



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

**"EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA
NECROBIOSIS DIABÉTICA"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N
C I R U G I A G E N E R A L
P R E S E N T A:
DR. ROBERTO DE LA TORRE IBÁÑEZ

ASESOR DE TESIS: DRA. ROCIO YOLANDA XAVIER



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

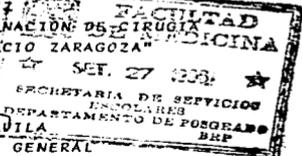
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

[Handwritten Signature]

DRA. ROCIO XAVIER QUINTANA
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

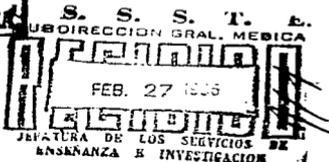
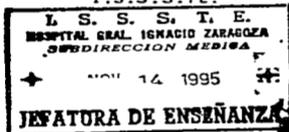
[Handwritten Signature]
DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
PROFR. TITULAR DEL CURSO Y COORDINACION DE CIRUGIA
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.



[Handwritten Signature]
DR. ARCENIO LUIS VARGAS SAUILLA
JEFE DE ENSEÑANZA DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

[Handwritten Signature]
DRA. IRMA DE TORO PARRA
JEFE DE INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

[Handwritten Signature]
DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACION Y DESARROLLO
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.



" LAMENTABA NO TENER ZAPATOS
HASTA QUE VI A UN PACIENTE SIN
PIES".

PROVERBIO PERSA.

A MI ESPOSA:
MARIA CECILIA.
POR LOS DESVELOS COMPARTIDOS,
POR LAS ALEGRÍAS Y TRISTEZAS,
POR SU APOYO MORAL Y ECONOMICO
Y POR CAMINAR SIEMPRE A MI LADO.
!! INFINITAMENTE GRACIAS !!
TE AMO.

A MIS HIJOS:
ALONDRA CECILIA, ROBERTO Y MARIA FERNANDA,
PORQUE EN ELLOS HE ENCONTRADO
LA FUERZA CUANDO HE CLAUDICADO.
!! GRACIAS SEÑOR POR HABERMELOS DADO !!

A MIS PADRES:

DOMINGA Y DAVID.

PORQUE A PEZAR DE LAS CARENCIAS

ME DIERON UNA CARRERA PROFESIONAL

Y HAN HECHO DE MI UNA PERSONA DE BIEN.

A MIS HERMANOS:

SILVIA, DEMETRIA, ELVIA, OLGA

ALEJANDRO, DAVID Y JAVIER.

POR SUS PALABRAS DE ALIENTO

PARA SEGUIR ADELANTE.

I N D I C E

	<u>PAGS.</u>
1.- INTRODUCCION	1
2.- DIABETES MELLITUS.....	3
3.- ANATOMIA DEL MIEMBRO INFERIOR.....	21
4.- BIOMECANICA DEL PIE.....	31
5.- FISIOPATOLOGIA DE LA NECROBIOSIS DIABETICA.....	35
6.- BACTERIOLOGIA EN LA INFECCION DEL PIE DIABETICO.....	41
7.- CUADRO CLINICO.....	45
8.- MECANISMO PATOGENICO DE LA ATROSCLEROSIS EN LA DIABETES MELLITUS.....	59
9.- VALORACION Y DIAGNOSTICO.....	65
10.- EXPLORACIONES HEMODINAMICAS NO INVASIVAS.....	68
11.- EVALUACION RADIOLOGICA DEL PIE DIABETICO.....	77
12.- JUSTIFICACION.....	113
13.- HIPOTESIS.....	116
14.- OBJETIVO GENERAL.....	116
15.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	116
16.- MATERIAL Y METODOS.....	117
17.- CRITERIOS DE EXCLUSION.....	117
18.- RESULTADOS.....	118
19.- DISCUSION.....	130
20.- CONCLUSIONES.....	134
21.- BIBLIOGRAFIA.....	126

I N T R O D U C C I O N

La diabetes mellitus, las enfermedades del corazón, los tumores malignos, los accidentes y las enfermedades cerebrovasculares son, entre otras, las causas del mayor número de muertes en México y sustituyeron, de entre las primeras causas de muerte a las enfermedades infecciosas. Asimismo, la morbilidad en los grupos de edad avanzada es mayor que en los grupos más jóvenes, lo cual refleja los cambios en los patrones de salud y enfermedad de la transición epidemiológica por la que atraviesa México.

Dentro de las principales causas de morbilidad, la diabetes se colocó en 1990 en el decimosegundo lugar, con una tasa de 155 por 100 000 habitantes. Otro dato importante la da la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada por la Secretaría de Salud en 1993 en individuos mayores de 20 años, la cual señala una prevalencia de 6.7 para este padecimiento.

