

TRASTORNOS ARTERIALES DE LOS MIEMBROS EN LOS DIABÉTICOS

FERNANDO MARTORELL y AGUSTÍN VALLS-ROVIRA

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
Barcelona (España)*

Es un hecho conocido que los trastornos vasculares son muy frecuentes en los enfermos diabéticos desde que su vida ha podido prolongarse mediante la insulina y los antibióticos. Hoy en día, es muy raro que el diabético muera de coma o de infección. La mayoría muere por trastornos arteriales. Los trastornos arteriales de los diabéticos ofrecen las siguientes características:

1.^a Afectan por igual a los hombres y a las mujeres, a diferencia de la arteriosclerosis no diabética que predomina en el hombre. En nuestra Clínica Vascular la arteriosclerosis no diabética de los miembros se presenta en las mujeres sólo en un 10 % del total de arteriosclerosos. Si examinamos el porcentaje de los diabéticos con arteriosclerosis de los miembros, se presenta en las mujeres en un 50 %.

2.^a La lesión arterial aparece más precozmente cuanto más precoz fue la aparición de la diabetes. La observación de calciosis arterial o arteriosclerosis obliterante es frecuente en jóvenes si la diabetes se inició en la niñez o en la juventud. Tales casos no deben catalogarse —fundándose en la edad— de arteritis juvenil o tromboangiitis. El diabético joven se vuelve arteriosclerótico en plena juventud.

En la figura 1 mostramos la arteriografía de una joven de 33 años, diabética desde los 13 años, que sufría claudicación intermitente desde los 32 años. La radiografía muestra una estenosis circunscrita de la femoral superficial. La claudicación desapareció después de practicarle una simpatectomía lumbar. En la figura 2 mostramos la arteriografía de un enfermo de 35 años, diabético desde los 20 años, con claudicación intermitente desde cinco meses antes de acudir a la consulta. Presenta oclusión completa del tronco tibioperoneo. La simpatectomía lumbar curó la claudicación intermitente.

3.^a Las lesiones arteriolares son predominantes. Así se comprende la gravedad de los trastornos isquémicos en el diabético. Es una ley de Patología Vascular que la oclusión arterial es tanto menos gangrenante cuanto más próxima al corazón se halla (coartación de aorta, por ejemplo) y tanto más gangrenante cuanto más distal al corazón (arteritis digital, por ejemplo). Por otra parte, estas lesiones arteriolares no existen sólo en los miembros. Se presentan también en las vísceras, de preferencia en la re-

tina, riñón y cerebro. Se comprende así que las lesiones isquémicas del diabético no sólo sean más precoces sino también más graves y más diseminadas.

4.^a Otros factores de gravedad en los trastornos arteriales de los diabéticos son la facilidad para la infección microbiana y para su diseminación, así como la coexistencia con trastornos neurorápticos, inexistentes en la arteriosclerosis no diabética.

Vamos a describir a continuación los trastornos circulatorios de los diabéticos, de preferencia en las extremidades inferiores, y su terapéutica. Nos ocuparemos sucesivamente de:

- 1.^o La oclusión arterial. Arteriosclerosis obliterante.
- 2.^o La calcinosis de Moenckeberg.
- 3.^o La arteriolopatía diabética específica.
- 4.^o La infección. Gangrena diabética.
- 5.^o La neuropatía diabética. Ulcera neurotrófica.

OCLUSIÓN ARTERIAL. ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE

Los enfermos que presentan arteriosclerosis obliterante de los miembros son diabéticos en la proporción de un 20 %. Bajo el punto de vista anatómopatológico no existe diferencia entre la arteriosclerosis de los diabéticos y la arteriosclerosis de los que no lo son: las lesiones son idénticas. Puede afirmarse que no existe para las grandes arterias una angiopatía diabética específica.

Bajo el punto de vista clínico, la evolución es parecida, teniendo en cuenta los factores de mayor gravedad que hemos descrito antes.

La oclusión segmentaria de los grandes troncos determina isquemia muscular, que se manifiesta por claudicación intermitente. La oclusión terminal, muy frecuente, determina isquemia cutánea y necrosis que se infecta con facilidad.

