

ABC diagnóstico-terapéutico

Instituto Nacional de Endocrinología. Centro de Atención al Diabético

GUÍA PRÁCTICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO

Dr. Jorge Luis Sell Lluveras¹ y Dr. Ihosvani Miguel Domínguez²

RESUMEN

Se sabe que el síndrome del pie diabético constituye una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en los pacientes con diabetes mellitus y que un rápido reconocimiento y adecuado manejo de sus factores de riesgo pueden prevenir o retardar la aparición de úlceras, amputaciones y otras complicaciones. Sus causas se dividen en: neuropáticas, angiopáticas, infecciosas y traumáticas. Se afirma que un detallado interrogatorio y exhaustivo examen físico ofrecen hasta el 90 % del diagnóstico etiológico, lo cual se corroborará con los exámenes complementarios que incluyen tanto los indispensables como los más específicos estudios imagenológicos. Durante las dos últimas décadas, se han alcanzado avances importantes en la comprensión de su fisiopatología y nuevas estrategias terapéuticas se han puesto en marcha. El enfoque actual para su tratamiento implica una atención individualizada y multidisciplinaria para cada paciente; la profilaxis, desempeña un papel fundamental y unida a los adelantos terapéuticos especializados garantizará un mejoramiento en la calidad de vida de estos enfermos. Este trabajo aporta una guía práctica para identificar, diagnosticar y tratar a los pacientes con síndrome del pie diabético, según los conocimientos actuales.

DeCS: DIABETES MELLITUS; PIE DIABETICO/complicaciones; FACTORES DE RIESGO.

Las afecciones de los pies en los pacientes con diabetes mellitus (DM) constituyen una de las principales causas de morbilidad y discapacidad, con

importante repercusión biológica, psicológica y social pues disminuye su calidad de vida. Estudios epidemiológicos indican que alrededor del 20 % de los

¹ Especialista de I Grado en Endocrinología. Instructor.

² Especialista de I Grado en Endocrinología.

pacientes con DM desarrollarán úlceras en los pies durante su vida y ellas preceden aproximadamente al 85 % de las amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores.^{1,2} Es por ello que un rápido reconocimiento y una adecuada atención de los factores de riesgo de úlceras y amputaciones pueden prevenir o retardar la aparición de estas y otras complicaciones. Esto no solo es una tarea del endocrinólogo, el angiólogo y el neurólogo, sino que involucra a todo el equipo de salud dedicado a la atención integral de los pacientes con DM; o sea, a los médicos comunitarios, las enfermeras, los nutriólogos, los educadores, los podólogos y los psicólogos. Únicamente con este enfoque pudiéramos minimizar las consecuencias de la DM y sus complicaciones.

SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO

CONCEPTO

Es el conjunto de síntomas y signos relacionados con alteraciones neurológicas, vasculares, infecciosas y otras, que a pesar de obedecer a mecanismos patogénicos variados, se originan sobre una condición básica común: el pie de un paciente con DM.³

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome del pie diabético incluyen aquellos relacionados con la aparición de úlceras y la amputación del pie, ya que las primeras constituyen una expresión del síndrome y la amputación es su complicación más frecuente. Según la posibilidad de intervenir sobre ellos y eliminarlos, pudiéramos dividirlos en factores de riesgo modificables y no modificables.

MODIFICABLES

- Descontrol metabólico.
- Factores sociales.
- Deformidades anatómicas.
- Aumento de la presión plantar.
- Calzado inadecuado.
- Sobrepeso corporal u obesidad.
- Alcoholismo.
- Tabaquismo.
- Ingestión de b bloqueadores.

NO MODIFICABLES

- Edad
- Tiempo de evolución de la DM.
- Sexo.
- Antecedentes de úlceras y/o amputaciones.
- Antecedentes de neuropatía, angiopatía, retinopatía y nefropatía.*
- Limitación de los movimientos articulares.

*Pudieran ser modificables en estadios iniciales.

CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Pie neuropático.
 - Con osteoartropatía
 - Sin osteoartropatía
- } Con infección o sin ella
2. Pie isquémico.
 3. Pie neuroisquémico.
 4. Otras lesiones: callos, fisuras, hiperqueratosis.

CLASIFICACIÓN PARA LAS ÚLCERAS Y LESIONES PREULCERATIVAS DEL SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO, SEGÚN WAGNER⁴ (MODIFICADA)⁵

- Grado 0: No úlcera, pie en riesgo (deformidades óseas y lesiones preulcerativas).

- Grado I: Úlcera superficial, no infección clínica.
- Grado IIA: Úlcera profunda que afecta ligamentos, tendones, articulación y/o huesos.
- Grado IIB: Similar a lo anterior más infección, celulitis.
- Grado IIIA: Absceso profundo más celulitis.
- Grado IIIB: Osteomielitis más celulitis.
- Grado IV: Gangrena localizada.
- Grado V: Gangrena extensa, del pie completo.

CAUSA

1. Neuropatía diabética.
 - Periférica (sensitiva, motora, mixta).
 - Autonómica.
2. Angiopatía diabética.
3. Infecciones (bacterianas, micóticas y mixtas).
4. Traumatismos.
 - Mecánicos (fricción, presión y heridas).
 - Térmicos (quemaduras).
 - Químicos (yodo, callicidas, otros).

DIAGNÓSTICO

Es básicamente clínico, un detallado interrogatorio y exhaustivo examen físico ofrecen hasta el 90 % del diagnóstico etiológico.

El interrogatorio se debe dirigir principalmente a identificar los factores de riesgo para el desarrollo del síndrome del pie diabético y sus complicaciones; o sea, la edad del paciente, el tiempo de evolución de la DM, el grado de control metabólico, los antecedentes de complicaciones crónicas de la DM, de úlceras, amputación, infecciones o traumas de los pies, la ingestión de β bloqueadores, conocer cuáles son los hábitos tóxicos (consumo de alcohol, cigarros o tabacos) y su

magnitud, así como determinar su estado socioeconómico y el grado de apoyo familiar para enfrentar los problemas de salud; también es importante identificar síntomas de neuropatía, angiopatía o sepsis que pudieran ser las causas del pie diabético.

Debe realizarse un completo y minucioso examen físico general, regional y por aparatos, encaminado a buscar signos de neuropatía, angiopatía, sepsis o trauma, así como a identificar otros factores de riesgo para las alteraciones del pie de un paciente con DM y sus complicaciones como son las deformidades anatómicas, el sobrepeso corporal u obesidad y el uso de calzado inadecuado. Debe tomarse la tensión arterial en miembros superiores, inferiores e incluso, la presión en dedos (deseable > 50 mmHg).

El examen de las extremidades inferiores podría arrojar los hallazgos clínicos siguientes:

1. Pie neuropático

El pie tiene temperatura conservada, puede haber parestesia, hiperestesia, hipoestesia o anestesia, hiporreflexia o arreflexia, anhidrosis, piel fisurada y seca, deformidades podálicas, hiperqueratosis plantar, atrofia muscular, dilataciones venosas y úlceras generalmente en el talón, maléolo, cara superior de articulación de los dedos, cabeza del quinto y primer metatarsianos, ápice de los dedos; tiene borde circular con callo alrededor.⁶ La lesión inicial puede ser un mal perforante plantar, asociado o no a sepsis. Puede haber osteoartropatía.

Osteoartropatía: Se denomina así a los cambios destructivos óseos asépticos presentes en el pie de un paciente con DM, que puede interesar también a las articulaciones y se asocia a deformación

podálica. Desde el punto de vista clínico puede comenzar de forma repentina con signos inflamatorios en las porciones distales de un pie o tobillo, a menudo con una historia de trauma menor, o como una artropatía lenta y progresiva con inflamación insidiosa en el transcurso de meses y años. En el pie hay caída del arco medio y prominencias óseas en zonas peculiares. Es relativamente dolorosa y puede ser bilateral. En ocasiones se acompaña de fracturas patológicas.

