

HOSPITAL PROVINCIAL
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"

**Epidemiología, cuadro clínico y examen físico de las úlceras plantares.
Epidemiology, clinical picture and physical exam of plantar ulcers.**

Carlos Manuel Hernández Cañete (1), Maria Elena Sánchez Montiel (2).

RESUMEN

Objetivos: Se realiza una revisión bibliográfica de la frecuencia, cuadro clínico y examen físico a realizar en las úlceras plantares. Desarrollo: Se realiza una revisión donde se destaca la prevalencia de las úlceras perforantes plantares, en distintos lugares del mundo, resaltando que la padecen el 15 % de todos los diabéticos, así como las manifestaciones clínicas que se presentan en estos enfermos. Se destaca como realizar el examen físico en estos pacientes para determinar las áreas de úlcera o los lugares plantares con posibilidades que estas aparezcan. Conclusiones: Se realiza una revisión de la frecuencia de úlceras plantares, cuadro clínico, así como el examen físico a llevar a cabo.

Palabras clave: ÚLCERAS PLANTARES/epidemiología, fisiopatología

- 1-Miembro agregado de la asociación de cirujanos vasculares de habla hispana. Especialista de 2do grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar.
- 2-Técnica de laboratorio clínico en Banco de Sangre Provincial.

INTRODUCCIÓN

Los estudios epidemiológicos de las distintas enfermedades nos dan la frecuencia de las mismas, para con ello determinar la importancia del estudio de estas enfermedades.

Poder conocer la frecuencia de las úlceras perforantes plantares nos llevó de la mano a realizar este estudio, al igual que revisar cómo se presentan las distintas manifestaciones clínicas en estos enfermos, desde la presencia de neuropatía, hasta la aparición de la úlcera en sí. Se revisaron además los métodos utilizados en el examen físico, para poder determinar incluso la posible aparición de la úlcera y de esta forma evitarla; estos han sido los propósitos de esta revisión bibliográfica, para de esta manera ayudar al tratamiento de los enfermos de esta temida complicación.

Desarrollo: Se ha estimado que en el año 2000 existían 152 millones de diabéticos y se calcula que para el año 2010 existirán 200 millones de diabéticos en el mundo, lo que significa aproximadamente el 2,1% de la población mundial. De estos, el 3% es tipo I y el 97% tipo II.

Se estima que hay 13 millones en América del Norte, 13 millones en América Latina, 22 millones en Europa, 8 millones en África, 66 millones en Asia, y un millón en Oceanía.

Afecta uno de cada 25 australianos(1). En EEUU hay 16 millones de diabéticos, el 5-6 % de la población(2,3); se plantea que 10,3 millones están diagnosticados y se estima que 5,4 millones no se han diagnosticado(4).

En Inglaterra un millón de personas son diabéticas, entre un 7-10% en algún momento de su vida desarrolla una úlcera y alrededor del 85% de los amputados diabéticos tuvieron una úlcera persistente.

Otros plantean que según la OMS, la diabetes es el tercer problema de salud en el mundo y que en 1995 la población de diabetes en el mundo era de 135 millones de habitantes y en el

2005 se espera un aumento de 120%, lo que llegaría a 300 millones. En Colombia un 7% de la población mayor de 30 años es diabética(5).

En España se calculan 2,5 millones de diabéticos, entre un 2,8% y un 3,9% de la población total, de ellos un 1% tipo I y un 99% tipo II.

En Cuba se plantea una incidencia de 1,9% por año, y hay alrededor de 200,000 diabéticos(6). Se prevé para el 2010, 45 millones de diabéticos en las Américas, sobre todo por envejecimiento poblacional(7).

La úlcera del pie es la causa más común de ingreso en los diabéticos(8), por lo cual los mismos buscan consultarse, hasta el 60% ingresa por complicaciones de las úlceras y más del 70% de ellos requieren intervención quirúrgica

El 15% de los pacientes diabéticos presentan úlceras en algún momento de su vida(9-11).

En EEUU la sufren 1,5 millones de personas el 15 % de los diabéticos(12).

