

EDITORIAL

Pie Diabético

Una de las complicaciones más frecuentes de los diabéticos son las úlceras en los pies, que ponen en peligro su extremidad e incluso su vida, afectan su actividad socio-laboral, alteran sus relaciones familiares y conllevan un elevado coste económico, tanto para el enfermo como para la sociedad (1).

Al no ser una entidad nosológica única, hay un gran número de factores que contribuyen a su desarrollo y perpetuación. El conocimiento de estos factores va a ser esencial para el correcto tratamiento del pie diabético, pues actuando sobre ellos se puede evitar la aparición de lesiones o la curación de las mismas.

A pesar de que la isquemia sólo participa en la patogenia de las úlceras del pie diabético en aproximadamente un 50% de los casos, son normalmente los cirujanos vasculares los que reciben a estos pacientes, en muchas ocasiones en fases ya avanzadas e incluso irreversibles del proceso. En parte debido a ello y en parte debido a su magnitud epidemiológica, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular elaboró un **Consenso sobre el Pie Diabético** que trataba todos los aspectos del tema (2).

De las múltiples facetas que abarca esta patología, hay unos puntos que creo conveniente destacar, bien por su interés general o bien porque afectan específicamente a la patología vascular, que son: 1) la aplicación de clasificaciones clínicas y fisiopatológicas, que permiten un abordaje terapéutico racionalizado; 2) el abordaje multidisciplinario en las Unidades de pie diabético; 3) la importancia de la microangiopatía en la patogenia

de la úlcera; y 4) las características específicas de la macroangiopatía en relación a la arteriosclerosis en no diabéticos.

Clasificación del Pie Diabético

Hace poco más de 10 años comenzaron a aplicarse una serie de clasificaciones del pie diabético a fin de poder plantear racionalmente el tratamiento más adecuado a cada uno de los distintos tipos de úlceras. Se basan esencialmente en la presencia o no de isquemia y en el grado y extensión de la infección, que son los parámetros que van a determinar el pronóstico y el tipo de tratamiento. Con su aplicación han mejorado mucho los resultados de salvamento de miembros, cicatrización de la lesión y porcentajes de recidiva.

De todas ellas, las más utilizadas son dos, una fisiopatológica y otra clínica. La clasificación fisiopatológica diferencia dos tipos, úlcera neuroisquémica y úlcera neuropática (3), debiendo abordarse la neuroisquémica como una lesión puramente isquémica, y la neuropática como cualquier infección de partes blandas. La clasificación clínica valora la profundidad de la úlcera, el grado de infección y la extensión de la gangrena (4). Diferencia seis grados, de 0 a 5, existiendo una progresión en severidad conforme aumenta el grado de lesión requiriendo cada uno un tratamiento diferente.

Quizá en el tipo de úlcera en cuyo tratamiento puede haber controversia es en la profunda complicada asociada a isquemia (úlcera neuroisquémica grado 3), sobre si se debe desbridar de entrada o tras la revascularización.

En mi opinión, debe realizarse, inicialmente, desbridamiento y drenaje de cavidades y abscesos y resección de tejidos necróticos e infectados, y posteriormente, revascularización. Con esto disminuye la gran demanda de oxígeno generada por la necrosis e infección y, además, se puede conocer con exactitud la cantidad de pérdida tisular para determinar la viabilidad funcional del pie.

Unidades de Pie Diabético

A fin de disminuir la tasa de complicaciones se aplican programas educativos de prevención y tratamiento, orientados al cuidado del pie en las llamadas Unidades de Pie Diabético. En ellas, mediante equipos multidisciplinarios formados fundamentalmente por podólogos o A.T.S. entrenados, en colaboración con cirujanos vasculares, endocrinólogos y rehabilitadores, se realiza un control regular del paciente, lo que permite la detección precoz de situaciones de riesgo para la aparición de úlceras y el tratamiento de las mismas.

La instauración de estas Unidades ha permitido disminuir la morbilidad asociada a los trastornos tróficos del pie diabético, con un aumento de la tasa de cicatrización de hasta un 70-80 %, una disminución de la recurrencia de úlceras de un 75 % y una disminución de la incidencia de amputaciones en más del 50 % (5), lo que mejora la esperanza y calidad de vida de estos pacientes y disminuye el coste de su enfermedad (5, 6).

Microangiopatía

La importancia de la microangiopatía en el pie diabético es menor de lo que se había pensado. La idea errónea de su papel preponderante en la aparición y desarrollo de la úlcera ha provocado e incluso provoca tratamientos inadecuados que hay que erradicar.

No hay disminución de la luz capilar, sino alteraciones funcionales en la microcirculación de la piel del pie secundarias a la neuropatía, a la macroangiopatía en caso de isquemia severa y a la propia microangiopatía que son: 1) aumento del flujo en

reposo por los shunts arterio-venosos evitando los capilares nutritivos; 2) disminución de la respuesta vasodilatadora en respuesta a estímulos como dolor, isquemia o calor; y 3) disminución de la vasoconstricción postural que condiciona hipertensión capilar (7, 9).

Aunque se continúan investigando las alteraciones de la microcirculación en el pie diabético, todavía no se conoce su papel real en la patogenia del mismo, siendo desde luego mucho menor al que se le había atribuido (10).

Macroangiopatía

La macroangiopatía diabética, aunque esencialmente no difiere de la enfermedad obstructiva arteriosclerosa en no diabéticos (11), presenta dos características concretas de interés diagnóstico y terapéutico, la afectación de troncos distales y la calcificación de la pared arterial.

