

Implicación del traumatismo en la fisiopatología del pie diabético

Effect of traumatismo on the physiopathology of the diabetic foot

DrC. Daniel Rodríguez Gurri

Hospital Militar de Holguín. Holguín, Cuba.

RESUMEN

El pie diabético es el resultado de la interacción de factores sistémicos o predisponentes (neuropatía, microangiopatía y macroangiopatía), sobre los que actúan factores desencadenantes y agravantes. Con el objetivo de evaluar la implicación del traumatismo en la fisiopatología del pie diabético, se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos nacionales e internacionales, se revisaron los trabajos hasta el 2011; los términos utilizados fueron: definición, concepto, traumatismo y fisiopatología del pie diabético, en idioma español e inglés. Se constató que el traumatismo en términos generales, solo es tratado en esta enfermedad como parte de los factores desencadenantes extrínsecos que se clasifican en mecánicos, térmicos o químicos; lo cual es avalado por cinco definiciones referidas a esta enfermedad. Se concluye que la limitada interpretación de la implicación del traumatismo en la fisiopatología del pie diabético, unida a una pobre interpretación de este factor en los diferentes conceptos conocidos, favorece la elaboración de una nueva definición de esta enfermedad.

Palabras clave: traumatismo, fisiopatología del pie diabético, neuropatía, microangiopatía, macroangiopatía.

ABSTRACT

The diabetic foot is the result of the interaction of systemic or predisposing factors (Neuropathy, Microangiopathy and Macroangiopathy) upon which unleashing

aggravating factors also act. With the objective of evaluating the implications of traumatism in the physiopathology of the diabetic foot, literature review was made in national and international databases to analyze the papers published until 2011. The terms were definition, concept, traumatism and physiopathology of the diabetic foot in Spanish and English. It was verified that traumatism is generally addressed in this disease as part of the extrinsic unleashing factors that are classified into mechanical, thermal or chemical, which is supported on five definitions of this disease, one of them put forward by a domestic author. It was concluded that the restricted interpretation of the implication of traumatism for the physiopathology of the diabetic foot together with poor interpretation of this factor in the various concepts already known makes it possible to prepare a new definition of this disease.

Keywords: traumatism, physiopathology of the diabetic foot, neuropathy, microangiopathy, macroangiopathy.

INTRODUCCIÓN

El pie diabético, por su alta frecuencia, constituye un problema de salud mundial. Las lesiones graves y crónicas en los miembros inferiores de los enfermos con diabetes mellitus, que a menudo conllevan a una amputación del pie o de la pierna, son causa importante de incapacidad, de aumento de estancia hospitalaria y de invalidez, lo que genera cambios significativos en el estilo de vida y en el estado psicosocial del paciente y de su familia. Esta entidad representa un enorme gasto en los recursos destinados a la salud pública, lo cual repercute en la economía de todos los países. Se plantea que con un tratamiento oportuno y la atención básica de la diabetes se puede prevenir hasta el 80 % de las amputaciones de los pies en estos pacientes.¹⁻⁴

Con el objetivo de evaluar la implicación del traumatismo en la fisiopatología del pie diabético, se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos MEDLINE, EBSCO y CUMED; se revisaron todos los trabajos relacionados con el tema hasta el 2011. Se utilizó como palabras clave: definición, concepto, traumatismo y fisiopatología del pie diabético, en idioma español e inglés. Se tuvo en cuenta estudios clínicos, epidemiológicos, revisiones bibliográficas y ensayos clínicos.

SÍNTESIS DE LA INFORMACIÓN

El pie diabético es el resultado de la interacción de factores sistémicos o predisponentes, (neuropatía, microangiopatía y macroangiopatía). Sobre estos actúan factores desencadenantes que se clasifican en extrínsecos o intrínsecos. Los primeros son de tipo traumático, ya sean mecánicos, térmicos o químicos; los segundos referidos a la aparición de deformidad del pie, entre las que se encuentran: los dedos en martillo y en garra, el pie de Charcot y la limitación de la movilidad articular, que condicionan un aumento patológico de la presión plantar, con cambios en los puntos de apoyo del pie.⁴⁻⁸

Los factores predisponentes y los desencadenantes, unidos a los agravantes como: la infección, considerada multifactorial y condicionada por la alteración de la flora microbiana; el descenso en la eficacia de los mecanismos de resistencia y la alteración de la respuesta inflamatoria, propician no solo la aparición de lesiones como las callosidades o las úlceras, sino que contribuyen a su desarrollo y perpetuación.^{5,6}