2. Pie isquémico

El pie permanece frío, pálido, rubicundo o cianótico, doloroso durante el reposo, pueden existir cambios tróficos en uñas y piel, claudicación intermitente, soplo femoral, disminución o ausencia de vellos y pulsos, prolongación del tiempo de repleción venosa al bajar el pie (> 20 s) y úlcera localizada principalmente en la cara anterior de la tibia, en el talón, maléolo, cara superior de las articulaciones de los dedos y la cabeza del quinto y primer meta-tarsianos; tiene borde irregular y es dolorosa.⁶ La lesión inicial suele ser una úlcera o gangrena isquémica acompañada o no de sepsis.

3. Pie neuroisquémico

Existe una combinación de los síntomas y signos antes expuestos.

4. Pie infeccioso

Hay manifestaciones clínicas de sepsis asociada a los cambios isquémicos y neuropáticos ya descritos; toma del estado general, fiebre, dolor, rubor, calor, exudado, secreción purulenta y fetidez en la zona afectada; siempre hay puerta de entrada del germen. La sepsis puede variar desde una celulitis o absceso hasta una gangrena séptica, septicemia y *shock*.

5. Otras lesiones

Los callos, fisuras e hiperqueratosis pueden o no ser expresión de complicación crónica de la DM.

A veces hay síntomas de neuropatía y angiopatía sin signos evidentes, por lo

que se impone hacer otras pruebas clínicas más específicas como son: prueba del monofilamento 5,07 U si existe sospecha de neuropatía, y las pruebas del ángulo de suficiencia circulatoria de Buerger, la de isquemia plantar de Samuels, la de Collins-Wilensky, de Moskowitz, de Kisch y la del tiempo de claudicación intermitente para confirmar una angiopatía.

Los **exámenes complementarios** a realizar serían:

Indispensables

1. Hemograma completo y eritrosedimentación: Pueden encontrarse elementos de sepsis como leucocitosis y puede haber anemia; la eritrosedimentación está acelerada.
2. Glucemia en ayunas y posprandial de 2 h HbA_{1c}: Para evaluar el grado de control metabólico.
3. Urea y creatinina en sangre y microalbuminuria en orina: Para conocer si existe nefropatía subclínica o clínica asociada. La microalbuminuria también constituye un factor de riesgo cardiovascular.
4. Lipidograma completo: Para descartar trastornos lipídicos y factores de riesgo de angiopatía.
5. Citoria, conteo de Addis, o en su defecto, urocultivos seriados: Para investigar si hay sepsis urinaria sobreañadida.
6. Cultivo bacteriológico y micológico con antibiograma: Cuando existe lesión con apariencia séptica.
7. Electrocardiograma: A todo paciente mayor de 45 años o con angina, pueden encontrarse signos de cardiopatía isquémica y neuropatía autonómica si realizamos maniobras específicas para su despistaje (Ej: Maniobra de Valsalva).
8. Fondo de ojo: Para evaluar el grado de afectación vascular retiniana.

9. Estudio radiológico.

- Telecardiograma: Para definir si existe cardiomegalia o ateromas de la aorta.
- Rayos X de ambos pies con vista anteroposterior, lateral y oblicua: Para diagnosticar osteoartropatía, osteomielitis y calcificaciones vasculares. En la osteoartropatía, los signos radiológicos pueden ser simétricos (imagen en espejo); hay osteoporosis aislada o asociada a otros cambios, como el adelgazamiento de las metáfisis y resorción ósea, se observa rarefacción o lisis ósea especialmente en el extremo distal del metatarso o falanges que puede llevar a la destrucción de la cabeza de huesos y provocar luxaciones y subluxaciones, así como, destruir los huesos adyacentes que provoca una aproximación y hasta enclavamiento de ellos (telescopamiento).
- Rayos X de ambos tobillos: Para descartar artropatía de Charcot.

