láser-Doppler.
- Estudio angiográfico.

#### *Exploración en el pie diabético complicado*

Los signos de la osteomielitis —osteólisis de la cortical, descalcificación— son localizados por la radiología simple en menos de la mitad de los casos aún cuando su proceso clínico evolutivo sea de algunas semanas, y difícilmente son detectados cuando se haya en fases iniciales y la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia nuclear magnética (RNM) y la gammagrafía con tecnecio 99 son los estudios que acreditan una mayor fiabilidad diagnóstica con un valor predictivo positivo, 95%-100%.

#### **Exámenes Complementarios:**

- Hemograma
- Hemoglobina glicosilada
- Glicemia
- Creatinina
- Lipidograma
- Coagulograma completo
- Eritrosedimentación
- Fibrinógeno
- Acido úrico
- Ceturia
- Proteínas totales
- Proteinuria de 24 horas
- Filtrado glomerular
- Microalbuminuria
- Rayos X de tórax
- Electrocardiograma
- Ultrasonido abdominal
- Fondo de ojo
- Cultivo y antibiograma (en caso de sepsis).
- Pruebas de inmunidad en caso de pie diabético infeccioso.

#### **Tratamiento médico**

##### **Medidas de carácter general**

Estrategia de prevención en la atención primaria y hospitalaria

**Actuación sobre factores de riesgo que contribuyen al desarrollo del pie diabético**



- Tabaquismo.
- Hiperglicemia (cifras mayores de 7,1 mmol/L).
- Hipertensión.
- Dislipidemias.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Alcoholismo.
- Desfibrinogenemia.
- Situación cultural, social y familiar deficiente (11-14).

### **Recomendaciones a los pacientes diabéticos**

Los pacientes diabéticos, tanto más a su enfermedad de base, se añaden trastornos circulatorios o de la sensibilidad por lesión de arterias y capilares (angiopatía) o de los nervios (neuropatía) son particularmente propensos a las infecciones, en especial a nivel de sus pies. De ahí, que los problemas relativos a los pies, con infección primaria o secundaria, constituyen la causa más frecuente de ingresos en nuestro hospital de tales pacientes y el punto de partida de las terribles gangrenas que amenazan tanto a sus extremidades inferiores como a sus propias vidas. La experiencia acumulada hasta el presente afirma que tales situaciones pueden prevenirse, si además del control adecuado de la enfermedad de base (dieta, ejercicios, drogas hipoglicemiantes y educación sanitaria) y de los factores casualmente asociados a los mencionados trastornos, como el hábito de fumar, la hipertensión arterial, las alteraciones de las grasas en la sangre (colesterol y triglicéridos), y el sobrepeso. Se cumple escrupulosamente con las siguientes recomendaciones sobre el cuidado e higiene de los pies (15-21):

- No tome un baño sin comprobar primero la temperatura del agua. El agua debe estar tibia; evite las temperaturas extremas. Si es posible, solicite de otra persona que compruebe la temperatura del agua, no olvide que su enfermedad puede haberle causado afectaciones que le dificulten la apreciación correcta de la temperatura; prefiera la ducha en tal caso. Use chancletas de madera de no menos de media pulgada de espesor mientras se baña o coloque unas rejillas de madera en el piso.
- Una vez finalizado su baño general diario, dedique algunos minutos a un baño minucioso especial de los pies. No requiere para ello de jabones especiales. Después del mismo, seque bien con una toalla áspera de baño, especialmente entre los dedos de los pies, evitando cualquier humedad residual y la ulterior maceración de los masajes con lanolina, especialmente donde haya callosidad. No olvidar después del baño el uso sistemático entre los dedos y en la planta de los pies, del talco Micocilén o del talco secante.
- La piel de los pies con frecuencia se torna seca y escamosa. En tal caso el uso de una crema suavizante (nunca entre los dedos de los pies) estaría justificado; evite la aplicación de antisépticos fuertes como la tintura de yodo u otros.
- No use ligas, no se siente con las piernas cruzadas, no use medias ni zapatos apretados. El uso de sandalias o cualquier otro tipo de calzado que deje los dedos expuestos está totalmente contraindicado, prefiera los zapatos de piel suave, puntera ancha y tacón raso o mediano. No use los zapatos nuevos por tiempo prolongado, úselos media hora por día y media hora más cada día en lo sucesivo. Use medias limpias, preferentemente de algodón que no tenga costuras ni remiendos (22-23).
- Si sus pies se tornan fríos, use medias de lana por las noches, en especial en invierno. Acostúmbrese a dormir con las piernas bien abrigadas. No se aplique ningún tipo de calor externo (botellas o bolsas de agua caliente), tampoco debe usar ladrillo, bombillos o almohadas eléctricas. No camine descalzo, ni siquiera en su casa ni en la playa, un tropiezo dentro de su habitación o la pisada de un cigarrillo encendido, pudiera causarle serias complicaciones.