Desde tiempos remotos el hombre, en su constante interacción con las leyes que rigen la naturaleza y la sociedad, ha mantenido una relación directa con los traumatismos, aspecto que favoreció el proceso cognoscitivo y una mayor adaptación al medio ambiente que lo rodeaba durante la evolución. La primera observación registrada de este fenómeno data de un papiro egipcio encontrado por Edwin Smith, atribuido al médico y arquitecto Imhotep (3000-2500 a.n.e.), donde se hablaba de 48 casos de traumatismos, 44 de los cuales eran graves, ordenados "de la cabeza al calce".⁹ A partir de este momento aparecieron, con mayor frecuencia, diferentes escritos y reseñas que manifestaron el creciente interés del ser humano por dar respuesta a esta problemática.

El organismo humano en su constante actividad transformadora, responde ante cualquier agresión, con una respuesta defensiva local que se denomina inflamación. Esta agresión se refiere a un agente externo o interno que actúa de una manera brusca sobre una zona determinada del cuerpo, que puede superar la resistencia de los tejidos sobre los que actúa. Tras la actuación de dicho agente queda un daño o secuela en los tejidos, efecto conocido como traumatismo, por lo que se infiere que este último no se refiere solo a los accidentes y a los golpes.⁹ Se ha considerado que este concepto aporta las bases para una concepción general de este proceso, al relacionar aspectos como agresión, agentes interno y externo, inflamación y resistencia de los tejidos.

El término traumatismo se deriva del griego trauma, que significa herida y comprende todas las lesiones, psicológicas u orgánicas, internas o externas y sus consecuencias locales o generales para el organismo, causadas por la acción de cualquier tipo de agente vulnerante externo o interno. Este concepto es de gran utilidad ya que incluye una amplia gama de lesiones y efectos causados por agentes vulnerantes sobre el organismo.⁹

Los traumatismos se clasifican en función de la naturaleza del agente que los produce en:

- Mecánicos: cuando el agente causal es por energía mecánica.
- Químicos: cuando el agente causal es una sustancia que reacciona con los tejidos.
- Físicos: cuando el agente causal se trata de energía (temperatura, electricidad, etc.) u otros agentes físicos.^{6,9}

Otros autores refieren una clasificación más amplia al considerar que el agente vulnerable externo puede ser un organismo vivo que se nutre y reproduce (infecciones y parasitosis) y que ocasiona una respuesta inflamatoria. Otros agentes traumáticos son las autoagresiones del sistema inmunitario (enfermedades autoinmunes) o sus reacciones anómalas (alergias) y los errores en el control de la proliferación (neoplasias).^{10,11}

Esta es una concepción diferente del traumatismo y aleja el falso concepto de solo aceptar los agentes más conocidos (mecánicos, químicos y físicos). También aporta una perspectiva más preventiva del problema pues analiza un conjunto de factores

que actúan con diferentes mecanismos de acción sobre determinadas regiones del cuerpo, que logran superar la resistencia de los tejidos en los que ejercen su acción.

El enfoque actual del traumatismo en el paciente afectado de pie diabético, parte de la perspectiva de enunciarse dentro de la fisiopatología de esta enfermedad, como factores desencadenantes de tipo extrínseco.

FACTORES EXTRÍNSECOS

Son considerados de tipo traumático y se clasifican en mecánicos, térmicos o químicos. El traumatismo mecánico se produce habitualmente por causa de calzados mal ajustados; este constituye el factor precipitante más frecuente para la aparición de úlceras, con cerca del 50 %.^{5,7,8} El traumatismo térmico es directo y lesiona la piel; se produce generalmente al introducir el pie en agua a temperatura excesivamente elevada, utilizar bolsas de agua caliente, descansar muy cerca de una estufa o radiador, andar descalzo por arena caliente o no proteger adecuadamente el pie de temperaturas muy bajas. El traumatismo químico suele producirse por aplicación inadecuada de agentes queratolíticos u otras sustancias corrosivas.^{5,7}

Se ha reconocido la importancia que tienen los factores extrínsecos en la constante interacción del paciente afectado de diabetes mellitus con el medio que lo rodea; estos tienen una relación directa en el desencadenamiento de las lesiones en los pies de estos pacientes. Sin embargo, se presume que existen otros factores no considerados en la fisiopatología del pie diabético que pudieran mostrar también la misma relación directa con el traumatismo como proceso.