En los casos de oclusión arterial sin infección ni trastornos neurotróficos la terapéutica del trastorno isquémico será parecida a la del arteriosclerótico no diabético. En la fase de claudicación intermitente simple, el tratamiento conservador es suficiente. Si aparecen trastornos cutáneos, la simpatectomía lumbar es eficaz si es precoz (figs. 1 y 2). La simpatectomía puede ser también útil en casos de necrosis (fig. 3). Rara vez está indicada una endarteriectomía o un injerto.

En los casos de oclusión arterial completa con gangrena isquémica, la amputación es necesaria. En algunos casos puede dar buen resultado la amputación de un dedo o una amputación transmetatarsal.

El 23-II-1949 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma diabética de 45 años, con antecedentes de claudicación intermitente y crisis de angina de pecho que datan de cuatro años. Tiene una úlcera extraordinariamente dolorosa en el borde interno del dedo gordo del pie izquierdo. En los dos miembros sólo está conservado el pulso de las femorales. En las piernas no hay oscilaciones. En el muslo el índice oscilométrico es casi nulo.

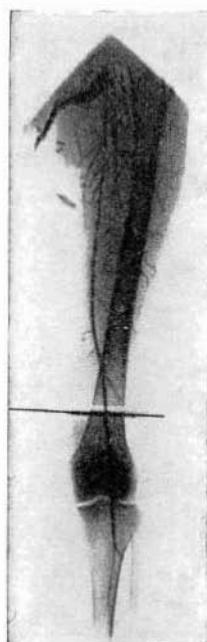


Fig. 1

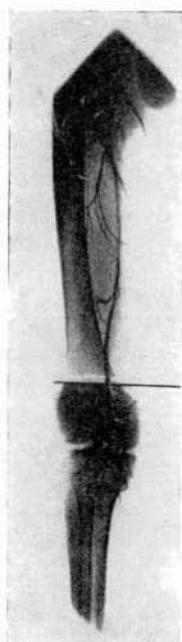


Fig. 2



A)

B)
Fig. 3

Fig. 1. — El diabético joven se vuelve arteriosclerótico en plena juventud. Arteriografía de una joven de 33 años, diabética desde los 13 años, con claudicación intermitente desde hacía un año. Estenosis circunscrita de la femoral superficial. Desaparición de la claudicación después de una simpatectomía lumbar.

Fig. 2. — Arteriografía de otro enfermo joven, de 35 años de edad, con diabetes conocida desde los 20 años y claudicación intermitente desde cinco meses antes de acudir a la consulta. Se observa oclusión completa del tronco tibioperoneo. Desaparición de la claudicación intermitente después de la simpatectomía lumbar.

Fig. 3. — En la fase de claudicación intermitente simple, el tratamiento conservador es suficiente. Pero si aparecen trastornos cutáneos está indicada la simpatectomía lumbar precoz. Esta operación puede ser útil incluso en casos de necrosis: A). Curación después de la simpatectomía lumbar: B).

Al día siguiente, una neurectomía del tibial posterior suprime los dolores y mejora el aspecto de la lesión. Alta a los pocos días.

Un año después reingresa. De nuevo presenta dolor en el pie izquierdo, pero esta vez no se trata de una simple úlcera: los cinco dedos están fríos, cianóticos, y el dedo gordo en franca gangrena. Ausencia absoluta de signos de infección. El problema es puramente isquémico.

Simpatectomía lumbar izquierda el 2-II-1950. En pocos días la gangrena se limita a los dedos. Buena temperatura y buen aspecto del resto del

pie. El dolor disminuye con rapidez. Poca insulina e inyecciones de Vas-hormón.

El 14-III-1950 amputación trasmetatarsal abierta, extirmando el sector necrosado a nivel del surco de eliminación. A los pocos días la herida granula perfectamente. Curación (fig. 4).

Un año después, aunque el muñón sigue bien, se inicia una retracción muscular en flexión de la rodilla. Se practica tenotomía de los flexores de la rodilla y del tendón de Aquiles (5-IV-1951). La retracción de su pierna mejora de forma ostensible.

Pasó dos años bien. El 30-IX-1953 falleció de infarto de miocardio.

En los casos de isquemia absoluta es aconsejable la amputación a nivel del tercio inferior del muslo. El muñón suturado y sin drenaje cura, como regla, por primera intención y se termina de una vez con el sufrimiento del enfermo, evitando las amputaciones sucesivas.

En los casos de oclusión arterial sin infección, el control de la diabetes debe realizarse con el mínimo necesario de insulina.

