

Hospital General "Ciro Redondo García"

EL PIE DEL DIABÉTICO

Dr. Mayque Guzmán Cayado

RESUMEN

Se revisaron algunas publicaciones recientes sobre el tema que ponen de manifiesto la magnitud del problema desde un enfoque social, médico y familiar. Se expusieron los principales mecanismos implicados en la patogenia: neuropatía periférica, macroangiopatía y microangiopatía, sepsis y deformidades podálicas, así como los principales elementos a tener en cuenta por parte del personal de salud para la prevención de las amputaciones. Se concluyó que la educación diabetológica, como vía de prevención desde la atención primaria, constituye la piedra angular para el logro de los acuerdos de San Vicente de reducir en 50 % las amputaciones relacionadas con la diabetes.

Descriptores DeCS: PIE DIABETICO/prevención & control EDUCACION DEL PACIENTE; ATENCION PRIMARIA DE SALUD.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

En las Américas viven alrededor de 30 000 000 de diabéticos según datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).¹ En Cuba, según datos de dispensarización del año 1996, la prevalencia de la enfermedad fue de 1,9 %, ² lo que indica que el número de pacientes sobrepasa los 200 000, más aún si se considera el subregistro que existe de la enfermedad.

En Virginia (EE.UU.), en un estudio retrospectivo de 14 años, las úlceras de los miembros inferiores constituyeron 14 % de todos los ingresos por diabetes y 14 % de los pacientes fueron amputados.³ Los pacientes diabéticos con complicaciones de

los miembros inferiores son los que con mayor frecuencia ocupan los servicios de cirugía general.^{4,5}

La amputación menor o mayor constituye el desenlace más desagradable y temido por el paciente diabético, su costo afecta emocional y económicamente al paciente, sus familiares, los médicos de asistencia y a la sociedad.^{6,8}

Se ha descrito que la diabetes incrementa en 40 veces el riesgo de amputación al ser comparado con sujetos no diabéticos.⁹ El costo de los ingresos por amputaciones en el estado de California en los EE.UU., en 1991, fue de 141 000 000 de dólares (27 930 por paciente) y la estancia media 15,9 d; resultó mayor en los pacientes sometidos a amputaciones múl-

tiples (44 731 dólares por paciente y 23,4 d).⁷ En Australia la estadía media por motivo de amputaciones en diabéticos entre 1992 y 1994 fue de 48 d.¹⁰ El costo promedio por una amputación en los EE.UU. en 1992 fue de 11 000 y 27 000 dólares por paciente en el programa *Medicare* y en las clínicas privadas, respectivamente.¹¹

La tasa de supervivencia fue baja (apenas 40 % a los 5 años) después de una amputación, resultaron predictores negativos la edad del paciente y las amputaciones múltiples.¹²⁻¹⁵

MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS

Cuando se hace referencia al pie diabético (PD) debemos incluir en este concepto una serie de alteraciones: neurológicas, vasculares, infecciosas y óseas que a pesar de su origen variado convergen en los miembros inferiores y pueden ocasionar su amputación.

NEUROPATÍA

Se ha observado que existe una asociación significativa entre la percepción vibratoria (Razón de ventaja [RV] = 4,38), el examen clínico alterado (RV = 2,3) y la hemoglobina glicosilada (HbA1C) (RV = 1,30) y el desarrollo posterior de complicaciones en miembros inferiores.¹⁶ En un estudio realizado en Inglaterra (1998) se detectó que 42 % de los diabéticos tipo 2 presentaban evidencias clínicas de afectación neurológica periférica.¹⁷

La toma autónoma predispone a la anhidrosis y sequedad secundaria lo que favorece la formación de fisuras y la infección. Se ha descrito incluso asociación entre la presencia de neuropatía autónoma cardiovascular y la aparición de úlceras en los miembros inferiores.¹⁸ La polineuro-

patía simétrica distal, en sus formas sensitiva y motora, es otro elemento clave en la génesis del pie diabético. La pérdida de la sensibilidad condiciona que el paciente no se percate de pequeños traumas mecánicos, químicos o térmicos que dañan la integridad de la piel y pueden convertirse en puertas de entrada para las infecciones. Hace poco se ha descrito que hasta el color del calzado puede influir en los traumas térmicos.¹⁹