La necrobiosis diabética de las extremidades inferiores causa aproximadamente un 20% de las hospitalizaciones entre los pacientes con diabetes mellitus (en su mayoría del tipo II, no insulino dependiente). Los pacientes diabéticos presentan globalmente, un riesgo de 15 a 17 veces mayor que los no diabéticos a desarrollar gangrena en las extremidades inferiores. El 80% de las amputaciones mayores se realizan en enfermos diabéticos. Los factores patogénicos clásicos de la Necrobiosis

diabética (pie diabético) son la enfermedad vascular, la neuro-
patía y la infección.

Los costos económicos derivados del tratamiento del pie -
diabético son muy elevados, ya que en la mayoría de las veces
la estancia hospitalaria es prolongada.

Es una obligación ineludible de todo el Sector Salud que
asiste a pacientes diabéticos conocer la magnitud de este pro-
blema: en la atención primaria educar al paciente sobre el cui-
dado necesario para evitar complicaciones graves a futuro y en
el segundo nivel el manejo interdisciplinario por el internis-
ta, cirujano, ortopedista y fisioterapeuta.

DIABETES MELLITUS

Etimológicamente, diabetes mellitus se refiere a la "excreción de grandes cantidades de orina dulce como la miel". - Diabetes significa sífon, que equivale a diuresis, mellitus -- significa miel.

Es un síndrome multiforme que puede aparecer a edades tempranas o avanzadas de la vida, se presenta como resultado de un proceso autoinmunitario asociado a predisposición genética y desencadenado por factores ambientales hasta ahora desconocidos, o bien puede deberse a una disminución en la sensibilidad a la acción de la insulina. La resistencia a la insulina es frecuente en el sujeto obeso y puede determinar la presencia de diabetes cuando la reserva secretoria pancreática resulta insuficiente. Puede también ser secundaria a pancreatitis o neoplasia pancreática, desnutrición por déficit calórico proteico importante, enfermedad pancreática fibrocalcúlosa, diversos Síndromes genéticos o trastornos endocrinos en los que aumentan las concentraciones de hormonas contrarreguladoras.

El tipo más común es la diabetes tipo II o no insulino dependiente (DMNII). Su prevalencia aumenta con la edad, sobrepeso, dislipidemias y antecedentes familiares de diabetes. En México la prevalencia en adultos de todas las edades es de 8 a 10%, pero de cada cuatro individuos mayores de 50 años uno tiene diabetes, con cierta predominancia en el sexo femenino. -

Preocupa también la elevada prevalencia de diabetes (5%) en individuos relativamente jóvenes (35 a 45 años). Estas cifras son aún mayores en la población mexicana que emigró a los Estados Unidos, donde la incidencia de diabetes prácticamente se ha duplicado, lo cual quizá se relaciona con los cambios de hábitos de vida, en particular los alimentarios y de ejercicio, que favorecen un incremento en la masa corporal.

La diabetes tipo I o diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) es mucho menos común y en nuestro país constituye alrededor del 1% de todos los casos. Suele diagnosticarse en la infancia o la adolescencia, por lo que tiene un fuerte impacto en la dinámica familiar y más tarde en la capacidad productiva del individuo. En estos casos el diagnóstico no puede pasar inadvertido; los signos y síntomas aparecen bruscamente y la afección es fatal si no se administra tratamiento oportuno con insulina.

La diabetes tiene una gran influencia en la calidad de vida a causa de sus complicaciones a largo plazo. Es por ello imprescindible que la atención del paciente diabético comprenda otros aspectos, además de aquellos que se relacionan con las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. El médico está obligado a dar igual importancia a la obesidad, la hipertensión arterial, las dislipidemias y el tabaquismo, con el objeto de reducir la aparición de problemas cardiovasculares.

CLASIFICACION DE LA DIABETES.

Las clasificaciones más aceptadas de la diabetes mellitus son; las del grupo nacional de datos sobre diabetes, de los institutos nacionales de salud de Estados Unidos y la del comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La principal diferencia entre las dos clasificaciones consiste en que el grupo de la OMS considera además la subclase clínica, diabetes pancreática fibrocalculosa y la diabetes asociada a desnutrición y deficiencia de proteínas.

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORIAS SEGUN
EL COMITE DE EXPERTOS DE LA OMS.

A. CLASES CLINICAS

Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)

Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)

No obeso

Obeso

Diabetes mellitus asociada a mal nutrición

Diabetes pancreática fibrocalculosa

Diabetes asociada a desnutrición con deficiencia proteínica.