CALCINOSIS DE MOENCKEBERG

Los diabéticos desarrollan con frecuencia un tipo especial de esclerosis vascular en los miembros, la llamada Calcinosis de Moenckeberg. Aparece a menudo en los diabéticos en plena juventud. Tiene características particulares que la diferencian de la forma ordinaria de arteriosclerosis. Fue descrita por primera vez por MOENCKEBERG, en 1905, y en su opinión se trataba de una forma del todo diferente de la habitual. Los dos tipos de lesiones se presentan, sin embargo, con tanta frecuencia simultáneamente en un mismo individuo y en tan estrecha relación topográfica que cuesta trabajo separar ambos procesos.

La esclerosis o calcinosis de Moenckeberg consiste en una necrosis primaria de la túnica media, seguida de una calcificación uniforme y difusa que no es necesario vaya acompañada de lesiones endarteriales. Este tipo de calcificación es completamente diferente de la calcificación observada en la ateromatosis, tanto por su localización como por su apariencia microscópica. La calcificación convierte las arterias en tubos rígidos que tienen aspecto de tráquea de pollo a causa de la disposición en anillos superpuestos del material calcáreo.

Es todavía dudoso de si se trata de formas diferentes de una misma enfermedad o si poseen una etiología distinta. En apoyo de esta última suposición cabe señalar que en la producción experimental de lesiones arteriosclerosas en el conejo se produce una u otra forma según el método que se emplee. Así, mientras el cebamiento colesterínico origina lesiones ateromatosas, las inyecciones de adrenalina determinan calcificación de la media.

En los diabéticos la calcinosis arterial puede conllevarse durante años. Pero con frecuencia una oclusión arteriolar distal da lugar a la aparición de trastornos necróticos en los dedos.

ARTERIOPATÍA DIABÉTICA ESPECIFICA

Las alteraciones vasculares específicas de la diabetes se presentan en las arteriolas. Con carácter preferente en la retina (retinopatía diabética), en el riñón (nefropatía diabética) y en las extremidades (enfermedad vascular periférica no ateromatosa de los diabéticos). En este último caso, aunque en las grandes arterias existen lesiones ateromatosas, las pequeñas arteriolas muestran oclusión por hialinosis y depósito en forma reticular de una substancia que se colorea por el ácido peryódico de Schiff (material PAS positivo).

Estas lesiones, según GOLDENBERG y colaboradores, se hallarían en los vasa vasorum, vasa nervorum y arteriolas digitales de los arteriosclerosos diabéticos de los miembros, permitiendo diferenciar en más del 90 % de los casos si un miembro amputado procede o no de un diabético.

Las lesiones arteriolares y glomerulares del riñón consisten en el depósito intercapilar de una substancia hialina compuesta de mucopolisacáridos y otras substancias en forma difusa o nodular, constituyendo en este último caso la típica lesión en bola descrita por KIMMELSTIEL y WILSON.

INFECCIÓN. GANGRENA DIABÉTICA.

La infección de un pie bien irrigado o isquémico es fácil en los enfermos diabéticos. La puerta de entrada puede ser una herida, una epidermofitosis, la rozadura de un zapato, una úlcera neurotrófica. En cualquier caso la infección es grave por la especial receptividad infecciosa de los diabéticos, la fácil propagación de la sepsis debida a la particular morfología del pie y la escasa aptitud reparadora de los tejidos derivada de la isquemia, si existe.

La infección puede permanecer circunscrita, aunque sea profunda. Así, una osteoartritis interfalángica fistulizada es tolerada a veces largo tiempo, pero, casi siempre, la infección del pie en un diabético se vuelve gangrenante. Cuando así ocurre, la lesión cutánea toma rápidamente un tinte azulado y forma una ampolla. Si se incide o rompe espontáneamente, sale un líquido amarillento o hemorrágico. Debajo, la piel tiene color grisáceo o verdoso. Si se incide esta piel necrosada se halla pus. La supuración se propaga con facilidad por las vainas tendinosas e infecta las celdas plantares externa o interna o las dos a la vez. Puede sobrepasar el pie y alcanzar la celda de los tibiales anteriores, por dentro, o la de los peroneos, por fuera. Por la profundidad de la supuración, la piel puede ser normal en estos casos, y sólo el dolor a la presión indica que la infección se ha extendido por detrás del maléolo.