La mayor afectación de troncos distales, hasta un 30 % de diabéticos con úlceras en los pies tienen pulso poplíteo con ausencia de pulsos distales (12), provocaba en muchas ocasiones que la revascularización ni siquiera se planteara, indicándose de entrada una amputación por «imposibilidad de revascularización». Hoy en día, este término está cayendo en desuso por la utilización ya casi generalizada de los by-passes a arterias del pie (13).

La calcificación de la pared arterial hace que la presión sistólica en el tobillo esté en muchas ocasiones falsamente elevada (14), lo que limita su utilidad en la valoración de la isquemia.

Las úlceras en los pies, aún con obstrucción arterial, pueden cicatrizar mediante tratamiento local (curas, desbridamientos, amputaciones menores) si no presentan una isquemia crítica. Si ésta existe, el tratamiento local está condenado al fracaso, debiendo recurrir a la revascularización, generalmente a arterias distales o a la amputación mayor. Según el Consenso Europeo, los parámetros hemodinámicos para considerar isquemia crítica en diabéticos son: presión sistólica en tobillo inferior a 50 mmhg o presión digital menor de 30 mmhg (15). Pero en ocasiones, no se puede medir la presión a

nivel digital como recomienda el Consenso Europeo. En estos casos se puede utilizar la TePo2 o la fotopletismografía cuantitativa, habiéndose establecido que mediante valores menores de 30 mmHg (16, 17) fracasará la cicatrización mediante tratamiento local, es decir, existe una isquemia crítica.

Resumen

Aunque todavía existen algunos puntos oscuros en la aparición y desarrollo de los trastornos tróficos del pie diabético, como puede ser la importancia de la microangiopatía, la aplicación de distintas clasificaciones para aplicar la terapéutica más racional a cada tipo de lesión y la implantación de equipos multidisciplinarios para el proceso educacional, profiláctico, diagnóstico, terapéutico y rehabilitador del mismo ha permitido disminuir en un alto porcentaje el número de amputaciones en estos pacientes. Dentro del proceso terapéutico cabría destacar la utilización, ya casi generalizada en la mayoría de las unidades de Angiología y Cirugía Vascular, de los by-passes a arterias del pie para la revascularización en los casos en que existe una isquemia crítica.

BIBLIOGRAFIA

1. Diabetes Care and Research on Diabetes in Europe: The Saint Vincent Declaration by the Regional Office of WHO and IDF. Saint Vincent, Italy, october, 1989.
2. MARINELLO, J.; BLANES, J. I.; ESCUDERO, J. R.; IBÁÑEZ, V.; RÓDRIGUEZ, J.: Consenso sobre pie diabético. *Angiología*, 1997; XLIX(5):193-230.
3. EDMONDS, M. E.: The diabetic foot: pathophysiology and treatment. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1986; 15:899-916.
4. WAGNER, F. W.: The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*, 1981; 2:64-67.
5. EDMONDS, M. E.: Experience in a multidisciplinary diabetic foot clinic. En: CONNOR, H.; BOULTON, A. J. M.; WARD, J. D., eds. *The foot in diabetes*. 1.^a ed. Wiley & Sons, Chichester, 1987; 121-133.
6. APELQUIST, J.; RAGNARSON TENVALL, G.; PERSSON, U.; LARSSON, J.: Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting. An economic analysis of primary healing and healing with amputation. *J. Intern. Med.*, 1994; 235:463-471.
7. FLYNN, M. D.; TOOKE, J. E.: Microcirculation and the diabetic foot. *Vasc. Med. Rev.*, 1990; 1:121-138.
8. UBBINK, D. T.; JACOBS, M. J.; TANGELDER, G. J.; SLAAF, D. W.; RENEMAN, R. S.: Posturally induced microvascular constriction in patients with different stages of leg ischemia. *Clin. Sci.*, 1991; 81:43-49.
9. BONGARD, O.; FAGRELL, B.: Discrepancies between total and nutritional skin microcirculation in patients with peripheral arterial occlusive disease. *VASA*, 1990; 19:105-111.
10. LOGERFO, W.; COFFMAN, J. D.: Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 1984; 311:1615-1619.
11. LEPANTOLO, M.; KANGAS, T.; PLETILA, J.; SCHEININ, T. M.: Non-Invasive characterisation of angiopathy in the diabetic foot. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1988; 2:41-45.
12. POMPOSELLI, F. B.; MARCACCIO, E. J.; GIBBONS, G. W. y cols.: Dorsalis pedis arterial bypass: Durable limb salvage for foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:375-84.
13. TANNENBAUM, G. A.; POMPOSELLI, F. B. Jr.; MARCACCIO, E. J. y cols.: Safety of vein by-pass grafting to the dorsal pedal artery in diabetic patients with foot infections. *J. Vasc. surg.*, 1992; 15:982-990.
14. YOUNG, M. J.; ADAMS, J. E.; ANDERSON, G. F.; BOULTON, A. J. M.; CAVANAGH, P. R.: Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. *Diabetologia*, 1993; 36: 615-621.

15. European Working Group on Critical Leg Ischaemia. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6 suppl A:1-32.
16. BALLARD, J. L.; EKKE, C. C.; BUNT, T. J.; KILLEEN, J. D.: A prospective evaluation of transcutaneous oxygen measurements in the management of diabetic foot problems. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22:485-90.
17. CASTRONUOVO, J. J.; HADERA, H. M.; SMIELL, J. M.; PRICE, R. M.: Skin perfusion pressure is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 26:629-37.

José Ignacio Blanes Mompó
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Universitario Dr. Peset Aleixandre (Valencia)
Jefe de Servicio: Dr. Eduardo Ortiz Monzón