Diabetes asociada a otros síndromes o trastornos

Enfermedad pancreática

Enfermedad de etiología hormonal

Inducida por fármacos o agentes químicos

Anormalidades de la molécula de insulina o sus receptores

Ciertos síndromes genéticos

Diversos

Diabetes mellitus gestacional

Anormalidades de la tolerancia a la glucosa

Obeso

No obeso

Asociada a otros síndromes o trastornos

B. CLASES DE RIESGO ESTADISTICO

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico de Diabetes mellitus se establece cuando se cumple una de las tres siguientes condiciones:

- 1.- Síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida rápida de peso y en algunos casos, cetonuria), con aumento franco en la concentración plasmática de glucosa.
- 2.- Aumento de la concentración de glucosa en ayunas mayor de 140 mg/dl en sangre venosa en más de una ocasión.
- 3.- Glucemia en ayunas menor al nivel diagnóstico de diabetes, pero elevación sostenida de la glucemia en una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en más de una ocasión.

En adultos, en ausencia de embarazo, según el grupo de expertos de la OMS, el criterio para diagnosticar diabetes mellitus por CTOG es un valor de glucosa igual o mayor de 200 mg/dl en plasma venoso o de 180 mg/dl en sangre venosa, dos horas después de la carga oral.

En niños, los criterios diagnósticos son más estrictos. En este grupo el diagnóstico se establece cuando hay síntomas clásicos de diabetes, con aumento en la glucosa plasmática de 200 mg/dl o de 180 mg/dl en sangre venosa.

Diabetes gestacional. Esta clase diagnóstica se restringe a mujeres en quienes el inicio o el diagnóstico ocurren durante el embarazo; no incluye a aquellas con el diagnóstico de diabetes desde antes del embarazo. Una vez que éste termina - la paciente debe ser reclasificada en una de tres categorías:

con anomalía previa de la tolerancia a la glucosa, con tolerancia a la glucosa o con diabetes mellitus.

Son tres las diferencias importantes del diagnóstico de la diabetes gestacional respecto al diagnóstico en ausencia de embarazo: cantidad de la glucosa administrada (100g para la primera contra 75g. en la segunda), duración de la CTGO (3 y 2 hrs. respectivamente) y valores diagnósticos. Para el diagnóstico de diabetes gestacional se deben igualar o exceder dos o más de los valores de glucosa. (1)

SUBCLASES CLÍNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE

Antes llamada diabetes juvenil, se inicia en la juventud, con tendencia a la cetosis o inestable. Esta es la forma más grave de la diabetes primaria y la menos frecuente (1 a 2% del total en México). Suele afectar a individuos jóvenes, aunque puede iniciarse a cualquier edad. Se caracteriza por la falta de insulina endógena y por una notable tendencia a la cetosis cuando falla la administración exógena de insulina. En su forma típica tiene inicio súbito y a menudo su primera manifestación es la cetoacidosis. Generalmente afecta a individuos que están en su peso ideal. Se ha intentado identificar subtipos de este tipo de diabetes. La DMID tipo IA, que se ha propuesto como la forma más frecuente de la subclase tiende a afectar más a niños y adolescentes, se acompaña de marcadores serológicos de autoinmunidad, y avanza con rapidez a la cetosis por falta

absoluta de insulina.

El tipo IB, que comprende, casi el 10% de los casos de -- DMID suele afectar mujeres entre la cuarta y la sexta décadas de la vida con antecedentes familiares de autoinmunidad y se asocia en el individuo afectado con otras enfermedades autoinmunitarias de órganos específicos.

DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE.

La diabetes mellitus no insulino-dependiente (antes denominada diabetes del adulto, se inició en la madurez, resistente a la cetosis o estable) en la forma más frecuente de diabetes primaria (98 a 99% del total en México). Suele iniciarse después de la cuarta década de la vida y su prevalencia aumenta con la edad. Sus síntomas se instalan de manera más gradual que en la DMID y con frecuencia tiene un curso asintomático, en cuyo caso se descubre por un examen de laboratorio sistemático. La mayoría de los pacientes (80 a 85%) con DMNID son obesos en el momento de diagnóstico y una minoría están en su peso ideal. Aunque la concentración plasmática de insulina parece normal o aun elevada en cifras absolutas (comparada con la de sujetos no obesos con tolerancia normal a la glucosa), en realidad es anormalmente baja para la concentración plasmática que prevalece de glucosa, o cuando se comparan sujetos diabéticos y no diabéticos con el mismo grado de obesidad.

DIABETES MELLITUS ASOCIADA A CIERTOS SINDROMES O TRASTORNOS.

Esta subclase incluye varios tipos de diabetes en algunos de los cuales la relación etiológica está bien establecida (enfermedad pancreática) y en otros se sospecha considerando la alta frecuencia de asociación de la diabetes con un síndrome o trastorno (Sx. de Klinefelter). Los síndromes o trastornos se agrupan en seis categorías: 1) enfermedad pancreática, 2) alteraciones hormonales, 3) uso de fármacos y agentes químicos, 4) anomalías del receptor de insulina, 5) síndromes genéticos y 6) otros.

DIABETES MELLITUS ASOCIADA A MALNUTRICION.