- No se ponga zapatos sin antes revisarlos. Evite la presencia de un clavo, piedrecillas o arrugas en la suela interior. No se quite los zapatos sin antes revisarse los pies en busca de zonas irritadas.
- En caso de deformidades de sus pies, siga las instrucciones del ortopédico. El uso de los zapatos modificados pudiera ser muy importante; ellos redistribuyen el peso corporal fuera de los anteriores puntos de apoyo, previniendo la aparición de callosidades y ulceraciones en las plantas
- No se haga cirugía casera sobre sus uñas y callosidades. Las uñas deberán cortarse en línea recta con una tijera apropiada y preferiblemente por una persona, nunca utilice agentes químicos para remover sus callosidades. El uso de una lija o piedra pómez, puede ayudarles a sus callosidades bajo control. Aun así, no omita sus visitas regulares al podólogo (quiropedista), asegurándose que él conozca su enfermedad.
- Asista sin falta a las consultas programadas por el Policlínico, para el control estratégico de su diabetes y de los factores asociados casualmente con sus complicaciones y no se inquiete porque le examinen los pies en cada una de sus visitas. Acuda inmediatamente a su médico ante cualquier molestia, lesión o cambio de coloración o temperatura a nivel de sus pies, y no deje de asistir a la consulta de Angiología, si es remitido. Ningún tipo de cirugía de los pies, por insignificante que parezca, debe permitirse sin un minucioso examen circulatorio previo.

#### *Tratamiento local según el grado de ulceración (grados de la escala de Wagner)*

Grado 0: Es un “pie de riesgo”. No existe lesión y por tanto la actitud terapéutica es preventiva.

Grado I: La actitud terapéutica va dirigida a disminuir la presión en el área ulcerada; no suele haber infección.

Grado II: La infección suele estar presente, por lo que es necesario obtener muestras para cultivo y antibiograma. Debe realizarse desbridamiento, cura tópica y utilizar antibioterapia por vía sistémica.

Grado III: Se caracteriza por la existencia de una infección profunda con formación de abscesos y a menudo de osteítis. La indicación quirúrgica suele ser necesaria.

Grado IV: Los enfermos precisan de hospitalización con carácter urgente y valoración del componente istuémico, que en esta fase evolutiva suele estar gravemente afectado.

Grado V: La gangrena extensa del pie requiere la hospitalización urgente, el control de la glicemia y de la infección, y la amputación mayor.

#### **Tratamiento tópico**

El tratamiento tópico varía según el grado de lesión, el paciente y su medio socio-cultural. Se han obtenido resultados positivos con el uso del Providex y el CIGB-428 en la cicatrización de las lesiones no infectadas.

