



EDITORIAL

Tratamiento y gestión del pie diabético

Treatment and management of diabetic foot



A. Mansilha

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Facultad de Medicina, Universidad de Oporto, Hospital CUF Porto, Oporto, Portugal

Recibido el 30 de agosto de 2016; aceptado el 31 de agosto de 2016

Disponible en Internet el 6 de octubre de 2016

Introducción

La alarmante epidemia de la diabetes mellitus en los países occidentales ha hecho que las úlceras del pie sean un problema importante y creciente para la salud pública. De hecho, los pacientes diabéticos tienen un riesgo de desarrollar, durante su vida, una úlcera en el pie entre el 12 y el 25%¹. De acuerdo con el estudio Eurodiale, el 58% de las personas con diabetes que se presentan con una nueva úlcera del pie tenían evidencia clínica de infección². Además, se estima que la infección del pie es la causa más común de hospitalización relacionada con la diabetes y representa un factor importante para la amputación de la extremidad inferior³.

De acuerdo con el grupo de trabajo internacional del pie diabético (IWGDF), las úlceras del pie se han definido como las heridas que aparecen por debajo del tobillo en un paciente diabético, con independencia de la duración, incluyendo necrosis de la piel y gangrena⁴.

Las úlceras del pie diabético y sus consecuencias no solo pueden representar una gran tragedia para el paciente y su familia, sino también suponen una carga muy significativa sobre los sistemas sanitarios y la sociedad en general.

Los pacientes diabéticos pueden desarrollar úlceras en los pies debido a la neuropatía (déficit autonómico, sensorial y motor), a angiopatía o a ambas.

Angiopatia diabética

La enfermedad arterial periférica (EAP) es un factor que complica más del 60% de las úlceras del pie diabético⁵. La angiopatía diabética es una enfermedad vascular única que requiere una comprensión completa. No solo afecta las arterias de las extremidades inferiores de una manera exclusiva, sino que también induce cambios relevantes y singulares en la circulación microvascular. La angiopatía observada en los pacientes diabéticos facilita la aparición de la infección y ello aumenta su gravedad. Esto puede resultar de la insuficiente llegada de oxígeno y nutrientes a la úlcera isquémica infectada, en conjunción con una penetración en el tejido más pobre de antibióticos y el retraso de la cicatrización⁶.

La enfermedad macrovascular diabética incluye un desarrollo aterogénico difuso, no solo en las arterias periféricas, sino también en las arterias coronarias y carótidas. Mientras tanto, la EAP del diabético tiene muchas características distintivas. A diferencia de la EAP no diabética, que tiene una predilección por sectores aorto-iliacos y femoro-poplíteos, la EAP diabética implica más frecuentemente a las arterias tibiales (es decir se afecta el territorio arterial por debajo de la rodilla). Curiosamente, las arterias del pie suelen estar a salvo, un hecho relevante para las opciones de tratamiento. La calcificación de la capa media (esclerosis de Mönckeberg) también es mucho más común en la enfermedad macrovascular diabética. En contraste con la calcificación de la íntima aterosclerótica, que es excéntrica, asociada con estrechamiento de la luz y por lo

Correo electrónico: vascular.mansilha@gmail.com

general presente en las arterias más proximales, la esclerosis de Mönckeberg tiende a ser concéntrica, simétrica y predominantemente en arterias distales. Estas características histopatológicas particulares hacen que la decisión sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico sea aún más difícil. Como la enfermedad macrovascular diabética generalmente se distribuye de forma más difusa, la colateralización tiende a ser más pobre, en particular, con respecto a las arterias femoral profunda y geniculares^{5,7}.

El endotelio juega un papel crucial en la regulación de las interacciones entre los elementos celulares y químicos de la sangre y la pared vascular. La microangiopatía diabética se caracteriza por un aumento de grosor de la membrana capilar basal asociada a disfunción endotelial y por un estado parcialmente relacionado con la neuropatía. La disfunción de las células endoteliales observada en los pacientes diabéticos es resultado de los cambios inflamatorios significativos, del deterioro de la función autorreguladora, del deterioro de la respuesta de vasodilatación local y neurogénica, perturbada por la menor difusión de oxígeno y nutrientes y por una migración de leucocitos comprometida. Mientras tanto, es relevante destacar que la microangiopatía diabética no da lugar a fenómenos oclusivos y no puede justificar una actitud no agresiva para el tratamiento de la enfermedad oclusiva macrovascular^{5,6}.

Revascularización

Como se ha referido anteriormente, una úlcera de pie diabético está altamente relacionada con una EAP significativa. Por otra parte la EAP empeora el pronóstico de la infección. Las cuestiones clave que deben abordarse son: 1) qué pacientes tienen que ser revascularizados; 2) qué técnica se debe considerar y 3) cuál es el momento más idóneo.