Esta subclase es frecuente si se considera a todos los habitantes del planeta; de manera global su frecuencia es mayor que la propia de la DMID y en algunas regiones geográficas es tan común como la DMID. Se describen dos subtipos: diabetes fibrocalculosa y diabetes asociada a desnutrición y deficiencia de proteínas.

La variedad fibrocalculosa se define histopatológicamente por la presencia de fibrosis perilobular e interlobular con sustitución progresiva de los acinos y de los islotes por tejido fibroso. Al parecer existe una relación etiológica con alimentos ricos en glucósidos cianógenos que son la fuente de cianuros, como sorgo, mijoame, y en particular, raíz de yuca o cazabe cuya harina constituye una importante fuente alimenta-

ria importante de energía en países en desarrollo, especialmente en los trópicos. Puesto que el cianuro es desactivado por aminoácidos sulfatados, una dieta deficiente en proteína favorece la acumulación de este agente tóxico.

La variedad asociada a malnutrición y deficiencia de proteínas no presenta calcificaciones pancreáticas, se relaciona con desnutrición grave y emaciación, suele afectar a individuos jóvenes y se caracteriza por una secreción deficiente de insulina, cierto grado de insensibilidad periférica a la misma y resistencia a la cetosis. Su prevalencia es alta en India, África y algunas islas del Sudeste Asiático y de Oceanía y en Jamaica.

DIABETES GESTACIONAL.

Es importante identificar a las pacientes con este diagnóstico porque su tratamiento reduce la morbimortalidad tanto materna como fetal ya que las mujeres afectadas tienen elevado riesgo de desarrollar diabetes mellitus en los años siguientes al parto.

Se estima que la diabetes gestacional ocurre casi siempre en el 2% de todos los embarazos. Las principales complicaciones son aumento en la morbimortalidad prenatal materna y aumento en la frecuencia de pérdida de productos viables. Aproximadamente el 60% de las mujeres afectadas desarrollarán diabetes mellitus dentro de los 15 años siguientes al diagnóstico de -

diabetes gestacional, lo que obliga a reducir cualquier factor de riesgo para el desarrollo futuro de diabetes en estas pacientes.

PATOGENIA

DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE.

La acción de ciertos agentes ambientales sobre el individuo genéticamente susceptible da por resultado insulinitis y la modificación antigénica de las células beta del páncreas, con lo que se activa un proceso autoinmunitario que destruye progresivamente estas células y reduce la reserva de insulina. Los síntomas clínicos de diabetes aparecen cuando la reserva de insulina es insuficiente para mantener la actividad homeostática de la hormona. Con el tiempo las células beta se pierden por completo y el comportamiento de la DMID se hace más inestable.

La etapa preclínica, que comprende desde el inicio de la insulinitis hasta los primeros síntomas, suele durar varios años. La destrucción autoinmunitaria de los islotes no es siempre pre uniformemente progresiva, sino que puede evolucionar con periodos de actividad y de remisión temporal. Aún más, en muchos individuos con antecedentes familiares de DMID se necesita que la masa total de células se reduzca en un 80 - 90%.

Los principales anticuerpos circulantes identificados en DMID son los que se dirigen contra componentes citoplasmáticos

de la célula beta contra la descarboxilasa del ácido glutámico o antígeno de 64 kd, contra la superficie de la célula beta y contra la insulina, tales anticuerpos pueden fijar o no complemento, según su concentración plasmática, se les puede cuantificar y al parecer constituyen un grupo heterogéneo. No está aún claro si los anticuerpos tienen una participación patogénica o si aparecen como resultado de la destrucción de los islotes. Es probable que cualquiera de estas posibilidades o su combinación dependa del tipo de anticuerpos implicado.

El riesgo de desarrollar DMID se relaciona con ciertos genes de la región HLA-D del complejo mayor de histocompatibilidad, localizado en el cromosoma 6. Las proteínas cuya síntesis dirigen estos genes son heterodímeros, con una cadena alfa y otra beta, cuya función es presentar los antígenos a los linfocitos T para activarlos. Estas proteínas se expresan en la membrana de las células beta en la DMID y no en condiciones normales.

Ciertas infecciones virales se han identificado como probables desencadenantes del proceso; los mecanismos propuestos son la rotura de las células con exposición de sus proteínas, la modificación del genoma que lleva la expresión de antígenos anormales o a ambas cosas. Además ciertos virus inducen la aparición de moléculas HLA-D en la superficie de las células beta, lo cual incrementa la presencia de antígenos a los linfocitos T. Entre los virus mejor identificados se encuentran Coxsackie B, Citomegalovirus y el virus de la rubéola. (1)

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

DIETA C PLAN DE ALIMENTACION.

La dieta es importante en el control de la diabetes mellitus al igual que el ejercicio, la insulina, los hipoglucemiantes orales la educación del paciente y la determinación de la glucemia capilar. Lo ideal sería la sincronización en la secreción de insulina de acuerdo con los alimentos que se ingieran, pero ninguna terapia actual simula lo fisiológico, por lo tanto, la dieta es uno de los pilares básicos del tratamiento.