Pruebas angiológicas:

1. Dopler:

- Índice de presiones por ecodopler: Tobillo-brazo, dedo-brazo (alterados cuando son $< 0,8$ y $< 0,6$, respectivamente).
- Forma de la onda en ecodopler del tobillo (alterado cuando la onda es bifásica o monofásica).

2. Ultrasonido dopler a color:

- Flujometría: Precisa la existencia de turbulencia causada por ateroma, velocidad del flujo, entre otros datos.
- Otras mediciones: Túnica media, rigidez arterial, características de ateromas, entre otras.

3. Oximetría: Determina la presión parcial de Q_2 transcutáneo (< 30 mmHg es alto riesgo de ulceración).

Pruebas neurológicas:

1. Estudios de conducción nerviosa.
 - Electromiografía.
 - Potenciales evocados.
2. Percepción de vibración: Biotensiómetro, neurotensiómetro (alterado cuando solo se siente por encima de 20 voltios).
3. Pedobarografía: Determina la distribución de los puntos de presión y áreas de riesgo de úlceras (presión $>$ de 10 kg/cm² constituye alto riesgo de ulceración).
4. Estudios autonómicos: No están estandarizados y tienen pobre reproducibilidad.

En ocasiones es difícil establecer el diagnóstico de osteoartropatía y diferenciarla de la osteomielitis, para ello se recomienda en estos casos hacer:

- Resonancia magnética nuclear simple o contrastada, con gadolinio.
- Escintigrafía ósea con leucocitos marcados con indio 111 o tecnecio 99, si hay osteomielitis se observará la acumulación de contraste en la zona afectada.

TRATAMIENTO

El tratamiento es individualizado, incluye: tratamiento profiláctico y específico.

La profilaxis es el pilar fundamental del tratamiento, único capaz de reducir al máximo las consecuencias del síndrome, ella implica la adopción de varias medidas,^{3,7} como:

1. Educación diabetológica adecuada.
2. Adecuado control metabólico; garantizar cumplir con la dieta, los ejercicios y el tratamiento farmacológico de la DM correctamente.

3. Identificación y corrección precoz de los factores de riesgo modificables para el desarrollo del síndrome del pie diabético y sus complicaciones.

4. Cuidado de los pies:

- a) Revisarse los pies todos los días.
- b) Evitar traumas e infecciones en esa zona; de existir, tratarlos bajo supervisión y seguimiento médico.
- c) Lavarse los pies diariamente con jabón y agua tibia, secarlos bien sin frotar demasiado.
- d) Si la piel está reseca, en particular los talones, aplicar masaje con lanolina, nunca entre los dedos.
- e) Cortarse las uñas regularmente siguiendo la forma de los dedos, después del baño; si fueran gruesas, debe hacerlo un podólogo.
- f) Debe utilizarse calzado suave, de puntera ancha y que no apriete.
- g) No andar nunca descalzo.
- h) Revisar el calzado antes de ponérselo buscando arrugas, salientes o clavos.
- i) La hiperqueratosis y los callos deben ser tratados por un podólogo.
- j) De existir deformidades podálicas, debe consultar al ortopédico.
- k) No usar medias apretadas.
- l) Queda prohibido:

- Uso de “remedios” para callos e hiperqueratosis plantar.
- Cortarse los callos con tijeritas y cuchillas.
- Usar yodo u otros medicamentos irritantes en los pies.
- Utilizar telas adhesivas en lesiones de los pies.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Desde el punto de vista práctico es útil tratar a estos pacientes teniendo en cuenta

la clasificación de Wagner modificada y debemos partir de 3 requisitos básicos:

1. El tratamiento es multidisciplinario.
2. El control metabólico es crucial;^{8,9} se debe instaurar tratamiento insulínico pre-hipoglucemiante a partir de las lesiones Grado I.
3. El reposo es importante.

TRATAMIENTO SEGÚN GRADOS

Grado 0 (no úlcera, pie de riesgo)

1. Tratar los factores de riesgo modificables (ver profilaxis).
2. Tratar las lesiones preulcerativas: ampollas, piel macerada, callosidad hemorrágica, entre otras.