La especial configuración anatómica del pie dificulta el fácil drenaje de las supuraciones en el diabético. El desbridamiento debe ser amplio, colocando a plano la región infectada, sin dudar en amputar dedos o metatarsianos, resecar tendones y crear una gran pérdida de substancia. Dolor, fiebre e hiperglucemía resistente a la insulinoterapia son síntomas que indican que la infección no está agotada y que debe abrirse más la herida.

Los desbridamientos extensos, la insulinoterapia energética y sobre todo



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

Fig. 4. — En los casos de oclusión arterial completa con gangrena isquémica se hace necesaria la amputación. En algunos casos puede dar buen resultado la amputación de un dedo o la transmetatarsal, como en este caso: Diabética de 45 años, con alteraciones puramente isquémicas. Simpatectomía, limitación de la necrosis. Amputación transmetatarsal, curación.

Fig. 5. — La infección de los diabéticos se combate con desbridamientos extensos, insuloterapia energética y antibióticos a dosis altas. Enfermo de 51 años, grave infección de la articulación metatarso-falángica y de la celda plantar externa. Amputación del dedo y de la cabeza del metatarsiano, necrectomía, dejando la herida abierta.

Fig. 6. — El mismo enfermo de la figura anterior, después de una intensa terapéutica con antibióticos e insulina, junto a la intervención quirúrgica practicada, dejando ampliamente abierta la herida, salió dado de alta a los dos meses, curado de su lesión en el pie.

los antibióticos en gran cantidad permiten, por lo común, combatir con éxito la infección de los diabéticos. Obsérvese que mientras en la isquemia que no se acompaña de infección recomendamos el mínimo de insulina necesario, ante la infección grave es conveniente mantener el enfermo al borde de la hipoglucemia.

Un enfermo de 51 años, diabético, presentaba desde tres meses antes de su ingreso en nuestra Clínica Vascular una osteoartritis fistulizada del 5.^o dedo del pie derecho. Aunque el estado circulatorio del pie era satisfa-



Fig. 7

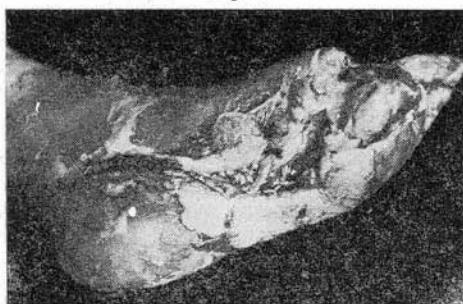


Fig. 8

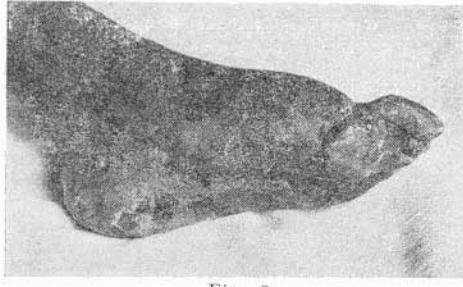


Fig. 9

Fig. 7. — Múltiples desbridamientos pueden curar, de forma sorprendente, una pierna isquémica e infectada en un diabético. Enfermo de 68 años, diabético, con grave isquemia e infección del pie izquierdo. Amplio desbridamiento de la celda plantar. — Fig. 8 El mismo enfermo de la figura anterior después de haber sufrido otro desbridamiento en la base del dedo gordo y cinco días más tarde la amputación del dedo gordo con decapitación del metatarsiano. — Fig. 9. El mismo enfermo de la figura anterior, una vez curado, después de haber tenido que practicarle aún otro desbridamiento en la pantorrilla, seguido de uno más a los 47 días.

torio. desde hacia diez días sufría una grave infección de la articulación metatarso-falángica, propagada a la celda plantar externa del pie. Se amputó el dedo y la cabeza del metatarsiano y se extirparon los tejidos necrosados, dejando una amplia herida abierta (fig. 5). Con antibióticos y control de su diabetes, salió curado a los dos meses (fig. 6).

En ocasiones, de forma sorprendente, una pierna isquémica e infectada puede salvarse después de múltiples desbridamientos.

El 29-X-1946 ingresa en nuestra Clínica Vascular un sacerdote de 68 años, con oclusión arterial en las dos piernas, diabetes y grave isquemia del pie izquierdo. Su presión arterial es 200/90.