La isquemia crítica del la extremidad es la última etapa en la evolución de la EAP. Se define por la presencia de dolor en reposo o lesiones cutáneas isquémicas, ya sea úlceras o gangrena. En los pacientes con lesiones tróficas, la presencia de isquemia crítica del la extremidad se sugiere por una presión en el tobillo de menos de 70 mmHg o una presión sistólica del dedo del pie inferior a 50 mmHg⁸. Si un paciente diabético con una lesión trófica crónica cumple con estos criterios, la revascularización debe proponerse. Sin embargo, la decisión de cuándo intervenir generalmente no es tan fácil en pacientes diabéticos. De hecho, la toma de decisiones sobre cuáles de los pacientes deben ser revascularizados es compleja y depende, en cierta medida, del juicio clínico subjetivo basado en varios factores relevantes: tamaño, profundidad y complejidad de la herida y la consiguiente magnitud de la reconstrucción del pie, y otros aspectos que deben ser considerados como la perfusión requerida para la curación primaria de una amputación completa del antepié, que es sustancialmente mayor (tanto en magnitud y durabilidad) que la curación de una úlcera superficial que requiere la amputación de un solo dedo. La evolución de la herida es también relevante (insuficiente o tardía granulación, o necrosis recurrente de los bordes) que son signos claros de isquemia local relevante⁹.

Otro aspecto cada vez más importante es la segmentación relativa de la vascularización del pie, especialmente en pacientes diabéticos. De hecho, el pie se ha dividido en

6 unidades anatómicas tridimensionales de tejido (de la piel al hueso) alimentadas por una fuente dada por una determinada arteria, que se define como angiosomas. Así, las ramas terminales de la arteria tibial posterior, tibial anterior y peronea suministran sangre a determinadas zonas. La revascularización dirigida por angiosoma permite el flujo pulsátil directo a la parte lesionada del pie y se ha asociado significativamente con mayor preservación del miembro¹⁰⁻¹².

La elección de la técnica de revascularización debe considerar varias cuestiones: si el paciente tiene un buen riesgo quirúrgico, una esperanza de vida superior a 2 años, enfermedad arterial oclusiva de varios niveles y una vena safena interna adecuada, si se considera para cirugía de *bypass*. Mientras tanto, la mayoría de los pacientes diabéticos con úlceras de pie no cumplirá los criterios expuestos. Para algunos, el enfoque endovascular puede ser la única vía para la recuperación de la extremidad. En realidad, se han demostrado consistentes las técnicas endovasculares y pueden alcanzar tasas de salvamento de la extremidad similares a la cirugía abierta, a pesar de la diferencia significativa a favor de derivación de la vena en relación con la durabilidad^{13,14}.

Cuando un paciente diabético tiene una úlcera infectada en el pie, la primera preocupación debería ser el control de la infección. Si esto implica desbridamiento quirúrgico prolongado o incluso amputación parcial del pie, la revascularización debe ser realizada rápidamente para evitar la necrosis de los tejidos viables restantes del pie. Por el contrario, si la infección puede ser tratada con antibióticos y desbridamiento local limitado, la revascularización se puede retrasar hasta que se resuelva la infección aguda. La eliminación definitiva de los tejidos no infectados necróticos o tejidos infectados de forma crónica (como el hueso) puede llevarse a cabo de forma secuencial.

En conclusión, las úlceras del pie diabético son algunas de las complicaciones más comunes de la diabetes y son responsables de una morbilidad significativa. En el desarrollo de estas úlceras están implicadas la neuropatía, la isquemia o ambas. No todas las úlceras del pie diabético están infectadas, pero cuando esta se produce, no solo la extremidad del paciente está en riesgo, sino que también puede estarlo la vida del paciente¹⁵. La infección de una úlcera diabética del pie requiere un tratamiento cuidadoso y minucioso de evaluación multidisciplinaria que implica el cuidado de heridas, antibioterapia y, con frecuencia, la revascularización en una correcta sincronización.

En última instancia, la meta definitiva en el tratamiento de las infecciones del pie diabético es prevenir la catástrofe de la amputación.

Bibliografía

1. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2005;366:1725-35.
2. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia*. 2007;50:18-25.
3. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: Evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic

- whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003;26:1435-8.
4. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Suppl 1:S90-5.
 5. Gibbons GW, Shaw PM. Diabetic vascular disease: Characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. *Semin Vasc Surg*. 2012;25:89-92.
 6. Richard JL, Lavigne JP, Sotto A. Diabetes and foot infection: More than double trouble. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28 Suppl 1:46-53.
 7. Jeffcoate WJ, Rasmussen LM, Hofbauer LC, Game FL. Medial arterial calcification in diabetes and its relationship to neuropathy. *Diabetologia*. 2009;52:2478-88.
 8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
 9. Conte MS. Diabetic revascularization: Endovascular versus open bypass-do we have the answer? *Semin Vasc Surg*. 2012;25:108-14.
 10. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: Below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther*. 2011;18:376-87.
 11. Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang C, Vandenbossche P, et al. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther*. 2008;15:580-93.
 12. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;75:830-6.
 13. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2008;47:975-81.
 14. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:498-503.
 15. Mansilha A, Brandão D. Guidelines for treatment of patients with diabetes and infected ulcers. *J Cardiovasc Surg*. 2013;54 Suppl 1:193-200.