FACTORES INTRÍNSECOS

Se ha señalado que cualquier deformidad del pie como los dedos en martillo, el Hallux valgus, la artropatía de Charcot o la limitación de la movilidad articular, condicionan un aumento de la presión plantar en una zona determinada de este y la formación de callosidades, debido a que en estas zonas son las que la mayoría de los enfermos desarrollan las lesiones ulceradas, hecho confirmado en la práctica médica.^{5,7,8}

Estos factores tienen una relación directa con la neuropatía diabética, debido a que al afectarse las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autonómicas, se produce una disminución tanto de la sensibilidad superficial como de la profunda y por tanto, la capacidad del sujeto de sentir una agresión en el pie es alterada. Además, la pérdida del tono y la atrofia de la musculatura intrínseca del pie producen un desequilibrio entre los músculos tensores y los flexores, con alteraciones en la distribución de las cargas y un desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Estos elementos originan las deformidades en los pies.^{5,7}

Los factores intrínsecos son de suma importancia en la génesis del pie diabético, pero al considerarse al traumatismo en el contexto de esta enfermedad, se asume que estos factores —que actúan durante el movimiento y la incorrecta utilización del calzado— al lesionar los tejidos circundantes ya afectados por factores predisponentes (neuropatía, microangiopatía y macroangiopatía), ocasionan una respuesta defensiva local ante la agresión, la hiperqueratosis, y que cuando este efecto supera la resistencia de los tejidos, puede aparecer el daño celular, con la consiguiente formación de una úlcera.

Se considera que los factores intrínsecos, por su mecanismo de acción, deben de ser incluidos como factores de índole traumáticos en la fisiopatología del pie diabético, al tener en cuenta como factores claves: el nivel de respuesta sensitiva protectora, el tipo, la magnitud y la duración del estrés aplicado, y la capacidad de los tejidos para resistirlo. Esta inclusión favorecería la interpretación de los mecanismos producidos durante el trauma en estos pacientes, y pudiera ayudar a establecer las estrategias preventivas para disminuir el riesgo de amputación.

En la fisiopatología del pie diabético se encuentra la infección como un factor agravante. La aparición y el desarrollo de la infección es multifactorial y se debe en gran medida a la alteración de la flora microbiana, a la disminución en la eficacia de los mecanismos de defensa a la infección y a la alteración de la respuesta inflamatoria.^{5,12-17}

Alteraciones de la flora microbiana

La neuropatía autonómica condiciona una pérdida de las funciones vasomotoras y del reflejo de la sudación a nivel del pie. Diferentes estudios microbiológicos de la flora de la piel han demostrado que es compleja y cambiante, con tendencia a la variación en dependencia del área anatómica afectada.^{13,15,16}

La etiología en las úlceras infectadas en el pie suele ser polimicrobiana y los microorganismos que con mayor frecuencia las infectan son los bacilos gramnegativos, aerobios y anaerobios facultativos. La presencia de fisuras epidérmicas crea facilidades para la progresión de las bacterias piógenas.^{5,13,15}

Disminución en la eficacia de los mecanismos de defensa

Los enfermos diabéticos desarrollan infecciones relevantes desde el punto de vista clínico, sin que funcionen de forma correcta los mecanismos de defensa ni de alerta frente a estas. En primer lugar, existe alteración de la capacidad protectora de la piel afectada por la neuropatía autonómica que condiciona una pérdida del reflejo de sudación que causa a su vez sequedad de la piel y la aparición de grietas. Por otro lado, la afectación de las fibras C sensoriales que participa en la respuesta neuroinflamatoria en los enfermos diabéticos, ocasiona una disminución de los signos de infección y de la respuesta inflamatoria.^{5,14,16}

Alteración de la respuesta inflamatoria

Existe una disfunción de la respuesta inflamatoria de la serie blanca en la que se alteran fenómenos como la diapédesis, la adherencia leucocitaria, la quimiotaxis y la capacidad destructiva de los polimorfos nucleares, defectos que se agravan cuando existe un control incorrecto de la glucemia. La capacidad de los polimorfos nucleares de fagocitar y destruir las bacterias está reducida en la diabetes mellitus, alteración que puede corregirse con el correcto control metabólico pero sin llegar a normalizarse.^{5,14,16,18,19}

Se reconoce la importancia de este factor agravante en la fisiopatología del pie diabético,¹⁰⁻¹³ pero al realizar un análisis integral de este, se asume en ocasiones que el agente externo puede ser un organismo vivo que franquea las capacidades de defensa protectora de los tejidos del pie, (afectadas por otros factores de riesgo como el grado de neuropatía, el deterioro circulatorio, el control metabólico) ya debilitadas por la disminución de los mecanismos de defensa y la alteración de la respuesta

inflamatoria, lo que produce consecuencias tanto locales como generales que evidencian la reacción de los tejidos ante la infección.