El mismo día se le practica un amplio desbridamiento de la celda plantar (fig. 7).

El 14-XI-1946, desbridamiento en la base del dedo gordo del pie.

El 19-XI-1946, se amputa el dedo gordo del pie izquierdo con decapitación del metatarsiano (figura 8).

El 7-XII-1946, se desbrida un absceso profundo de la pantorrilla.

El 23-I-1947, se practica otro desbridamiento.

Sale dado de alta en vías de curación. En marzo 1947 el pie está completamente curado (fig. 9).

NEUROPATÍA DIABÉTICA. ULCERA NEUROTRÓFICA.

Algunos diabéticos presentan úlceras a nivel de las articulaciones metatarso-falángicas o en el talón, que revisten las características del

mal perforante plantar, esto es ser indoloras, crecer en profundidad y estar rodeadas de una zona de hiperqueratosis. Aunque pueden existir con alteraciones arteriales obliterantes, constituyen trastornos de orden neurotrófico más que isquémico. Las radiografías muestran invariablemente alteraciones óseas u osteoartículares correspondientes al lecho de la úlcera. Con frecuencia estas úlceras sufren una grave infección y se convierten en la forma de gangrena diabética infectiva.

Estas úlceras neurotróficas no es raro que vayan precedidas de una alteración osteoarticular del pie, que se conoce con el nombre de Artropatía neuropática diabética. Aunque puede presentarse en todas las edades, es más frecuente en enfermos de edad avanzada con diabetes antigua mal cuidada. Esta alteración suele ser bilateral, localizándose en el tarso, metatarsio y falanges. El pie se deforma, perdiendo longitud y ganando anchura; los dedos se desvían y apelotonan. Por regla general, no hay dolor. Existen, por lo común, trastornos vasomotores, hiperhidrosis o anhidrosis, rubicundez, aumento de la temperatura local, eczema, etc. La radiografía muestra extensas lesiones osteoarticulares con osteólisis. Con el tiempo estas lesiones se abren al exterior y adquieren el aspecto del mal perforante plantar.

La biopsia de los nervios periféricos suele mostrar signos de degeneración con pérdida de la vaina mielínica y aumento del tejido conectivo.

La lesión osteoarticular convierte en incurable esta alteración. La amputación es necesaria y conveniente para evitar una infección difusa. El resultado es bueno.

El 28-III-1960 ingresa en nuestra Clínica Vascular una enferma de 60 años, diabética desde los 58 años. Desde hace un año sufre una úlcera en el dedo gordo del pie derecho, muy poco dolorosa, que supura constantemente. Existe osteoartritis matatarso-falángica. El dedo se ha ido deformando y acortando. En el momento de su ingreso tiene el aspecto de la figura 10. El 30-III-1960 se amputa el dedo y se decapita el metatarsiano. Curación. El 20-IV-1960 el pie tiene el aspecto que muestra la figura 11.

Dada la naturaleza neurotrófica de la alteración, con gran frecuencia la úlcera es bilateral, simultánea o sucesivamente.

El 21-I-1939 ingresa en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 59 años, diabético desde los 50 años. Sufre hallux valgus bilateral y úlcera en el dedo gordo del pie izquierdo desde hace ocho meses. Existe osteoartritis matatarso-falángica. Oscilometría y pulso periférico, normales. El 23-II-1959 se amputa el dedo, decapitando el metatarsiano. Curación.

El 2-I-1962 aparece una lesión idéntica y simétrica en el pie derecho. El 15-I-1962 se practica amputación del dedo, decapitando el metatarsiano (fig. 12). El 22-X-1962 sigue bien.

A menudo estas úlceras se presentan en el pie mejor irrigado.

Una enferma diabética de 58 años ingresó en nuestra Clínica Vascular el 6-X-1948. Presentaba lesiones necróticas del segundo dedo del pie de-

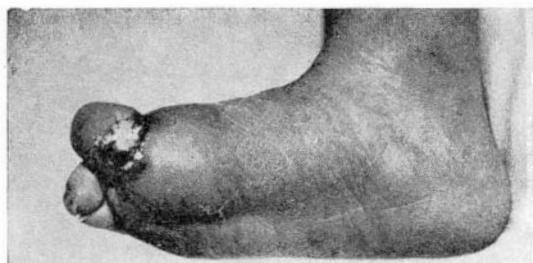


Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

Fig. 10. — Ulcera neurotrófica en el dedo gordo del pie derecho, dolorosa y supurante, con osteoartritis metatarso-falángica. Dedo deformado y acortado. Enferma diabética desde unos años antes de acudir a la consulta.