En el último decenio, las grandes organizaciones internacionales y nacionales de la salud coinciden en diseñar y avalar lineamientos nuevos que son aplicables a la población general, incluyendo diabéticos en un intento de reducir al máximo la cardiopatía isquémica derivada de una dieta inadecuada. Los pacientes con diabetes tienen más riesgo de hipertensión arterial, hiperlipidemia y aterosclerosis prematura; de allí el mayor énfasis en modificar la dieta: "El total de las de las calorías o cantidades de comida se calcula en forma individual, de tal manera que cubra los requerimientos según edad, sexo, peso ideal y actividad física que el sujeto desarrolle. Es conveniente mantener un peso ideal, de modo que si la persona necesita perder peso debe seguir una dieta hipocalórica y en casos de desnutrición una hipercalórica. Se recomiendan carbohidratos complejos con alto contenido en fibra y menor cantidad de carbohidratos simples o refinados. Este tipo de carbohidra-

tos permite aumentar el consumo de fibra hasta 30 o 40 gr/día en lugar de los 10 a 20 g/día usuales. La dieta evita el extremo hambriento, reduce los picos posprandiales de glucemia y disminuye los requerimientos de insulina. Las grasas se reducen del 40 al 30%, distribuyéndose 10% para grasa poliinsaturada, 10% para la monoinsaturada y 10% para grasa saturada. El consumo de colesterol debe ser inferior a 300 mg/día, en lugar de los 600 mg/día o más que la mayoría de las personas consume.

" El exceso de grasa saturada eleva el colesterol y aumenta el riesgo de aterosclerosis prematura. (1)

Para un adulto, las proteínas se reducen del 20 al 25%. - el exceso de proteína aumenta el filtrado glomerular, potencialmente lesivo al riñón. La cantidad de sal, expresada como sodio, debiera reducirse a 1000 mg de sodio por cada 1000 cal/día, máximo 3000 mg.

El exceso de sal en personas susceptibles produce hipertensión arterial. Es recomendable modificar estilos de vida, - evitando la obesidad, el sedentarismo y los excesos de tabaco y alcohol.

En resumen, es recomendable consumir más carbohidratos, - de preferencia complejos, con alto contenido en fibra, menos proteína, menos grasa saturada de origen animal, menos colesterol, menos sal, hacer ejercicio programado diario y evitar la obesidad, excesos de tabaco y alcohol. El objetivo es reducir

el riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia, aterosclerosis, cardiopatía isquémica, picos posprandiales de hiperglucemia y estreñimiento. (2,3)

HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Los hipoglucémiantes orales de uso común incrementan la acción de insulina o sensibilizan los tejidos a su acción. En experimentación hay los que actúan en ausencia de insulina, limitando la acción de las enzimas que se encuentran activadas en el estado diabético, con lo cual estabilizan el metabolismo intermedio, y los otros que inhiben la enzima hidrolítica de los almidones en el intestino y disminuye por ello la absorción de glucosa. (7)

SULFONILUREAS

Las sulfonilureas causan hipoglucemia por estimulación de la liberación de insulina por las células B del páncreas y el aumento de la sensibilidad de los tejidos periféricos a esta hormona. El efecto predominante se ejerce sobre la secreción de insulina.

Si bien existen diferencias en la absorción en las diferentes sulfonilureas, todas son bien absorbidas en el tracto gastrointestinal, pueden resultar más efectivas cuando se administran 30 mín. antes de cada alimento. Todas se metabolizan en el hígado y los metabolitos son excretados por orina.

Los efectos advefsos son poco frecuentes y se observan al rededor del 4% de pacientes que toman los compuestos de primera generaci3n y una proporci3n algo menor de aquellos tratados con las de segunda generaci3n. Pueden causar reacciones hipogluc3micas, nduseas y v3mito, ictericia colest3sica, agranulocitosis, anemia apl3stica y hemol3tica, hipersensibilidad generalizada. Alrededor del 10 - 15% de los pacientes que toman estos compuestos en particular clorpropamida desarrollan un rubor inducido por el alcohol similar al provocado por el disulfiram.

Se emplean para el control de la hiperglucemia en diabi3ticos tipo II que no logran un control adecuado mediante la dieta. (7)

SULFONILUREAS

PRIMERA GENERACION	SEGUNDA GENERACION
TOLBUTANIDA	GLIBENCLAMIDA
CLORPROPAMIDA	GLIPIZIDA
TOLAZAMIDA	GLICLAZIDA
ACETOHEXAMIDA	

BIGUANIDAS

Disminuyen la glucemia produciendo efectos de tipo insul3nica en diversos tejidos. Suprimen la gluconeogenesis hep3tica,-

estimulan la glucólisis e inhiben la absorción de glucosa en el intestino.