En las amputaciones no traumáticas el 85% fue precedida de una úlcera diabética. ¹³ Otros autores plantean que hasta un 90% de los pacientes que tienen úlceras, requieren de una amputación(14). La incidencia de las úlceras es de entre un 2-3% por año y es la mayor complicación de la diabetes, se presentan de 10-15 millones cada año en los EEUU y el costo de su tratamiento es de 1,2 billones incluyendo cirugía, ingreso, prótesis y rehabilitación(15).

Hipócrates (400 años antes de Cristo), ya habló de las amputaciones indoloras, por causas de neuropatías periféricas y úlceras complicadas(16).

Estas úlceras llevan a realizar mas de 55,000 amputaciones por año en los EEUU

La incidencia de úlceras según algunos autores

Muller I.S. y cols	Netherlands	1,2-3% por año ¹⁷
Kuman S. y cols	Inglaterra	5,3% por año ¹⁸
Apelqvist J. y cols	Suiza	34,61,70% en 1-3y5años ¹⁹
Rudolph J. y cols	EEUU	2-3% por año ¹⁵
Guzmán Cayado M.	Cuba	1,9% por año ⁶

Como puede observarse, hay diferencias en la incidencia de las úlceras plantares por distintos países, pero lo que resulta evidente es que constituye una complicación temida y frecuente en los diabéticos.

Los costos en los pacientes por úlceras son altos, se calcula de \$20,000 a \$60,000 por año y hasta 5 billones de dólares por costos directos y 400 millones por indirectos. Es evidente que las complicaciones son severas y costosas. ²⁰

Apelqvist y cols. realizaron en Suiza un estudio que incluyó costos por ingreso, consulta externa, cuidados en el hogar y servicio social, así como recidivas y complicaciones de las úlceras y llegaron a la conclusión que las úlceras neurotróficas costaban 16,100 dólares por paciente cada año(21).

Otros autores franceses plantean que el costo es de \$20,000 a \$25,000 por complicaciones neurotróficas en el pie diabético(22).

En otro estudio se dice que el costo es de \$51,000 totales en pacientes para curarse, si no hay que amputar, siendo el gasto mas bajo con esta condición(23). ²³

Es evidente que la incidencia, la posibilidad de mutilación y los altos costos en el tratamiento de las úlceras y su rehabilitación, hacen que este tema sea un importante motivo de revisión y análisis.

CUADRO CLINICO

La polineuropatía periférica se presenta como dolor neuropático. Se ha planteado que el dolor neuropático se debe a descargas espontáneas de las fibras sensitivas con un patrón regular o irregular de tipo epileptiforme semejante al que ocurre en las neuronas corticales durante una convulsión; en ambos casos la descarga es probablemente debida a una distribución o activación anormal de los canales de sodio y calcio dependientes de voltaje que se encuentran en la superficie de la membrana neuronal. Estudios recientes realizados con potenciales evocados indican que en la neuropatía diabética existe disfunción tanto de fibras alfa como de fibras C(24).

El dolor neuropático puede resultar enigmático debido a su duración ya que muchas veces su etiología no resulta evidente.

Existe una neuropatía motora proximal (amiotrofia diabética) que afecta a ancianos, con inicio abrupto o gradual, dolor en muslos, caderas o glúteos, debilidad de los músculos proximales, incapacidad para levantarse (signo de gower positivo); al principio es unilateral, después se disemina bilateral, puede haber fasciculaciones espontáneas o al estímulo(25).

En la polineuropatía simétrica el inicio es insidioso (puede ser rápido): afectación sensitiva y motora, fibras grandes (toma en miembros inferiores hasta el muslo y en miembros superiores hasta el antebrazo) y toma de fibras pequeñas, dolor, hiperalgesia, pérdida de sensibilidad térmica y al tacto. El dolor es mayor en horario nocturno, en el pie es a tipo quemante, lacinante, punzante; hormigueo, sensación de frío, adormecimiento o ardor, pueden estar presentes. Existe además dolor exquisito al tacto. La desaparición del dolor puede ser indicio de muerte de fibras nerviosas. En ocasiones el tratamiento con insulina o sulfonilureas puede exacerbar el dolor.