Fig. 11. — La misma enferma de la figura anterior, después de haber procedido a la amputación del dedo gordo y a la decapitación de la cabeza del primer metatarsiano, curada.

Fig. 12. — Enfermo diabético desde hacia nueve años que, tras sufrir úlceras en los dedos gordos de ambos pies y osteoartritis metatarso-talánica fue curado de su lesión por la amputación del dedo gordo y decapitación del primer metatarsiano en ambos lados.

recho, con destrucción ósea y osteoartritis metatarso-falángica. No existía oclusión arterial. La oscilometría y el pulso periférico eran menores en el lado sano. Se amputó el dedo y curó. Poco tiempo después reingresó por úlcera perforante plantar a nivel del primer metatarsiano (fig. 13). Se practicó amputación abierta con decapitación del metatarsiano. Curación.

Las úlceras neurotróficas del talón presentan un problema terapéutico de más difícil solución. Amputar representa sacrificar el pie o los pies, ya que la úlcera es con frecuencia bilateral.

El 29-XII-1953 vemos en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 58 años, diabético desde 1941, que ha sufrido episodios de oclusión coronaria y presenta un síndrome hombro-mano. El 16-I-1962 le vemos de nuevo. Presenta una úlcera bilateral en el talón, con características neurotróficas. En los últimos años padecía claudicación intermitente en las piernas. Oscilaciones y pulso periférico, disminuidos, pero no existe isquemia inquietante. Con reposo en cama, Piridoxán y Esplenormón, mejora. Cuando las



Fig. 13

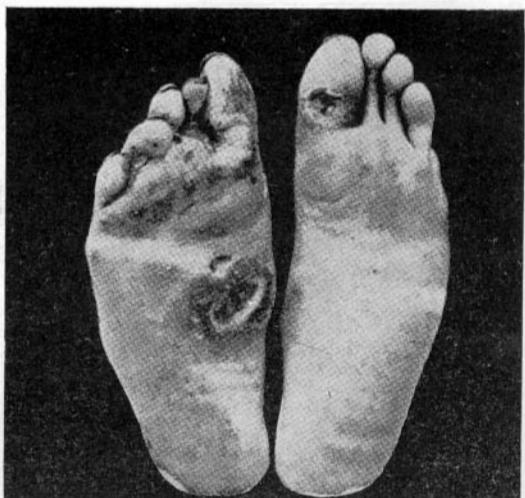


Fig. 14



Fig. 15

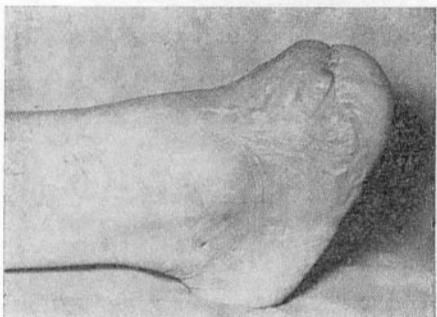


Fig. 16



Fig. 17

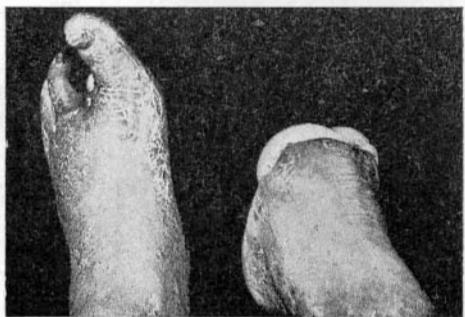


Fig. 18

úlceras están casi cerradas, fallece de infarto de miocardio en septiembre 1962.

Si bien la úlcera neurotrófica se localiza de preferencia en la cara plantar de la primera y quinta articulación metatarso-falángica y en el talón, en especiales circunstancias puede hacerlo en lugares atípicos.