#### **Tratamiento del componente isquémico**

- Medidas generales.
- Tratamiento farmacológico:
  - Vasodilatadores: antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA, antagonistas de la serotonina (ketanserina, naftidrofuril), bloqueantes del simpático, papaverina, blufomedil, nicergolina.
  - Agentes hemorreológicos: pentoxifilina, dextrano BPM, prostaglandina E1, rutósidos, antagonistas del calcio, clofibrato, ácido ascórbico, papaverina.
  - Prostaglandinas: alprostadil, epoprostenol, iloprost.
  - Antiagregantes plaquetarios: ácido acetilsalicílico, sulfpirazona, triflusal, tienopiridinas, dextrán 40, clopidogrel.
  - Anticoagulantes: heparinas sódicas y cálcicas de bajo peso molecular, dicumarol.
  - Trobolíticos: uroquinasa, estreptoquinasa, activador del plasminógeno.
- Terapias de recurso: electroestimulación medular, ozonoterapia y oxigenación hiperbárica.

### **Tratamiento del componente neuropático**

Control metabólico de la DM (lograr niveles inferiores a 7,1 mmol/L).

Terapéutica etiológica: inhibidores de la aldosa reductasa, suplemento de mioinositol en la dieta, ácido gammalinoléico.

Terapia neurotrófica: gangliósidos, vitaminoterapia.

Tratamiento sintomático: tratamiento del dolor (aspirina, paracetamol, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, benzodiazepinas y otros como la lidocaína).

Tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales.

Tratamiento de la hipotensión ortostática.

Tratamiento de las alteraciones urogenitales.

### **Pautas y estrategias de la antibioticoterapia**

Protocolos de tratamiento antimicrobiano en el pie diabético infectado (24-26):

- Infecciones de gravedad leve o moderada. Situación clínica estable o regular sin antecedentes de infecciones, ni cirugía, ni antibióticos previos en las 6 semanas anteriores.
    - Ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas oral y ofloxacino 400 mg cada 12 horas oral más clindamicina 300 mg cada 8 horas oral.
  - Infecciones de gravedad moderada. Situación clínica regular mala sin antecedentes de infecciones ni cirugía ni antibióticos previos en las 6 semanas anteriores.
    - Clindamicina 600 mg cada 6 horas IV más cefotaxima 1 g cada 6 horas o ceftazidima 1 g cada 8 horas IV.
  - Infecciones de gravedad importante. Situación clínica mala o sin antecedentes de infecciones por cirugía previa o antibióticos previos en 6 semanas.
    - Monoterapia: piperacilina-tazobactán 4/0,5 g cada 8 horas IV. Imipenen 500 mg cada 6 horas IV.
- La duración del tratamiento dependerá de la clínica, del tipo de estructuras afectadas, partes blandas o huesos y del período evolutivo.

### **Tratamiento de revascularización**

- Bypass.
- Endarterectomía.
- Cirugía endovascular.
- Simpatectomía.
- Angioplastia transluminal percutánea (24-26).

### **CONCLUSIONES**

El conocimiento del pie diabético y su prevención nos ayudará a resolver uno de los problemas sanitarios de trascendencia, extraordinaria frecuencia y enorme repercusión social y económica (9).

### **ABSTRACT**

Bibliography was reviewed on the diabetic foot, which constitutes a serious situation tending eventually to the partial or complete loss of the limb, hence the importance of a prevention approach both in Primary care and the hospital- based attention in order to achieve the coherent, integrated and rigorous approach to this issue from a multidisciplinary approach, getting a whole vision of the diabetic foot. The concept, clinical approach and treatment are reviewed. This leads to prevention measures, medical and surgical treatment.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 9ª ed. Mississippi: Interamericana; 1998.
2. Roca Goderich R. Temas de medicina interna. 4ª ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002.
3. Ibáñez V, Marinel Lo Roura J. Epidemiología. En: Marinel Lo Roura J. dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 11-17.