No tienen ningún efecto sobre las células B, son activas solo en pacientes con cierta secreción de insulina endógena, no son efectivas en combinación con insulina pero a menudo se emplean junto con sulfonilureas, no inducen hipoglucemia en individuos normales, aún en dosis excesivas.

La fenformina (fenetilbiguanida) fue usada en los Estados Unidos hasta 1977 cuando se retiró del comercio a causa de un aumento de la incidencia de acidosis láctica. La metformina y la buformina son derivados más seguros y se emplean ampliamente en Europa y otros lugares, producen náuseas, diarrea y debe ser ingerida junto con la comida. (7)

INSULINA

Es una hormona producida en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Su acción fundamental consiste en permitir la utilización de glucosa en los tejidos y por lo tanto, es indispensable para el metabolismo normal de carbohidratos, proteínas y grasas.

Esta indicada en los pacientes con diabetes mellitus insulinodependiente, en quienes la producción de insulina está -- acentuadamente disminuida o es nula y que por lo tanto dependen de su aplicación para sobrevivir. Por lo general, en estos

pacientes la enfermedad se inicia antes de los veinte años, -- cuando son delgados o de peso normal. Los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente pueden requerirla en situaciones especiales, tales como infecciones graves, en el posoperatorio, cuando la nutrición se realiza por vía parenteral y en algunas otras situaciones de estrés. Además, con el tiempo, en estos pacientes puede disminuir la producción de insulina y entonces requerirse su aplicación para lograr un mejor control.

El tratamiento con insulina también es necesario en algunos casos de diabetes secundarias a otros padecimientos como la pancreatitis crónica, la hemocromatosis o los tumores del cuerpo y cola de páncreas en los que se destruye el tejido productor de insulina. [2]

TIPOS DE INSULINA.

La insulina que se utiliza para el tratamiento de la diabetes puede ser de diferentes tipos:

Fuente de origen: Puede obtenerse por extracción del páncreas de diferentes especies animales, en particular la bovina o la porcina desde hace poco se obtiene insulina humana con el empleo de la tecnología del DNA recombinante o por la conversión enzimática de la insulina porcina en humana; en ambos casos la secuencia de aminoácidos que se obtiene es idéntica a la de la insulina humana. La ventaja de estas insulinas es que son menos inmunógenas que las de origen animal.

Duración de acción: Los diferentes tipos de insulina que existen se pueden identificar por letras. La insulina R es la cristalina o regular, a la que no se le añade ningún buffer - que modifique su acción, por lo que es el de inicio rápido y de corta duración. La Insulina N es también conocida como NPH; a esta se le agrega protamina, que le confiere una acción intermedia. La insulina I se obtiene por un proceso de recristalización con zinc y también es de acción intermedia. La insulina PZI tiene una mayor concentración de protamina por lo que su efecto es prolongado. Existen otros tipos de insulinas premezcladas, que ya se usan en otros países. Una de ellas sería la mezcla de N y R en proporción de 70 y 30% respectivamente, con objeto de obtener un inicio más rápido y un efecto intermedio. [1]

ORIGEN	TIPO	ACCION	INICIO	DURACION
B-P-H	R- REGULAR	CORTA	1 / 2 H	6 H.
BPH	N- NPH	INTERMEDIA	2 - 4 H	18 - 24
B-P-H	L- LENTA	INTERMEDIA	2 - 4 H	18 - 24
B-P-H	PZN	PROLONGADA	4 - 6 H	24 - 36
H	MEZCLA	INTERMEDIA	1/4 H	18 - 24
	N - 70%	Y CORTA		
	R - 30%			

B- bovina, P - porcina, H - humana. [1]

ANATOMIA DEL MIEMBRO INFERIOR
GENERALIDADES

El esqueleto del miembro inferior o pelviano comprende cuatro segmentos que son de arriba a abajo: cadera, muslo, pierna y pie.

HUESO DE LA CADERA, PELVIS

La cadera (cinta pélvica) está formada por un solo hueso, llamado hueso coxal, como también hueso iliaco o innominado. Los dos huesos coxales, en unión del sacro, circunscriben un vasto recinto llamado pelvis. Se articula con el fémur por medio de su cápsula articular y ligamentos.

HUESO DEL MUSLO O FEMUR

Hueso largo, par dirigido oblicuamente de arriba abajo y de fuera adentro, incurvado en arco de concavidad posterior ligeramente torcido alrededor de su eje. Se distinguen en el cuerpo, una extremidad superior y una extremidad inferior. Se articula con la cadera por arriba y por debajo con la tibia y la rótula para formar la articulación de la rodilla junto con los cartílagos semilunares.

HUESOS DE LA PIERNA

La pierna se compone de dos huesos, la tibia y el peroné con los cuales se estudia de ordinario la rótula.

