



Introducción

Las úlceras del pie y las amputaciones son complicaciones muy comunes y graves en pacientes con diabetes y están asociadas con alta mortalidad. Más del 5% de los sujetos diabéticos tienen antecedentes de esta complicación, que se atribuye a neuropatía y enfermedad arterial; la neuropatía por sí sola se describe en un 46% y la isquemia en un 12%, pero las lesiones neuroisquémicas son las más frecuentes (60%). Algunos pacientes no experimentan un factor de riesgo identificado (12%).

En la diabetes no es la complicación más frecuente, pero sí probablemente una de las más graves, al incrementar el riesgo de amputación y de mortalidad a mediano y largo plazo. La diabetes es la principal causa de amputación no traumática, con un riesgo 15 veces mayor que en la población no diabética. Del mismo modo, el 70% de las amputaciones no traumáticas ocurren en personas diabéticas.

Definición

Es una entidad que se define por infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos, **asociada** con neuropatía y con diferentes grados de enfermedad vascular periférica en miembros inferiores (MMII). La alteración de base neuropática puede o no vincularse con isquemia (componente vascular) mediada por trauma. Por lo tanto, **es fundamental la presencia de neuropatía, no siempre la de enfermedad vascular.**

Es importante remarcar que no todos los diabéticos desarrollan esta complicación que depende en gran medida del control que se tenga de la enfermedad, de los factores intrínsecos y ambientales asociados con el paciente y, en definitiva, del estado evolutivo de la patología de base.

Epidemiología

El 5% de la población diabética desarrolla lesiones compatibles con pie diabético (PD), con un riesgo acumulativo a lo largo de la vida de 25% y el 5% a 15% requerirá una amputación. Entre el 40% a 60% de todas las amputaciones **no** traumáticas de MMII son realizadas en pacientes diabéticos. Se agrega que el 20% de las internaciones en pacientes diabéticos se deben a lesiones del pie. Se verifica que la tasa de prevalencia de neuropatía es de 25% a 50% al inicio de la diabetes

Copia N° :	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<u>Revisó</u>	<u>Aprobó</u>
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	11/11	26/11

Signos de Alto Riesgo de Padecer PD
Neuropatía
Vasculopatía
Alteraciones ortopédicas
Disminución de la visión
Pacientes con nefropatía
Ancianos (soledad)
Lesiones previas
Amputaciones previas
Desconocimientos del cuidado del pie
Mal control metabólico

Se definen como **úlceras en el PD** a las heridas a las rupturas de la piel por debajo del tobillo en paciente con diabetes, con presencia de necrosis y/o gangrena. Entre los factores predictivas se señalan:

- Incremento de la hemoglobina glicosilada (cada 2% de aumento, se eleva en 1.5 veces el riesgo de úlceras y amputaciones)
- Antecedentes de neuropatía (3 a 4 veces más riesgo)
- Úlcera previa (duplicación del riesgo)
- Enfermedad renal crónica (ERC) con necesidad de diálisis (aumento acentuado del riesgo de úlceras y amputaciones)
- Edad avanzada
- Sexo masculino (1.6 veces más riesgo en comparación con las mujeres)
- Hiperqueratosis (incrementa 77 veces el riesgo de lesiones)
- Edema

El 80% a 90% de las lesiones se deben a traumas externos, de origen:

- intrínseco: tiene que ver con el apoyo del pie y con el aumento de la presión a nivel plantar. Generalmente se expresa por hiperqueratosis plantar que progresa a hemorragia subcutánea y, luego, a úlcera.
- externo: mecánico, térmico, químico.

El interés básico de disponer de una **clasificación clínica de los estadios del PD** responde a la conveniencia de articular protocolos terapéuticos adecuados y establecer su valor predictivo en cuanto a la cicatrización de la úlcera. La clasificación de Wagner valora la profundidad de la úlcera, el grado de infección y el nivel de necrosis.

Clasificación de PD de Wagner
Grado 0: ausencia de lesión, pie de riesgo
Grado 1: úlcera superficial
Grado 2: úlcera no complicada
Grado 3: úlcera profunda complicada
Grado 4: gangrena localizada
Grado 5: gangrena de todo el pie

Las restantes clasificaciones disponibles (Texas, Pedis, San Antonio) sólo se utilizan para tabular datos y en investigación, por lo que no se aplican en la práctica diaria.