El 28-IX-1942 ingresa en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 47 años, diabético, que sin signos ni síntomas de insuficiencia arterial en las piernas presenta, desde hace cuatro meses, úlceras indoloras en los dos pies. En el izquierdo la úlcera está localizada en la base del dedo gordo; en el derecho se halla situada en le centro de la planta del pie (fig. 14). Esta localización atípica se debe a un aplastamiento traumático del pie derecho que sufrió hace tres años, quedando con pie plano. En lugar de la excavación plantar existe una prominencia ósea a cuyo nivel se ha constituido la úlcera. En el momento de su ingreso existía una grave infección que obligó a amputar el segundo dedo y a practicar amplios desbridamientos de la celda plantar. Fue dado de alta el 18-XII-1942.

La amputación transmetatarsal halla su principal indicación en los arteriosclerosos diabéticos con lesiones en varios dedos.

El 31-X-1958 acude a nuestra clínica vascular una enferma de 75 años, diabética, que desde cinco años antes sufre úlceras y supuración de los dedos del pie derecho, que han conducido a la amputación de varios de ellos. La radiografía muestra intensas lesiones esqueléticas en los dedos que le quedan (fig. 15). A nivel de estos dedos existen también úlceras. Por la disminución del índice oscilométrico, signos de arteriosclerosis obliterante y persistencia durante años de la lesión, le han aconsejado la amputación a nivel del muslo.

Observando que existe todavía una buena irrigación del pie y que el trastorno es eminentemente neurotrófico, aconsejamos y practicamos el 7-XI-1958 una amputación transmetatarsal. Se completa el tratamiento con antibióticos, Esplenormón y Metil-Bisexovister. Curación completa (fig. 16).

El 26-VI-1957 acude a nuestra Clínica Vascular un enfermo de 71 años, diabético desde hace veinticinco años. Tiene oclusión arterial en los

← Fig. 13. Ulcera perforante plantar en una diabética. Ya había sufrido la amputación del segundo dedo por necrosis. La pulsatilidad y el índice oscilométrico eran menores en el lado sano. La amputación del dedo gordo y la decapitación del primer metatarsiano curó la lesión. — Fig. 14. Ulceras neurotróficas bilaterales en un enfermo diabético. Localización típica en la base del dedo gordo del pie izquierdo. Localización atípica en el centro de la planta del pie derecho, donde sufrió hace tres años un aplastamiento traumático, quedando con el pie plano. — Fig. 15. Enferma diabética, amputada de varios dedos del pie derecho por úlceras y supuración. La radiografía muestra intensas lesiones esqueléticas en los dedos que le quedan, donde también existen úlceras. — Fig. 16. La misma enferma de la figura anterior después de ser sometida a la amputación transmetatarsal del pie derecho, curando su lesión por la que le habían aconsejado una amputación a nivel del muslo. — Fig. 17. Enfermo diabético desde hace veinticinco años. Amputado de varios dedos en ambos pies por necrosis, en el lado derecho sigue el dolor y la herida no cierra. Por ello se decide proceder a la amputación transmetatarsal de este lado. — Fig. 18. El mismo enfermo de la figura anterior después de haber sido sometido a la amputación transmetatarsal del pie derecho, curado de su lesión. En el pie izquierdo queda alguna molestia.

dos miembros inferiores e inicia trastornos isquémicos cutáneos en los dedos de los pies. Estos progresan y aparecen necrosis de los dedos y dolor nocturno. El 21-I-1959 y el 15-VI-1959 se amputan los dedos necrosados de los dos pies (fig. 17). En el lado derecho sigue el dolor y la herida no cierra. El 9-III-1960 amputación transmetatarsal de este lado. El 17-VII-1962 está muy bien. El muñón derecho en perfecto estado. En el pie izquierdo alguna molestia. (fig. 18).

Con facilidad aparece una grave infección en los diabéticos portadores de úlceras neurotróficas.

El 11-II-1942 ingresa en nuestra Clínica Vascular una diabética de 60 años, con una grave infección en el pie izquierdo.

Desde hace cuatro meses notó hinchazón en el pie. Más tarde apareció una úlcera indolora a nivel de la articulación metatarsofalángica del segundo dedo. Después de abrirse esta úlcera, disminuyó la hinchazón del pie. Hace quince días el pie se hinchó de nuevo, con fiebre alta, linfangitis extendida hasta el tercio superior de la pierna y necrosis del segundo dedo, con supuración y osteoartritis metatarso-falángica.

La radiografía confirma la existencia de osteoartritis a nivel del segundo y tercer dedos del pie. La enferma presenta un estado toxico-infeccioso grave. Fiebre de 38,5°. Glucemia: 3 g. por mil.