Rótula: Hueso corto aplanado de adelante atrás, más ancho por arriba que por abajo, triangular de base superior. Tiene dos caras (anterior y posterior), dos bordes, base y vértice.

Tibia: Hueso largo, par, no simétrico situado en la parte anterior e interna de la pierna; presenta dos curvaturas de sentido contrario una superior, cóncava hacia afuera; otra inferior, cóncava hacia dentro (en forma de "s" itálica), se le considera un cuerpo una extremidad superior y una extremidad inferior.

Peroné: Hueso largo, par, no simétrico, situado en la parte posterior y externa de la pierna. Más delgado que la tibia, presenta también, como ésta, un cuerpo y dos extremidades. Una superior y otra inferior.

Ambos, tibia y peroné, se articulan por abajo formando la mortaja para el astrágalo.

Huesos del pié: Comprende 26 huesos, dispuestos en tres grupos, a saber: Tarsos, metatarsos, dedos.

Tarsos: Esta formado por siete huesos, dispuestos en dos filas: una fila posterior que comprende el astrágalo y el calcáneo y otra anterior formada por el cuboideas, el escafoideas, y las tres cuñas. Todos éstos son huesos cortos.

Metatarsos: Está constituido por cinco huesos, llamados metatarsianos se conocen con el nombre de 1°, 2°, 3°, 4° y 5° -

contando de dentro fuera. Compuesto por 32 articulaciones.

M U S C U L O S

Los músculos de la extremidad se agrupan en cuatro grupos al igual que los huesos, músculos de la pelvis, muslo, pierna y pie.

Músculos de la pelvis: Los músculos de la región glútea - comprende nueve: glúteo mayor, glúteo mediano, glúteo menor, - piramidal, obturador interno, obturador externo, gémios y cuadrado crural. Todos excepto el glúteo mayor van de la pelvis - al trocánter mayor (músculos pelvitrocantéreos).

Músculos del muslo: Los músculos del muslo son once, distribuidos en dos regiones: Región anteroexterna; región postero-interna.

Región anteroexterna: Comprende tres músculos: el tensor de la "fascia lata" el sartorio y el cuadriceps crural.

Región postero-interna: Comprende 8 músculos, recto interno, pectíneo, tres aductores, biceps crural, semitendinoso y semimembranoso.

MUSCULOS DE LA PIERNA.

Los músculos de la pierna, en número de 14, están agrupados en tres regiones: región anterior, región posterior, re-

gión externa.

Región anterior: Comprende cuatro músculos: *tibial anterior*, *extensor común de los dedos*, *extensor propio del pulgar* y *peroneo anterior*, agrupados en el espacio que se extiende -- desde el borde anterior de la tibia al borde anterior del peroné.

Región externa: La región externa comprende dos músculos, el *peroneo lateral largo* y el *peroneo lateral corto*.

Región posterior: Esta región comprende ocho músculos, -- dispuestos en dos capas. *Capa superficial:* *gemelos*, *sóleo* y *plantar delgado*. *Capa profunda:* *popliteo*, *tibial posterior*, *flexor común de los dedos*, *flexor propio del dedo gordo*. (6)

MUSCULOS DEL PIE

Son en número de 20 y se hallan repartidos en cuatro regiones:

Región dorsal: Comprende un solo músculo, el *pedio* o *extensor corto de los dedos del pie*.

Región plantar interna: Consta de tres músculos el *aductor del dedo gordo*, el *flexor corto del dedo gordo* y el *abductor del dedo pequeño*, el *flexor corto del dedo pequeño* y el *oponente del dedo pequeño*.

Región plantar media: Comprende al *flexor corto plantar*,

accesorio flexor largo, lumbricales e interóseos. (6)

A R T E R I A S

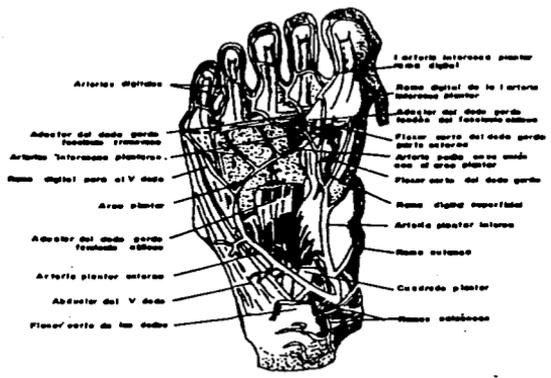
La arteria principal de la extremidad inferior es continuación directa de la ilíaca externa y sigue un trayecto desde la sínfisis sacroilíaca al anillo crural de donde sale con el nombre de arteria Femoral. Después de atravesar el anillo del tercer aductor esta arteria se denomina poplítea, desciende por detrás de la rodilla y en el borde inferior del popliteo se divide en arteria tibial anterior y tibial posterior.