Examen Clínico del Pie

Desde la primera visita y en todas las visitas siguientes, el paciente con diabetes debe quitarse las medias y los zapatos. Se realiza un examen clínico completo de los pies, para identificar factores de riesgo de úlceras y prevenir las amputaciones.

El paciente puede presentar neuropatía, enfermedad vascular periférica o a menudo una úlcera sin ninguna sensación. La ausencia de síntomas no significa que los pies estén sanos.

Debe observarse la presencia de deformidades de los pies y los dedos, prominencias óseas, *hallux valgus*, amputaciones previas. Se identifican lesiones, callos o ampollas, onicomicosis, limitaciones de la movilidad articular, semiología de los pulsos, presencia de neuropatía y alteraciones del apoyo por el examen de los pies y los zapatos.

Los pies se examinan con el paciente acostado y también en posición de pie. El calzado y las plantillas deben ser observados para identificar puntos de alta presión y excesivo desgaste, particularmente en zapatos con plantillas muy blandas, e indicar las medidas correctoras.

Los pacientes con factores de riesgo demostrados deben examinarse más a menudo, al menos cada mes o bien cada 3 a 6 meses, según las alteraciones que presenten. Se requieren establecer el grado de control y los años de evolución de la diabetes, el antecedente de tabaquismo y consumo de alcohol, la pesquisa de complicaciones microvasculares y factores de riesgo cardiovascular, la condición socioeconómica y la accesibilidad al sistema de salud

El examen clínico del pie debe comprender además de la evaluación semiológica completa, una exhaustiva exploración instrumental con herramientas sencillas.

Abordaje

En la primera valoración de una lesión en el pie de un paciente diabético, se requiere evaluar la circulación arterial, ya que en caso de alteraciones se debe intentar la revascularización lo antes posible. Es imprescindible contemplar la situación clínica del enfermo y detectar los cofactores para una mala evolución de las lesiones. El cuidado local no puede separarse de lo anterior.

Las principales herramientas son **una correcta anamnesis y un profundo examen clínico**, dado que la semiología y la clínica suelen ser evidentes. Las características de la neuropatía sensitiva incluyen calambres, parestesias, disestesias, dolor urente, hipoestesia y anestesia. En el examen físico se describen:

- Disminución del trofismo y elasticidad
- Hipotrofia muscular
- Alteración de los reflejos osteotendinosos y humedad de la piel
- Hipopalestesia
- Alteración de los puntos de apoyo (hiperqueratosis, sobre todo plantar)
- Mal perforante plantar
- Dolor en reposo
- Neuroartropatía de Charcot
- Signos de neuropatía autonómica: rubicundez del pie (*shunt* arteriovenoso con vasodilatación venosa y xerodermia)
- Signos de neuropatía motora: atrofia intrínseca, caída de metatarso, hiperqueratosis, dedo en garra y dedo en martillo.

La patología vascular periférica se correlaciona con:

- Claudicación intermitente (dolor con la marcha)
- Pulsos (tibial posterior, no siempre el pedio se palpa) disminuidos o ausentes
- Palidez o cianosis de pies
- Temperatura disminuida
- Vello disminuido
- Necrosis de úlceras laterales, en los bordes de los pies; gangrena

Dentro del examen neurológico se destacan la evaluación del reflejo patelar, la diferenciación de la sensibilidad térmica (frío y calor) y dolorosa (“pincho o toco”), la palestesia con diapasón de 128 Hz a nivel de la articulación interfalángica del hallux (o maléolos en caso de apalestesia; sensibilidad del 50%) y la prueba con monofilamento (sensibilidad: 68%; percepción de la presión o barestesia). Las alteraciones de la prueba

con monofilamento pueden hacer diagnóstico de neuropatía si se asocian con otro test alterado.

Al examen físico se distinguen las lesiones neurológicas de las vasculares:

- Neuropáticas: lesiones plantares, calientes, de bordes hiperqueratósicos, pulsos positivos
- Isquémicas: lesiones en el borde del pie, fríos, sin bordes hiperqueratósicos, pulsos negativos.