Grado I (úlcera superficial, no infección clínica)

1. Analgésicos, si dolor.
2. Si el fondo es necrótico: debrindar y limpiar con solución salina fisiológica; estimular al tejido de los bordes y del fondo de la úlcera.
3. Aplicar factores de crecimiento¹⁰ (se requiere de vascularización aceptable):

- a) Becaplermin (regralex): Factor de crecimiento BB derivado de plaquetas.
- b) Ácido hialurónico (hyalofill).
- c) Equivalentes a piel vital (se requiere de buena circulación):
 - Cultivo de fibroblastos dérmicos neonatales (dermagraft): forma la epidermis.
 - Cultivo de colágeno tipo I bovino asociado a fibroblastos neonatales y queratositos vivos: forma la epidermis y la dermis.

4. Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambos, según la causa:

Pie neuropático

- Debe eliminarse el callo cada 48 h.
- Imponer tratamiento sintomático
- Utilizar factores tróficos neuronales.
- Asociar antioxidantes como vitaminas A, E, C (25 000 UI, 400 UI y Ig, respectivamente).

Pie isquémico

- Usar agentes hemorreológicos, antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores.
 - Aspirina: 75-300 mg/d
 - Dipyridamol: 200-400 mg/d
 - Ticlopidina: 250-500 mg/d
 - Clopidogrel: 75 mg/d
 - Ditazol: 200-300 mg/d
 - Heparinas de bajo peso molecular
 - Heparina: 5 000 - 25 000 UI/12 h
 - Pentoxifilina: 400-1200 mg/d
 - Buflomedil: 300-600 mg/d
 - Hidrosmina: 200-600 mg/d
 - Nicergolina 10-30 mg/d
 - Alprostadil 40-80 µg/d
 - Iloprost trometamol 0,5-2 ng/kg/min por 6 h cada día (caso severo).
- Asociar antioxidantes.
- Revascularización si criterio (trombo-andarectomía, angioplastia trans-luminal percutánea con *stents* o sin este, prótesis vasculares reforzadas con *stents*, colocación de *bypass*, entre otros procederes).
- Oxigenación hiperbárica.¹¹

Pie mixto: Tratamiento combinado.

Grado IIA (úlceras profundas que afectan ligamentos, tendones, articulaciones y/o huesos).

- Similar al Grado I, pero con debridamiento más amplio, a veces en el salón de operaciones.
- Requiere hospitalización.
- Profilaxis de la sepsis, incluye el uso de agentes bacteriostáticos y la limpieza del área con soluciones antisépticas (hibitane acuoso, cetablón o solución Dakin).

Grado IIB (similar a Grado IIA más infección, celulitis)

- Hospitalización.
- Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.
- Debridamiento amplio, a veces en el salón.
- Limpieza y fomentos con soluciones antisépticas (hibitane acuoso, solución Dakin, betadina, cetablón, permanganato de potasio 1 x 20 000, sulfato de cobre, acriflavina 1 x 5 000, o ácido acético si sospecha pseudomona; se puede realizar pediluvios 3 veces al día si lesión plantar.
- Antimicrobianos de amplio espectro por vía oral (VO) y/o intravenosa (IV) hasta ver el resultado del cultivo con antibiograma y se administre el fármaco específico (tablas 1 y 2).
- Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas según la causa (ver Grado I).

TABLA 1. Antimicrobianos a utilizar de inicio en el pie infeccioso ligero

Gérmenes	Primera línea	Segunda línea	Tercera línea	Comentario
Estafilococo A Estreptococo A Estreptococo B Enterococo Aerobio/anaerobio	Sulfaprim 1 g c/12 h + metronidazol 500 mg c/ 8 h	Amoxicilina/ácido clavulánico 500 mg c/8 h o sulfaprim 1g c/ 12 h + clindamicina 150- 300 mg c/6 h	Clindamicina 150- 300 mg c/6 h + quinolona fluorada - ofloxacina - 200 mg c/12 h - ciprofloxacina 500-750 mg c/12 h	- Usar siempre ciprofloxacina si sospecha de pseudomona aeruginosa - Puede emplear- se acetato de pexiganan en gel sobre la lesión