4. Blanes JI, Lluch I, Morillas C, Nogueira JM, Hernández A. Fisiopatología. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 19-31.
5. Blanes JI, Lluch I, Morillas C, Nogueira JM, Hernández A. Etiopatogenia del pie diabético. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 33-41.
6. Pou JM, Blanes I, Ortiz E. Clínica. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Barcelona; 2002. p. 43-57.
7. Jiménez AM, Riambau V, Escudero JR. Lesiones cutáneas asociadas al pie diabético. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 59-69.
8. Marinel Lo Roura J, Carreño P, Estadella B. Procedimientos diagnósticos en el pie diabético. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 71-83.
9. Escudero JR, Barrio JL, Pou JM. Tratamiento médico. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 85-98.
10. Rodríguez J, Llana J. Técnicas de revascularización en el pie diabético. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 99-105.
11. Padrós C, Escudero JR. Actuación podológica en la prevención y tratamiento del pie diabético. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 107-127.
12. Ibáñez V, Martín JL, Vázquez P, Fernández I, Marinel Lo Roura J. Estrategias de prevención en atención primaria y hospitalaria. En: Marinel Lo Roura J dir. Tratado de pie diabético. 2ª ed. Madrid: Salvat; 2002. p. 165-185.
13. Gallardo Pérez UJ, Zangronis Ruano L, Hernández Piñero L. Perfil epidemiológico del pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2004 ene-dic; 5(1).
14. Savigne Gutiérrez W, Fernández Montequín JI, Franco Pérez N, Valdés Pérez C. Providex diabetic: su uso tópico en el pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2004 ene-dic; 5(1).
15. García Herrera A, Ramos Serpa J, Rodríguez Fernández R, Vázquez Díaz O. Comportamiento de las amputaciones por pie diabético: 1989-1999. Rev Médica Cuba Angiol y Cir Vasc 2004 mar-abr; 5(2).
16. Rivero Fernández FE, Conde Pérez P, Vejerano García P, Socarrás Olivera N. Comportamiento del pie diabético en el hospital. Experiencia de 10 años. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2003 ene-dic; 4(1).
17. González Expósito A, Carballosa Peña E, González Rodríguez D. Morbilidad por el síndrome de pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2003 ene-dic; 4(1).
18. Mahía Vilas M, Fernández Montequín JI, Pérez Pérez L, Ramos Morales LE, Díaz Batista A, García Lara L. Inmunidad celular y estados de anergia. Comportamiento en pacientes con pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2002 jul-dic; 3 (2).
19. Sell Lluveras JL, Domínguez IM. Guía práctica para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del pie diabético. Rev Cubana Endocrinol. 2001 sep-dic; 12(3):188-97.
20. Suárez Pérez R, García González R, Álvarez R, Edreira J. Conocimientos, destrezas y conductas ante el cuidado de los pies en un grupo de amputados diabéticos. Rev Cubana Endocrinol. 2001 mayo-ago; 12(2):93-104.
21. Guzmán Cayado M. El pie del diabético. Rev Cubana Invest Biomed. 1999 sep-dic; 18(3):231-5.
22. Franco Pérez N, Valdés Pérez C, Lobaina González R, Inglés Maury N. Comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2001 ene-jun; 2(1):52-7.
23. Figueredo de Armas DM, Mateo Depestre A, Álvarez Duarte HT. Conocimientos de los pacientes diabéticos relacionados con los cuidados de los pies. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2000 ene-jun; 1(1):80-4.
24. Álvarez Duarte HT, Lima Santana B, Fernández Montequín JI, Savigne Gutiérrez W. La cirugía revascularizadora en el paciente diabético: análisis de sus resultados. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2000 ene-jun; 1(1):53-7.
25. García-Viniegras CRV, Álvarez Hernández J, Castellanos Gutiérrez R. Aspectos psicológicos en pacientes con angiopatía diabética. Rev Hosp Psiquiatr La Habana. 1983; 24(4):591-6.
26. García Herrera A. Pie diabético. Actualidades. Rev Med Electron. 2000; 22(3/4).