Neuropatía de fibras largas (NFL), afecta fibras sensitivas y motoras. Las fibras largas desempeñan función motora, permiten percibir vibración (palestesia), sensación de posición (propiocepción) y termoanalgesia; estas fibras son mielinizadas y deben conducir rápidamente impulsos desde la periferia hasta su primer relevo en el bulbo raquídeo. Los pacientes describen caminar sobre algodones, sentir el piso extraño o incapacidad para ejecutar movimientos finos o para discriminar características de objetos (identificar monedas).

La distribución es en guantes o calcetines, los reflejos tendinosos están deprimidos, hay ataxia sensorial (marcha de pato), hipotrofia de los músculos del pie y de las manos con debilidad distal de las extremidades, así como acortamiento del tendón de Aquiles que provoca pie equino(26).

Bickel A. y colaboradores plantean que puede haber neuropatía dolorosa y no dolorosa debido al sistema nervioso simpático(27). Y además el sistema nervioso puede generar y perpetuar dolor neuropático, sin ningún estímulo o lesión, como en la neuropatía diabética(28).

EXAMEN FISICO

En el examen de los pulsos, todos están presentes, en los pies no hay afectación macroangiopática, solo hay microangiopatía.

En la exploración táctil se puede utilizar el algodón para la superficial y una aguja y la parte trasera de la aguja para la dolorosa; también pueden ser utilizadas lancetas neurológicas, estériles y de un solo uso, con dos espigas situadas a los extremos: una de acero sin punta y otra de plástico, para la percepción táctil ligera (punta de plástico) y percepción aguda/dolor (punta de acero).

Se utiliza el monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07-10g) para detectar la pérdida de sensibilidad protectora.

El umbral protector se define como el punto crítico en el cual el sistema sensitivo no puede proteger el tejido blando. No se correlaciona generalmente con las parestesias. El paciente puede no tener conciencia de los mismos a pesar de haber perdido más del 50% de las terminaciones nerviosas de la piel.

Procedimiento para la aplicación del monofilamento:

1. Mostrar el filamento al paciente y tocarle con él en el brazo o la mano para demostrar que no duele.
2. Realizar el test con el filamento en las áreas indicadas en cada pie. Nunca aplicarlo en una úlcera, callo, piel neurótica u otra lesión
3. Aplicar el filamento perpendicularmente a la piel, empleando siempre movimientos uniformes.
4. Ejercer la presión suficiente para que el filamento se doble.
5. Retirarlo de la piel. No realizar movimientos rápidos. La aproximación, el contacto con la piel y la retirada no debe durar más de 90 segundos.
6. No permitir que el filamento se deslice sobre la piel ni hacer contactos reiterados sobre un lugar de test.
7. El paciente responderá "sí" si siente el filamento. Si no responde al contacto en un área concreta del pie, continuar en otro sitio. Cuando se haya completado la secuencia, repetir las áreas donde el paciente no haya indicado que siente el contacto del filamento.
8. Usar una secuencia aleatoria para aplicar el filamento, para evitar que el paciente imagine dolor donde le va a tocar.
9. Indicar con un signo "- " las zonas en las que no ha respondido al contacto con el filamento. La pérdida de sensibilidad protectora en alguno de esos lugares indica un pie de alto riesgo, por lo que este monofilamento es ampliamente utilizado para predecir la aparición de las úlceras, además de ser de fácil aplicación y muy barato(29,30).

DIAPASÓN GRADUADO DE RYDEL-SEIFFERF

Dispone de unos cursores graduados desde 0 en la base a 8 en la parte superior. Se aplica la base del diapasón sobre la cabeza del primer metatarsiano. Cuando el diapasón vibra, los triángulos en el cursor aparecen dobles. El número más próximo que aparece como punto de intersección de los lados largos de los dos triángulos que vibran en el momento en que el sujeto cesa de percibir la vibración, constituye la medida. Debe determinarse tres veces en cada pie. Las medidas en cada pie se promedian por separado. Los pacientes vulnerables a las ulceraciones serían aquellos en los que la lectura fuese igual o menor de cuatro.

En caso de no existir diapasón graduado, se puede utilizar el diapasón normal o sin graduación. El diapasón puede usarse como predictor de la úlcera plantar(31,32).

Exámenes de los reflejos:

- Reflejo Aquileano: su ausencia indica existencia de neuropatía. Su presencia no la descarta. La disminución de los reflejos, sobre todo el Aquileano, puede ser el anuncio de una futura úlcera plantar(33).