Por lo anterior se considera, que la infección cumple con las condiciones enunciadas en el concepto de traumatismo y puede ser incluida como un factor de índole traumático, expresado por su mecanismo de acción.

PRINCIPALES DEFINICIONES

El pie diabético ha sido conceptualizado en varias ocasiones; diversos autores han intentado englobar dentro de una definición un conjunto de alteraciones que se producen en el pie del paciente diabético. El Instituto Catalán de Salud definió al pie diabético como: *un estadio de la patología susceptible a conducir descompensación tisular en el pie y en la pierna que desembocan en infección, morbilidad y posible amputación.*¹⁸ En esta definición si bien se incluye la pierna como nueva localización con relación a la infección y al riesgo de amputación, no se mencionan factores como la neuropatía diabética y la enfermedad vascular periférica, aspectos importantes en la génesis del pie diabético.

Uno de los conceptos más utilizados en el ámbito internacional es el aportado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1995 que lo definió como: *la ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a la neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad arterial periférica, siendo y es además el resultado de la interacción de diferentes factores metabólicos.*⁵ En esta definición, a diferencia de la anterior, se enunció que la existencia de la lesión (úlceras, infección y/o gangrena) estaba asociada con la neuropatía, la enfermedad arterial periférica y a diferentes trastornos metabólicos, factores importantes en la génesis de esta enfermedad, pero se excluye el efecto del traumatismo que puede ser un factor tanto agravante como desencadenante.

La definición más completa, fue la elaborada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa en 1997, que describió a esta enfermedad como: *una alteración clínica de base etiológica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida, que con coexistencia o no de isquemia, previo a un desencadenante traumático se produce una lesión y/o ulceración del pie.*^{5,13} En este concepto se enunció como causa inicial a la neuropatía causada por el descontrol metabólico con presencia o no de isquemia, bajo el efecto desencadenante del factor traumático, aspecto novedoso que resalta el valor de este en la formación de las lesiones del pie; existe el criterio de que debe integrarse al concepto el efecto de la infección como un factor traumático agravante.

Se debe señalar además, que en esta definición se consideró el pie diabético solo como una entidad clínica, sin tener en cuenta la reconocida influencia del tratamiento quirúrgico; al ser visto como una alteración clínicoquirúrgica se contribuiría a un enfoque más integral del proceso de atención de esta enfermedad, válido para diseñar una estrategia con el fin de reducir el riesgo de amputación.

En el último consenso del Grupo Internacional de Trabajo para el Pie Diabético (International Working Group on the Diabetic Foot) realizado en mayo de 2007 en Holanda,²⁰ se llegó a la conclusión de que el pie diabético no era más que *la infección, la ulceración o la destrucción de los tejidos profundos del pie asociado con la neuropatía o la enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores.* Esta definición ha sido acertada debido a que en ella aparecen los principales componentes del origen de la lesión (neuropatía, isquemia, alteraciones estructurales), pero se debe tener en cuenta la relación de estos factores con el traumatismo como parte de

una concepción más integral del problema, con vistas a favorecer una atención más preventiva, mediante la implementación de acciones para evitar este evento.

En Cuba, *McCook Martínez*,²¹ eminente investigador de este campo en la especialidad de la Angiología y Cirugía Vascular, legó la siguiente definición: *el pie diabético es el conjunto de fenómenos que producidos por varios mecanismos, tienen como denominador común su localización en los pies de los pacientes diabéticos y cuyos factores etiológicos fundamentales son la isquemia, la infección y la neuropatía*. Esta definición se basó en resultados de estudios previos que permitieron llegar a la conclusión de que existía un conjunto de lesiones que se producían por diversos mecanismos de acción en el pie de un paciente diabético a causa de la isquemia, la neuropatía y la infección.

Luego de realizar un análisis a las diferentes definiciones de esta enfermedad, se observó que existían limitaciones en la teoría científica al definir el pie diabético, lo que evidenció la necesidad de complementar o enriquecer esta con una visión integradora.