Tratamiento dietético, insulínico y arterioterapia con Aseptil por punición transcutánea de la poplítea.

La infección se limita, desapareciendo la fiebre y la linfangitis. El 24-III-1942 se amputan los dedos. La enferma queda curada, con un miembro útil.

El 28-IX-1953 ingresa en nuestra Clínica Vascular un hombre de 56 años, diabético desde los 42 años. Hace dos meses aparece una úlcera indolora en la cara plantar del dedo gordo del pie derecho (fig. 19). Hace diez días intenso dolor, hinchazón y coloración cianótica del dedo, con fiebre y malestar general. El día de su ingreso presenta un absceso en dorso del dedo gordo, con necrosis de la piel y linfangitis del pie (fig. 20). Desbridamiento, insulina y antibióticos. Mejora. Pocos días después, amputación del dedo y de la cabeza del metatarsiano. Curación.

Las amputaciones tipo Chopart y Pirogoff no son recomendables.

El 1-III-1961 ingresa en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 64 años, diabético desde los 34 años. Su madre murió de gangrena diabética; tiene cuatro hermanos diabéticos. En el momento de su ingreso presenta una amputación de Pirogoff en los dos pies. En el lado derecho, el de la amputación más reciente, existe una supuración persistente (fig. 21).

Hace nueve meses presentó en el dedo gordo del pie izquierdo, en su cara plantar, una úlcera no dolorosa. Fue amputado del dedo, practicándose después una metatarsal y por último la amputación de Pirogoff. Algo parecido ocurrió en el pie derecho, donde también sufrió varias amputaciones.

Después del tratamiento de su diabetes y del empleo de antibióticos, cesó la supuración del pie. El enfermo marcha con botas ortopédicas.



Fig. 19



Fig. 20

Fig. 19. — Enfermo diabético desde hace catorce años, con úlcera indolora en cara plantar del dedo gordo del pie derecho. Cerca de dos meses después desarrollaría grave infección que obligaría a intervenir.

Fig. 20. — El mismo enfermo de la figura anterior en el momento de presentar intenso dolor, hinchazón y coloración cianótica del dedo gordo del pie derecho, con necrosis de la piel y linfangitis del pie. Con desbridamiento, insulina y antibióticos, cedió la infección. Luego se amputó el dedo y la cabeza del primer metatarsiano, curando la lesión.

Tratamiento del factor vascular con extractos tisulares esplénicos.

Si las úlceras residen en el talón, el enfermo debe guardar dos o tres meses cama, hasta su completa curación.

Si la úlcera reside en un dedo, debe amputarse junto con la cabeza del metatarsiano, hasta un nível que permita obtener un buen colgajo plantar.

Si se alteran varios dedos simultánea o sucesivamente, la amputación transmetatarsal constituye la mejor solución.

En el tratamiento de la úlcera neurotrófica de los diabéticos debe valorarse con cuidado la participación neurotrófica, vascular e infeciosa. La terapéutica debe conducirse siguiendo las normas expuestas a continuación:

Hospitalización del enfermo y reposo en cama.

Control de su diabetes, atendiendo además al déficit vitamínico del grupo B.

Desinfección local y antibióticos,



Fig. 21

Fig. 21. — Enfermo diabético desde hace treinta años, en quien se practicó en otro Servicio amputación de Pirogroff bilateral. En el lado derecho, el de la amputación más reciente existe una persistente supuración. Tratada su diabetes y con el empleo de antibióticos, cesó la amputación.

Si existe panartritis supurada de todo el pie o la úlcera ha destruido el calcáneo, debe practicarse amputación en tercio medio de la pierna.

RESUMEN

El autor expone las diferentes formas —y su tratamiento— con que se presentan las arteriopatías de los miembros inferiores en los diabéticos: arteriosclerosis, calcinosis de Moenckenberg, arteriolopatía diabética específica, gangrena diabética y úlcera neurotrófica. Se acompañan casos demostrativos.

SUMMARY

Vascular management and complications seen in the lower extremities of diabetic patients, are described: occlusive arterial disease (arteriosclerosis obliterans), Mönckeberg's calcinosis, specific diabetic arteriolopathy (nonatheromatous arterial disease), infection (diabetic gangrene), and peripheral neuropathy (neurotrophic ulcer). Demonstrative cases are presented.