Todos los pacientes con diabetes deben realizar una evaluación anual de los pies para detectar la presencia de factores de riesgo de ulceración o amputación (neuropatía, enfermedad vascular o alteraciones óseas). Si alguna de ellas se halla presente, se recomienda evaluación más frecuente de acuerdo con la categorización de riesgo, incluyendo en cada situación la educación del paciente en el cuidado de sus pies

Son factores predictivos de falta de cicatrización de las úlceras la ERC, la vasculopatía periférica y las infecciones. Se advierte que el 50% de quienes tienen una amputación experimentarán otra dentro de los 5 años; por otra parte, la tasa de mortalidad de los pacientes amputados es el 50% en 3 años y de 80% a 5 años. Las lesiones isquémicas suelen amputarse antes que las neuropáticas.

En el primer nivel de atención el examen físico debe ser anual, con inspección y educación (podología especial, indicar calzado adecuado, prestar atención a las medias), así como evaluación de las alteraciones ortopédicas. En otros niveles de atención puede requerirse evaluación por cirugía vascular, curación de heridas y descarga ortopédica.

Recursos Diagnósticos
Examen físico y anamnesis
Monofilamento, diapasón o biotensiómetro
Pedigrafía
Radiografía de ambos pies, de frente, perfil y con apoyo monopódico. Recordar el acrónimo ABCS: A lineación (estructuras del pie), B one (osteopenia, resorción del hueso), C avidad (articulaciones luxadas, subluxadas, pinzamientos), S oft (tejidos blandos, presencia de aire o calcificaciones, etc.)
Eritrosedimentación (VSG) y recuento de glóbulos blancos
Cultivos y antibiograma (infección)
Ecografía Doppler o arteriografía arterial periférica
Centellograma óseo con leucocitos marcados, resonancia o tomografía computarizada

Neuroartropatía de Charcot

Esta artropatía neuropática crónica (progresiva, degenerativa, relativamente dolorosa), compromete una o varias articulaciones, causada por un déficit neurológico subyacente. Se caracteriza por:

- Es aguda, pero sin fiebre
- Presenta dolor o incomodidad (30%)
- VSG y recuento de blancos normales
- Edema y eritema local, rubicundez
- Temperatura levemente aumentada
- Pérdida de sensibilidad que lleva al mayor osteopenia, destrucción progresiva, microfracturas, estiramiento ligamentario, deformidad
- Puede ser unilateral (lo más frecuente) o bilateral
- Autolimitada
- Pulsos positivos
- El 73% de los pacientes no recuerda trauma, pero el 4% refiere cirugía reciente. En el 22% de los enfermos se advierte injuria inespecífica.

La mayor parte de las lesiones se producen en la articulación tarso-metatarsiana. Se describe progresión en 2 fases: una aguda activa con posterior estabilización crónica (más repercusión radiológica y fusión de huesos) y una siguiente etapa de reconstrucción ósea y curación. Los diagnósticos diferenciales son osteomielitis, esguince, celulitis y trombosis.

La neuroartropatía de Charcot no suele ser quirúrgica. El tratamiento incluye:

- Reposo: silla de ruedas, reposo, muletas
- Prevenir mayor deformidad
- Propiciar el uso de *walker*, bota o yeso de contacto
- Calzado especial al alta.

Infección en el PD

Se la define como la invasión y multiplicación de microorganismos en asociación con la destrucción de tejidos. Cerca del 10% a 30% de los pacientes diabéticos con una úlcera de pie requerirán eventualmente una amputación, de las cuales el 60% son precedidas por una úlcera infectada. El 15% de los sujetos diabéticos padecerá una infección del pie en algún momento de sus vidas. De éstos, el 40% desarrollará una infección leve (celulitis o eritema de piel < 2 cm); el 30%, moderada (celulitis > 2 cm o compromiso de tejido celular, tendón, músculo, hueso); el restante 30%, grave (se suma compromiso sistémico)

y alteraciones metabólicas). En el paciente con una úlcera diabética la infección inicial afecta la cortical del hueso (osteítis); cuando progresa e involucra hueso y médula, da lugar a osteomielitis.