Aunque la diabetes mellitus (DM) es una enfermedad bioquímica tiene consecuencias biomecánicas en las extremidades inferiores. La neuroartropatía de Charcot se debe, en la mayoría de las ocasiones, a la DM y predispone a las ulceraciones e infecciones.²⁰ La toma motora provoca atrofia muscular lo que altera la marcha y provoca deformidades en el pie, con aparición de nuevos puntos de presión plantar y el riesgo de ulceraciones.

MACROANGIOPATÍA

Junto a los lechos vasculares cerebral y cardíaco, la circulación hacia los miembros inferiores es también afectada en los pacientes con DM. La enfermedad constituye un elemento clave en la aterogénesis, toda vez que la glicoxidación de las lipoproteínas, el hiperinsulinismo y las alteraciones hemorreológicas favorecen la formación de la placa de ateroma.

La ausencia de una irrigación eficiente hacia los miembros inferiores impide que los mecanismos de defensa ante infecciones funcionen, retarda la cicatrización de las heridas e interfiere en que los antimicrobianos puedan llegar al área infectada. De esta forma, desencadenan, la gangrena y la amputación subsecuente.

El láser y la radioterapia antiinflamatoria han probado ser útiles en la reducción de las amputaciones al mejorar la

microcirculación.^{21,22} La revascularización autógena constituye un proceder que, aplicado precozmente en los casos en que se constata la isquemia o cuando el tratamiento conservador no surte efecto, disminuye la incidencia de las amputaciones.²³⁻²⁵

SEPSIS

Wahid y otros, 1988, al buscar lesiones dermatológicas en diabéticos encontraron que 49 % presentaban infecciones y 30 % de éstas incluían los pies.²⁶ La DM predispone a las infecciones por varios mecanismos: metabólicos (hiperglicemia, deshidratación por diuresis osmótica, pobre estado nutricional, cetoacidosis), factores de defensa del huésped (función alterada de los leucocitos polimorfonucleares -quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida-, disminución en la producción de radicales superóxido) y otros (microangiopatía, macroangiopatía, y neuropatía).²⁷

La presencia de potenciales patógenos como el *Staphylococcus aureus* se encuentra incrementada en diabéticos tipo 1, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones locales posteriores a traumas menores de la piel. Este microorganismo ha sido el más comúnmente aislado en las osteomielitis, seguido por otros cocos grampositivos aerobios, anaerobios y bacilos gramnegativos.²⁸ El estreptococo, no del grupo A, también ha aumentado su incidencia en las infecciones necrotizantes.²⁹

La afectación ósea por la sepsis (osteomielitis) es un evento grave que anuncia la amputación.³⁰ En centros especializados se usan medios diagnósticos sofisticados en su detección como la gammagrafía con el uso de leucocitos marcados con Indio III y la RMN.^{28,31} Una vez hecho el diagnóstico de la osteomielitis no deben hacerse esperar las correcciones

metabólicas, la antibioticoterapia, la debridación quirúrgica precoz y enérgica o la resección del hueso infectado.^{28,32-38}

DEFORMIDADES PODÁLICAS

Diversas alteraciones en el pie (*hallux valgus*, dedos en martillo, en garra, en maza, subluxaciones de dedos, pie equino, pie varo, valgo o sus combinaciones) así como los trastornos de la marcha condicionan la aparición de nuevos puntos de presión en el pie, por demás desprotegido, y ocasionan la aparición de úlceras. Esto ha determinado que estas alteraciones sean consideradas, junto a la neuropatía y a la macroangiopatía de miembros inferiores, un factor de mayor riesgo de amputación.³⁷

La corrección quirúrgica de las deformidades óseas del pie es una alternativa viable en aquellos casos que no puedan ser sometidos a una amputación.³⁸

CONSIDERACIONES FINALES

A pesar de los recientes avances en el tratamiento del PD en los últimos años, no ha sucedido lo mismo con su prevención. La concientización de este fenómeno por parte de los proveedores de salud en la atención primaria constituye un elemento vital. El pie del diabético ha de ser enfocado desde una visión multidisciplinaria que agrupe a una serie de trabajadores de la salud: endocrinólogos, internistas, ortopedicos, angiólogos, cirujanos, quiropodistas y enfermeras, con una meta común: evitar la amputación.