TABLA 2. Antimicrobianos a utilizar de inicio en el pie infeccioso moderado y severo

Gérmenes	Primera línea	Segunda línea	Tercera línea	Comentario
Estafilococo A Estreptococo A Polimicrobiano	Ciprofloxacina 500-750 mg c/12 h + Clindamicina 150-300 mg c/6 h	Sulfaprim 1 g c/12 h o amoxicillin/ ácido clavulánico 500 mg c/8 h o ceftriaxone 1-2 g c/24 h o cefepime 1-2 g c/12 h o ceftazidima 1-2 g/8 h + metronidazol 500 mg c/8 h o Clindamicina 150-300 mg c/6 h	Cloxacillin 500 mg c/6 h o cefalosporina de tercera generación o imipenen/cilastatina 500-750 mg/6 h-8p h o piperacilina 3.375 g c/6 + metronidazol 500 mg c/8h + Gentamicina 5 mg/kg de peso dividido c/8 h o tobramicina 5 mg/kg dividido c/6h o amikacina 15 mg/kg dividido c/8 -12 h.	Si sospecha de tener anaerobios usar siempre clindamicina o metronidazol Si hay sospecha de pseudomona, no usar sulfaprim. Si usa aminoglucósidos debe hacer análisis de creatinina c/5 d.

- Si se resuelve la sepsis y hay buena circulación se pueden aplicar factores de crecimiento.
- En ocasiones es necesario amputar si se produce osteomielitis resistente.

Grado IIIA (absceso profundo más celulitis):

- Hospitalización.
- Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.
- Incisión y drenaje.
- Cura 2 veces al día con soluciones antisépticas.
- Antimicrobianos de amplio espectro VO y/o IV hasta ver el resultado del cultivo con antibiograma y se administre el fármaco específico (tabla 2).
- Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas según la causa (ver Grado I).
- Si se resuelve la sepsis y hay buena circulación se pueden aplicar factores de crecimiento en la cavidad.

Grado IIIB (osteomielitis más celulitis):

- Hospitalización.
- Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.

- Antimicrobianos de amplio espectro VO e IV hasta ver el resultado del cultivo con antibiograma y entonces administrar los fármacos específicos sinérgicos, debe darse margen terapéutico de 10-12 sem si la osteomielitis es pequeña (tabla 2).
- Amputación, dar margen quirúrgico.
- Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas, según la causa (ver Grado I).

Grado IV (gangrena localizada):

- Hospitalización.
- Analgésicos/antipiréticos si dolor y fiebre.
- Antimicrobianos de amplio espectro.
- Amputación de elección.
- Tratamiento de la neuropatía, la isquemia o ambas, según la causa (ver Grado I).
- Si la gangrena es seca, se realizarán curas secas con alcohol yodado o hibitane alcohólico durante 10 min y después, aplicación de furodone o sulfamida en polvo para limitar la lesión y facilitar posteriormente la necrectomía. Si son más de 2 artoes los afectados o existieran lesiones osteoartrolíticas, se practicarán amputaciones transmetatarsianas.

Grado V (gangrena extensa del pie completo).

1. Igual al anterior, pero la amputación debe tener el margen quirúrgico por encima del límite de la lesión y se realizará en un segundo tiempo el cierre de colgajos. Si es una gangrena gaseosa, la amputación es una articulación por encima de la comprometida.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOPATÍA

1. Reposo por 2 meses.
2. Modificar calzado.
3. Calcio (1-2 g elemental) asociado a vitamina D (ergocalciferol 800-1 200 UI/d o calcitriol 0,2-1 µg/d).
4. Bifosfonatos:
 - Etidronato 300-600 mg por 14 d c/90 d.
 - Clodronato 400-1 600 mg.
 - Alendronato 10 mg/d.
 - Pamidronato 100-200 mg/d.
5. Corrección quirúrgica: es preferible evitarla, aunque en casos cuidadosamente seleccionados podría utilizarse.

OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

El mundo desarrollado de hoy nos impone nuevos y más complejos retos para el tratamiento eficaz del síndrome del pie

diabético. La resistencia de los gérmenes a los agentes antimicrobianos nos obliga a investigar nuevas alternativas terapéuticas; hemos logrado fabricar fármacos más eficaces, activos e inocuos, tanto de amplio espectro como específicos, y se han descubierto novedosas familias de antimicrobianos más potentes con disímiles mecanismos de acción. De igual forma, día a día aparecen nuevos factores de crecimiento para favorecer la rápida granulación y epitelización de las úlceras que, unidos a los cultivos de tejidos *in vitro*, los bancos de piel artificial y la posibilidad de clonar nuestro propio tejido para su uso en situaciones críticas, garantizarán un mejor tratamiento de esta lamentable afección. Por último, no podemos concluir esta guía sin antes mencionar el tratamiento más prometedor del nuevo milenio: la terapia génica, único tratamiento eficaz para la prevención primaria de DM y sus complicaciones y cuyo uso no se limita a las enfermedades crónicas con base genética, sino que puede modular la actividad inmune del organismo humano y la acción virulenta de un germen agresor en el proceso salud-enfermedad.

Indiscutiblemente, solo con una atención multidisciplinaria, individualizada, específica y tomando en cuenta los avances de la ciencia y la técnica, podremos lograr mejorar la calidad de vida de los pacientes con DM y sus familiares. De esta forma contribuimos a que los sueños de nuestra sociedad se conviertan en realidad logrando salud para todos.

SUMMARY

It is known that the diabetic foot is one of the main causes of morbidity and disability in patients with diabetes mellitus and that a rapid examination and a right management of their risk factors can prevent or delay the appearance of ulcers, amputations and other complications. Its causes may be neuropathic, angiopathic infectious and traumatic. It is affirmed that a detailed questionnaire and an exhaustive medical examination offer up to 90 % of the etiological diagnosis, which is confirmed with the complementary tests that include both, the indispensable and the most

specific imaging studies. During the last two decades, there have been significant advances in the understanding of its physiopathology and new therapeutic strategies have been put into practice. The present approach for its treatment implies an individualized and multidisciplinary care to each patient. Prophylaxis plays an important role and together with the specialized therapeutic advances guarantee an improvement in the quality of life of these patients. This paper includes a practical guide to identify, diagnose and treat patients with diabetic foot syndrome, according to the current knowledge.

Subject headings: DIABETES MELLITUS; DIABETIC FOOT/complications; RISK FACTORS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. En: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH, eds. Diabetes in América. 2nd ed. Washington, DC: Government Printing Office, 1995:408-28 (DHSS Pub; No. 95-1468).
2. Ramsey SD, Newton K, Blough D. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:282-7.
3. Síndrome de pie diabético. En: Mateo de Acosta O, Padrón RS, Mas J. Manual de diagnóstico y tratamiento en endocrinología y metabolismo. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:367-76.
4. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle Int* 1981;2:64-122.
5. Sibbald RG, Browne AC. Diabetic foot ulcers. *Can J Diabetes Care* 2000;24:41-9.
6. Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med* 2000;14:787-93.
7. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998;21:2161-77.
8. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the diabetes control and complications trial. *Diabetes* 1996;45:1289-98.
9. American Diabetes Association. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statement). *Diab Care* 2000;23(Supp 1): S27-S31.
10. Pham HT, Rich J, Veves A. Wound healing in diabetic foot ulceration: a review and commentary. *Wounds* 2000;12:79-81.
11. Stone JA, Cianci P. The Adjunctive role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of lower extremity wounds in patients with diabetes. *Diabetes Spectr* 1997;10:118-23.

Recibido: 3 de agosto del 2001. Aprobado: 9 de octubre del 2001.

Dr. *Jorge Luis Sell Lluveras*. Instituto Nacional de Endocrinología, Zapata y D, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.