Métodos Complementarios de Diagnóstico en Pacientes con PD Infectado
Sonda acanalada
Radiografía simple focalizada del pie lesionado
VSG, recuento de blancos, proteína C-reactiva cuantitativa
Cultivos y antibiogramas
Imágenes: centellograma óseo (^{99}Tc , ^{67}Ga), tomografía computada, resonancia magnética, leucocitos marcados con ^{111}In

Recomendaciones para Obtener Material de Cultivo
NO cultivar lesiones que clínicamente no impresionan infectadas (úlceras vasculares, decúbitos, trastornos tróficos, etc.) para evitar uso inadecuado de antibióticos
Solicitar directo y cultivo para aerobios y anaerobios de existir disponibilidad
Punción con aguja desde tejido sano.
Curetaje profundo de úlceras con biopsia, previa limpieza superficial para reducir la posibilidad de contaminación
Biopsia de partes blandas y de hueso
Aspiración de abscesos.
Evaluar necesidad de hemocultivos (pacientes con criterios de internación y signos de sepsis)

Respecto a los hallazgos microbiológicos, hay un promedio de 2.7 organismos por cultivo para aerobios y un 2.3 para anaerobios. Gran parte de las lesiones son polimicrobianas, con presencia de cocos positivos (*Staphylococcus aureus*; estreptococo beta hemolítico de los grupos A, B, C o G; estafilococos coagulasa negativos; enterococos), bacilos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*) y anaerobios (*Bacteroides spp.*, peptoestreptococos, *Clostridium spp.*)

El tratamiento de las lesiones de pie en pacientes diabéticos debe necesariamente ser multidisciplinario. Las diferentes intervenciones que deberán ser realizadas son:

- Desbridamiento agresivo y temprano.
- Exéresis de hueso si es necesario (puede limitarse al foco afectado).
- Disminuir el edema.
- Descartar osteomielitis.
- Antibióticos adecuados.
- Terapias para favorecer cicatrización de úlceras.
- Protección de piel, vendajes, descargas.

- Educar al paciente y/o familiares sobre curación de lesiones.

Tratamiento Antibiótico (Niveles de Recomendación de ADA)

Infeción Leve

- Paciente que no recibió antibiótico (nivel de recomendación A1)
 - Vía oral: cefalexina 0.5 a 1 g cada 6 h; amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 h; alérgicos a betalactámicos: clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h
 - Vía parenteral: cefalotina 1 g cada 6 h, cefazolina 1 g cada 8h, ampicilina-sulbactam 1.5 g cada 6 h; alérgicos a betalactámicos: clindamicina 600 mg cada 6 a 8 h
- Paciente que recibió antibióticos recientemente por este episodio: amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 h (A1), levofloxacina 500 mg/d (B2)

Infeción Moderada

- Amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 h (A1), levofloxacina + metronidazol 500 mg cada 8 h (B2), ciprofloxacina 500 cada 12 h + clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h o metronidazol 500 mg cada 8 h (B2)
- Amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 h + ciprofloxacina 500 cada 12 h (B2)

Infeción Grave

- Levofloxacina + metronidazol 500 mg cada 8 h (B2)
- Ciprofloxacina 500 cada 12 h + clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h o metronidazol 500 mg cada 8 h (B2)
- Ceftriaxona + metronidazol 500 mg cada 8 h o clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h (A1)
- Ceftazidime + clindamicina 300 mg cada 6 a 8 h (B2)
- Piperacilina-tazobactam 3.375 mg cada 6 h (A1)
- Ertapenem 1 g/d (A1)

El tratamiento de las úlceras del pie diabético debe ser integral:

- Obtener buen control metabólico, generalmente se debe indicar insulina
- Tratamiento de la infección asociada si la hubiera
- Revascularización si estuviera indicada y fuera factible
- Desbridamiento temprano con hidrogeles o cirugía
- Descarga para minimizar el trauma en el sitio de la úlcera
- Manejo de la úlcera y del lecho para promover la curación
- Educación del paciente, de familiares y del equipo de salud.