El conocimiento de los elementos implicados en su patogenia debe sobrepasar todo obstáculo que impliquen las clasificaciones, muchas veces divergentes y carentes de equivalencia.

Resulta de vital importancia el diagnóstico y tratamiento precoces de los casos con DM del tipo 2, pues muchos de ellos ya habrán transitado años de hiperglicemia previo al diagnóstico, lo que pudiera constituir un freno para el cumplimiento de los acuerdos de la declaración de San Vicente de reducir, en 50 % o más, las amputaciones relacionadas con la DM.

La educación del paciente diabético, el control metabólico, la higiene de los

pies, el cuidado de las uñas, el uso de un calzado adecuado, la corrección de las deformidades podálicas y las callosidades, la supresión del alcoholismo y el hábito de fumar, así como el diagnóstico y tratamiento precoces de la neuropatía, las dislipidemias y la vasculopatía periférica constituyen la piedra angular en la prevención de algo tan desagradable como una amputación.

SUMMARY

Some recent publications on the topic of diabetic foot that show the magnitude of the problem from a social, medical and family point of view were reviewed. The main mechanisms involved in the pathogeny: peripheral neuropathy, macroangiopathy and microangiopathy, sepsis and foot deformities; as well as the most important elements to be taken into account by the health personnel to prevent amputations were explained. It was concluded that diabetes education as a way of prevention from the primary health care level is the milestone to attain a 50 % reduction of the amputations related to diabetes, as it was agreed upon in San Vicente.

Subject headings: DIABETIC FOOT/prevention & control; PATIENT EDUCATION; PRIMARY HEALTH CARE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Declaración de las Américas sobre la diabetes. Panam Health Org Bull 1996;30(3):261-5.
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 1996. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1997:35.
3. Hill SL, Holtzman GI, Buse R. The effects of peripheral vascular disease with osteomyelitis in the diabetic foot. Am J Surg 1999;117(4):282-6.
4. Walrond KR, Ramesh J. Quality of care of patients with diabetic foot problems in Barbados. West Indian Med J 1998;47(3):98-101.
5. Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A. Management of the diabetic foot, apropos of 42 cases at the Ougadougou university hospital center. Dakar Med 1998;43(1):109-13.
6. Krasner D. Diabetic ulcers of the lower extremity: a review of the comprehensive management. Ostomy Wound Manage 1998;44(4):56-8.
7. Ashry HR, Lavery LA, Armstrong DG, Lavery DC, van Houtum WH. Cost of diabetes-related amputations in minorities. J Foot Ankle Surg 1998;37(3):186-90.
8. Pulla RJ, Kaminsky KM. Toe amputations and ray resections. Clin Podiatr Med Surg 1997;14(4):691-739.
9. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. N Engl J Med 1993;328:1676-85.
10. Steffen C, O'Rourke S. Surgical management of diabetic foot complications: the far North Queensland profile. Aust NZ J Surg 1998;68(4):258-60.
11. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. Diabetes Care 1998;21(12):2161-77.
12. Frykberg RG, Arora S, Pomposelli FB, LoGerfo F. Functional outcome in the elderly following lower extremity amputation. J Foot Ankle Surg 1998;37(3):181-5.
13. Lavery LA, vanHoutum WH, Armstrong DG. Institutionalization following diabetes-related lower extremity amputation. Am J Med 1997;103(5):383-8.

14. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabet Med* 1996;13(11):967-72.
15. Lavery LA, vanHoutum WH, Harkless LB. In-hospital mortality and disposition of diabetic amputees in The Netherlands. *Diabetes Med* 1996;13(2):192-7.
16. Coppini DV, Young PJ, Weng C, Macleod AF, Sonksen PH. Outcome on diabetic foot complications in relation to clinical examination and quantitative sensory testing: a case-control study. *Diabet Med* 1998;15(9):765-71.
17. Boulton AJ. Lowering the risk of neuropathy, foot ulcers and amputations. *Diabet Med* 1998;15(Suppl 4):S57-9.
18. Aso Y, Fujiwara Y, Inukai T, Takemura Y. Power spectral analysis of heart rate variation in diabetic patients with neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998;21(7):1173-7.
19. DeLuca PA, Goforth WP. Effect of shoe color on shoe temperature and potential solar injury to the insensate foot. *J Am Podiatr Assoc* 1998;88(7):344-8.
20. Sella EJ, Barrete C. Staging of Charcot neuropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg* 1999;38(1):34-40.
21. Schindl A, Schindl M, Schon H, Knobler R, Havelec L, Schindl. Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy. *Diabetes Care* 1998;21(4):580-4.
22. Chaika OO. Use of radiotherapy in the complex treatment of patients with complicated forms of diabetic angiopathy. *Klin Khir* 1997;9(10):27-8.
23. Sykes MT, Godsey JB. Vascular evaluation of the problem diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15(1):49-83.
24. Luther M, Lapantalo M. Arterial reconstruction to the foot arteries-a viable option?. *Eur J Surg* 1997;163(9):659-65.
25. Jarrett F, Mahood BA. Long-term results of femoropopliteal bypass with stabilized human umbilical vein. *Am J Surg* 1994;168(2):111-4.
26. Wahid Z, Kanjee A. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Pak Med Assoc* 1998;48(10):304-5.
27. Smitherman KO, Peacock JE. Infectious emergencies in patients with diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1995;79(1):53-77.
28. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997;25(6):1318-26.
29. Reyzelman AM, Armstrong DG, Vayser DJ, Hadi SA, Harkless LB, Hussain SK. Emergence of non-group A streptococcal necrotizing diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc* 1998;88(6):305-7.
30. Balsells M, Viade J, Millan M, García JR, García-Pascual L, Pozo C del, et al. Prevalence of osteomyelitis in non-healing diabetic foot ulcers: usefulness of radiologic and scintigraphic findings. *Diabetes Res Clin Pract* 1997;38(2):123-7.
31. Lipman BT, Collier BD, Carrera GF, Timins ME, Erickson SJ, Johnson JE, et al. Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: nuclear medicine, MRI and conventional radiography. *Clin Nucl Med* 1998;23(2):77-82.
32. Gibbson GW, Habershaw GM. Diabetic foot infections. Anatomy and surgery. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9(1):131-42.
33. Baumhauer JF, Fraga C, Gould J, Johnson JE. Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis. *Foot Ankle Int* 1998;19(12):849-55.
34. Piaggese A, Schipani E, Campi F, Rommanelli M, Baccetti F, Arvia C, Navalesi R. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathy foot ulcers: a randomized trial. *Diabet Med* 1998;15(5):412-7.
35. Kumagi SG, Mahoney CR, Fitzgibbons TC, McMullen ST, Connolly TL, Henkel L. Treatment of diabetic (neuropathic) foot ulcers with two-stage debridement and closure. *Foot Ankle Int* 1998;19(3):160-5.
36. Edelson GW. Systemic and nutritional consideration in diabetic wound healing. *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15(1):41-8.
37. Armstrong DG. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Phys* 1998;57(6):1325-32.
38. Sammarco GJ, Conti SF. Surgical treatment of neuroarthropathic foot deformity. *Foot Ankle Int* 1998;19(2):102-9.

Recibido: 21 de julio de 1999. Aprobado: 3 de agosto de 1999.

Dr. *Mayque Guzmán Cayado*. Hospital "Ciro Redondo García". Artemisa 33800. La Habana. Cuba.