Neuropatía diabética periférica: Evaluación motora.

Maniobra del abanico: si hay atrofia de esp. interóseos indica afectación de músculos interóseos y lubrícules. Ver dedos en garra o martillo.

Maniobra del empuje: presionar cabeza metatarsiano o falanges para ver si corrige la deformación (garra flácida) o no (garra rígida).

Fuerza muscular dedos pies piernas, se valora la movilidad de las articulaciones en dirección dorsal y plantar. Grado 0 (normal) cuando puede mover articulación contra gravedad y contra resistencia de mano observador.

Huella plantar. Se utiliza una plancha de goma, se cubre con tinta con un rodillo, se coloca al paciente sobre la goma con tinta y después sobre una cartulina blanca, siempre de pie, se valoran los mayores puntos de presión plantar y se describen esto de ser posible caminando el paciente.

Si ya existe la úlcera, vamos a encontrar en los puntos de apoyos en las cabezas metatarsianas, una úlcera de tamaño relativo de acuerdo al tiempo de evolución desde uno hasta cinco centímetros de diámetro, de bordes hiperqueráticos, insensible y perforada en su centro de relativa profundidad, que casi siempre comenzó, con una flictena o ampolla, con líquido serohemático, que después se abre para dar lugar a este mal perforante plantar.

ESCALA DE PUNTUACION POR EXAMEN FISICO

Discriminación térmica: 0 a 1 punto

Reflejo aquiliano: 0 a 2 puntos

Sensibilidad táctil: 0 a 2 puntos

0 punto normal. Pulpejo 1°3°y5°dedos, cabezas de 1°,3°y 5°

Metatarsianos, borde interno, externo y dorso del pie.

Puntaje: Total ptos patol. Ambos MI 14. Hasta 3 normal,

3-6 alt.sensibilidad leve, 6-9 moderada, y más de 9 grave

ABSTRACT

Objectives: A bibliographical review of the frequency was done clinical picture and physical exam to be done in plantar ulcers.

Development: A review was done in which is underline ulcer prevalence plantar perforated ulcer in different parts of the world, showing that 15% all diabetics suffer it, as well as clinical manifestations that are present in these patients. It is emphasize how to do the physical exam in these patients to determine the ulcer's area or the plantar places with possibilities for its appearance. Conclusions: A review of the frequency of planter ulcer is done, clinical picture as well as physical exam to be done.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Bennett PJ, Stocks AE, Whittam DJ. Analysis of risk factors for neuropathic foot ulceration in diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc 1996; 86(3):112-6.
- 2) Mark P, Slovenkai MD. Prevention and treatment of diabetes and its complications. Foot problems in diabetes. Med Clin NA 1998; 82(4):949.
- 3) Kaufman MW, Bowsher JE. Preventing diabetic foot ulcers. Med Surg Nurs 1994; 3(3):204-10.
- 4) Albert S. Cost-effective management of recalcitrant diabetic foot ulcers. Clin Podiatr Med Surg 2002; 19(4):483-91.
- 5) Colombia. Servicio de Salud. Ultimas Normas. Guía de atención a diabetes tipo II .Parte de resolución número 00412 del 2000. Bogotá: Servicio de Salud; 2000.
- 6) Guzmán Cayado M. El pie diabético. Rev Cubana Invest Biomed 1999; 18(3):231-5.
- 7) Alleyne SG. La diabetes: una declaración para las Américas. Paname Health Org 1996; 30(3):261-65.
- 8) Jude E, Armstrong DG. Assessment of the diabetic foot. In: Chronic Wound Care. 3 ed. New York:McGraw Hill; 2001. pp. 589-596.