Al asumir la existencia de una mayor implicación de los procesos que ocurren en el traumatismo dentro de la fisiopatología del pie diabético, al incluir a los factores desencadenantes intrínsecos y a los agravantes (infección) como factores de índole traumático, unidos a los factores desencadenantes extrínsecos y la interacción resultante entre estos factores y sus mecanismos de acción, se propone, por sinonimia, la siguiente definición del pie diabético: *la entidad clínicoquirúrgica producida en el pie, resultante de la interacción de la neuropatía diabética, la enfermedad vascular periférica, los factores desencadenantes y agravantes de origen traumático*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barcelo A, Rajpathak S. Incidence and Prevalence of diabetes mellitus in the Americas. *Rev Panam Sal*. 2001;10(5):300-7.
2. González de la Torre H, Perdomo Pérez E, Quintana L, Mosquera Fernández A. Estratificación del riesgo en Pie Diabético. *Gerocomos* [Internet]. 2010 [citado 13 sep 2013];21(4):172-82. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2010000400006
3. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetol* [Internet]. 2008 [citado 13 sep 2013];51(5):747-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2292424/>
4. Rivero Fernández F, Conde Pérez A, Varela Hernández A, Vejerano García P, Socarrás Olivera N, Otero Reyes M, et al. Resultados de un modelo de atención preventiva del pie diabético en la comunidad. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2006 [citado 24 abr 2009];7(1) Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol7_1_06/ang01106.htm
5. Marinello RJ, Blanes MJL, Escudero RJR, Ibáñez EV, Rodríguez OJ. *Tratado de Pie Diabético*. Madrid: Jarpyo; 2002.

6. Flack S, Apelqvist J, Keith M, Trueman P, Williams D. An economic evaluation of VAC therapy compared with wound dressings in the treatment of diabetic foot ulcers. *J Wound Care* [Internet]. 2008 [citado 13 sep 2013]; 17(2): 71-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18389832>
7. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25(1): 17-28.
8. Soldevilla JJ. Presentación del Documento Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI): la historia continua. *Anales Patol Vasc* [Internet]. 2009 [citado 10 sep 2011]; 3(1): [aprox. 20 p.]. Disponible en: http://www.nexusmedica.com/web/sumario_anteriores.php?Ano=2009&Numero=1&d_revista=668&fano=2009&fnumero=1&ffemedede=&sol=1
9. García A, Pardo G. Cirugía. T 2. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 539-47.
10. Lowry SF. Cytokine mediators of immunity and inflammation. *Arch Surg*. 1993; 128: 1235-41.
11. Trunkey DD. Inflammation and trauma. *Arch Surg*. 1988; 123: 1517-8.
12. Asociación Española de Cirujanos, Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, Sociedad Española de Medicina Interna y Sociedad Española de Quimioterapia. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. *Angiología* [Internet]. 2008 [citado 10 sep 2011]; 60(2): [Aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en/node/2457145>
13. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, Burns SE, Wrobel JS, Armstrong DG. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg*. 2009; 48(1): 39-46.
14. Valabhji J, Oliver N, Samarasinghe D, Mali T, Gibbs RG, Gedroyc WM. Conservative management of diabetic forefoot ulceration complicated by underlying osteomyelitis: the benefits of magnetic resonance imaging. *Diabet Med*. 2009 Nov; 26(11): 1127-34.
15. Lesens O, Desbiez F, Vidal M, Robin F, Descamps S, Beytout J, et al. Culture of per-wound bone specimens: a simplified approach for the medical management of diabetic foot osteomyelitis. *Clin Microbiol Infect*. 2011 Feb; 17(2): 285-91.
16. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012 Jun; 54(12): e132-73.
17. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2011. *Diabetes Care*. 2011 Jan; 34(Suppl 1): S11-61.
18. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia*. 2008 May; 51(5): 747-55.

19. Beltrán Ramón J, Ruiz Sánchez C, Miquel Abbad C. Fisiopatología, clínica y tratamiento del pie diabético. *Angiología*. 1989;6:217-24.
20. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007 [CD-ROM]. Ámsterdam: Consultative Section of the International Diabetes Federation; 2007.
21. McCook Martínez J. Pie diabético. *Epidemiología. Rev Cubana Hig Epidemiol*. 1979;17:163-73.

Recibido: 21 de febrero de 2014.
Aprobado: 20 de abril de 2014.

Daniel Rodríguez Gurri. Maceo No. 98 entre Agramonte y Garayalde, Ciudad Holguín. Holguín, Cuba. Correo electrónico: gurry@hnh.hlg.sld.cu