Tratamiento de la Úlcera Crónica

- Tratamiento de infección asociada
- Revascularización si estuviera indicada y fuera factible
- Descarga para minimizar el trauma en el sitio de la úlcera
- Manejo de la úlcera y su lecho para promover la curación
 - Inspección de la lesión
 - Lavado de la herida con agua y /o solución salina
 - Desbridamiento: preparación de un lecho adecuado para la cicatrización. Se transformará una úlcera crónica en aguda a través de diferentes métodos:
 - Sin vasculopatía o isquemia clínica: desbridamiento quirúrgico o químico (colagenasas)
 - Con vasculopatía: no desbridar lechos isquémicos; revascularizar y, luego, tratamiento local de la úlcera
 - Mantenimiento de un ambiente húmedo: ha demostrado ser mejor que el seco para lograr la cicatrización de las heridas. Es más rápida y eficiente, tiene efectos biológicos demostrados, previene la desecación celular, favorece la migración celular, promueve la angiogénesis y estimula la síntesis de colágeno (B3).

En las heridas superficiales secas se utilizan hidrogeles, hidrocoloides o gasas embebidas en solución fisiológica. Los hidrocoloides son apósitos de carboximetilcelulosa, gelatina y pectinas. Cuando entran en contacto con la herida se gelifican, favoreciendo el ambiente húmedo. Por otra parte, los hidrogeles son polímeros de almidón, como el óxido de polietileno o los polímeros de carboximetilcelulosa, cuya función es la rehidratación y el desbridamiento autolítico; no se deben usar en heridas con abundante exudado o infección.

En heridas profundas con abundante exudado se usan los alginatos y las espumas. Los alginatos son compuestos de fibras polisacáridas derivadas de las algas, con gran capacidad de absorción y gelificación. Esto crea un medio oclusivo y húmedo que favorece la cicatrización. Al entrar en contacto con el exudado, los iones de sodio de la herida se unen a los iones de calcio del apósito, con formación de alginato de sodio y sales de calcio. En otro orden, las espumas o hidropolímeros son hojas de poliuretano polimerizadas con gran capacidad de absorción, que se expanden al atrapar el exudado y se acomodan a la morfología de la herida. Tienen una cubierta de polivinilo impermeable que actúa como barrera protectora. En úlceras con lecho granulante y sin infección, están indicados los apósitos de colágeno, compuestos por este material en un 90% y el 10% restante por alginatos.



En relación con el uso de factores de crecimiento con fines terapéuticos, se ha señalado que el becapermin (factor de crecimiento derivado de las plaquetas [PDGF]) acelera la cicatrización de las úlceras diabéticas neuropáticas en un 15% (B2). No obstante, la FDA ha advertido sobre incremento del riesgo de mortalidad por cáncer en pacientes que utilizaron más de 3 tubos de este gel. En consecuencia, este organismo recomienda su uso sólo cuando el beneficio potencial es mayor que el riesgo. En cambio, se dispone de aprobación comercial por parte de la ANMAT del factor de crecimiento epidérmico humano recombinante para uso intralesional y perilesional para acelerar el proceso de cicatrización. El producto no sido incluido en los diversos anexos y actualizaciones del Programa Médico Obligatorio vigente en Argentina.

Se dispone de estudios clínicos que destacan al concentrado de plasma rico en plaquetas, en virtud de su contenido en PDGF, factor de crecimiento transformante alfa y beta), factor de crecimiento vascular endotelial), factor de crecimiento epitelial y factor de crecimiento similar a la insulina. Sus ventajas se basan en la utilización de escasa cantidad de sangre, la preparación rápida y el relativo bajo costo. Es un agente hemostático efectivo, biocompatible y seguro, con acción localizada y autolimitada, incremento de la angiogénesis y la epitelización.

Bibliografía

1. Consenso para el tratamiento diagnóstico y prevención de pie diabético. Sociedad Argentina de Diabetes.
2. Diabetes Mellitus 4ta edición. Maximino Ruiz. Akadia
3. Bibliografía otorgada online pagina SAD para concurrentes del Curso de posgrado "Revisión y actualización de pie diabético SAD 2014",