- 9) Green MF, Aliabadi Z, Bryant DA, Green MD. Diabetic foot: evaluation and management. *South Med J* 2002; 95(1):95-101.
- 10) Sanders LJ. Diabetes mellitus. Prevention of amputation. *J Am Podiatr Med Assoc* 1994; 64(7):322-8.
- 11) Gulam-Abbas Z, Lutale JK, Murbach S, Archibald LK. Clinical outcome of diabetes patients hospitalized with foot ulcers. *Dares Salaam, Tanzania. Diabet Med* 2002; 19(7):575-9.
- 12) Knighton DR, Fiegel UD. Growth factors and comprehensive surgical care of diabetic wounds. *Curr Opin Gen Surg* 1993; (2):32-9.
- 13) Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputation in diabetes. In: *Diabetes in America*, 2 ed. London: Mosby; 2000. pp 409.
- 14) Dinht J, Pham H, Veves A. Emerging treatments in diabetic wounds. *Clin Podiatr Med Surg* 2000; 14(1):2-10.
- 15) Rudolph J, Mannari Pa-c, Wyatt G, Payne MD, Diane E, Ochs R. Successful treatment of recalcitrant diabetic heel ulcers with topical Becaplermin (Rh PDGF-BB) gel wounds 2002; 14(3):116-21.
- 16) Levin EM. Chronic complications of diabetes foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. New York: W B Saunders 1996; 25(2):445-62.
- 17) Muller IS, De Grauw WJ, Van Gerwen WH, Bartelink ML, Van Der Hoogen HJ, Rutlen GE. Foot ulceration and lower limb amputation in type 2 diabetic patients in dutch primary health care. *Diabetes Care* 2002; 25(3):570-4.
- 18) Kumar S, Ashe HA, Parnell LN, Fernandez DJ, Tsigos C, Young RJ. The prevalence of foot ulceration and it's come lates in type 2 diabetic patients: a population based study. *Diabetic Med* 1994; 11(5):480-4.
- 19) Apelquist S, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993; 233(6):485-91.
- 20) O'rouque, Heard S, Treacy J, Graven R, Whitbread C. Risk to feet in the top end; outcome of diabetic foot complications. *Am J Surg* 2002; 72(4):282-6.
- 21) Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Larsson J, Persson V. Long- term cost for foot ulcers in diabetic patients in a multidisciplinary setting. *Foot Ankle Int* 1995; 16(7):388-94.
- 22) Halimi S, Benhamou PY, Charras H. Cost of the diabetic foot. *Diabet Metab* 1993; 19(5 suppl):518-22.
- 23) Apelquist J, Ragnarson-Tennvall G, Persson V, Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting an economic analysis of primary healing an healing with amputation. *J Intern Med*; 235(5):463-71.
- 24) Migdalis IN, Xenos K, Chairopoulos K. Ca(2+)-Mg(2+)-Atpase activity and ionized calcium in type 2 diabetic patients with neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 200; 49(2-3):113-18.
- 25) Martínez Conde FA, Paredes Fernández CM, Sacarías Castillo R. Neuropatía diabética. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* 2002; 5(1-2):7-23.
- 26) Romero Mestre JC, Licea Puig M. Patogénesis de la polineuropatía diabética. *Rev Cubana Endocrinol* 1996;(7):1-7.
- 27) Bickel A, Botz M, Schmelz M, Handnerker HO, Neundurfer B. Density of sympathetic axons insural nerve biopsies of neuropathy patients is related to painfulness. *Pain* 2000; 84(2-3):413-19.
- 28) Dickinson PJ, Carrington AL, Frost GS, Boulton AJ. Neurovascular disease antioxidants and glycation in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2002;18(4):260-72.
- 29) Olmos PR, Cataland S, O'Dorisio T M, Casey C A, Smead W L, Simon SR. The Semmes Weinstein monofilament as a potential predictor of foot ulceration in patients with noninsulin-dependent diabetes. *Am J Med Sci* 1995; 309(2):76-82.

- 30) Mueller M J. Identifying patients with diabetes mellitus who are at risk for lower extremity complications: Use of Semmes Weinstein monofilaments. *Phys Ther* 1996; 76(1): 68-71.
- 31) Young M J, Breddy J L, Veves A, Boulton A J. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. *Diabetes Care* 1994; 17(6): 557-60.
- 32) Gin H, Rigalleau V, Baillet L, Rabemanantsoa C. Comparison between monofilament, tuning fork and vibration perception test for screening patients at risk of foot complication. *Diabetes Metab* 2002; 28(6pt 1):457-61.
- 33) McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, Pecorano RF. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care* 1995; 18(2): 216-9.