La arteria llega a la cara anterior de la pierna y acompaña al nervio tibial anterior hasta el pie, donde recibe el nombre de arteria pedia. La arteria posterior da nacimiento a la arteria peronea para la cara externa de la pierna y asciende acompañando al nervio tibial posterior por detrás del maléolo interno hasta llegar al pie donde se bifurca en arteria plantar interna y arteria plantar externa.

V E N A S

Las venas de la extremidad inferior se clasifican en dos grupos Superficial y Profundo. Las venas superficiales nacen en los plexos venosos en el pie y drenan principalmente por la vena Safena externa e interna en las venas poplíteas y femoral respectivamente. Las venas profundas, satélites de las arterias, terminan en las venas poplítea y femoral: la última se -

ANATOMIA DEL PIE



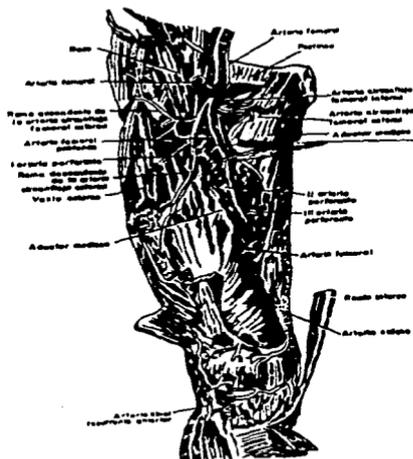
continúa con la vena ilíaca Externa en el arco crural.

NERVIOS

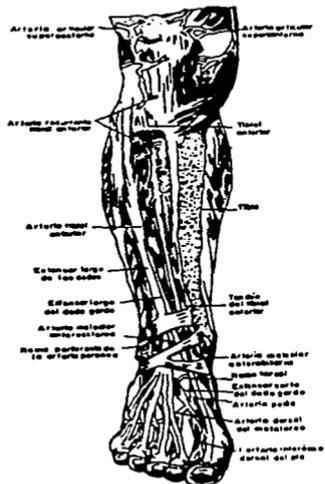
La inervación del miembro inferior está dada principalmente por el plexo sacro de donde nace el nervio más voluminoso del organismo EL NERVIIO CIÁTICO MAYOR. Este nervio baja por la cara posterior del muslo hasta el vértice superior del hueco poplíteo donde se bifurca en ciático poplíteo interno y ciático poplíteo externo.

El interno da origen al Tibial posterior, el cual al introducirse en el canal calcáneo interno se divide en plantar interno y plantar externo. [5]

ANATOMIA DEL MIEMBRO INFERIOR
IRRIGACION



ANATOMIA DEL MIEMBRO INFERIOR



BIOMECANICA DEL PIE

BIOMECANICA DEL PIE:

La biomecánica del pie es extremadamente compleja a consecuencia de la complejidad de su anatomía. El pie humano según las necesidades en su apoyo en los variados tipos de superficies, accidentadas de los mismos, características, etc., puede convertirse en un bloque rígido, transformando sus huesos en una unidad, o bien en un sistema flexible, para acomodarse a la posición blanda o la marcha.

Desde el punto de vista anatómico funcional, deben considerarse los 26 huesos agrupados en tres segmentos funcionales: posterior (formado por el astrágalo y el calcáneo), medio (las tres cuñas; el cuboide y el escafoide) y anterior (los metatarsianos y las falanges). Debe considerarse así mismo la morfología que adoptan en una forma conjunta, comparándolo a una bóveda con tres puntos de apoyo (talón y cabezas de 1° y 5° metatarsianos) entre los cuales a su vez formarían tres arcos: dos en sentido longitudinal y una transversal.

Para el mantenimiento de esta forma, colaborarán además los ligamentos interóseos y los músculos.

Las articulaciones que permiten movimientos del pie se agrupan en:

A) Las que tienen por fundamento la marcha y la dinámica, que serán las articulaciones de movimiento (tobillo y dedos).

B) Las articulaciones de apoyo o sostén (tarsianas y Tarso-metatarsianas) cuya alteración repercutirá esencialmente en la forma del pie. Estas últimas, con varios ejes de rotación, orientadas a su vez diversamente que hacen muy complejos sus movimientos durante la marcha requiriendo una adaptación constante a los diversos terrenos, en los que juegan un papel primordial las sensibilidades propioceptivas, deben diferenciarse:

- 1.- Articulación subastragalina, con los movimientos de inversión y eversión.
- 2.- Articulación transversal del tarso o articulación de Chopart, formada por las articulaciones calcáneo-cuboidea y astrágalo-escafoidea, con ejes de rotación latero-medial y de flexo-extensión.
- 3.- Articulaciones intertarsianas, que se caracterizan por sus movimientos muy restringidos especialmente de translación o paralelismo.
- 4.- Articulación tarso-metatarsiana o de Lisfranc, en la que intervienen los huesos cuboides y las tres cuñas que se articulan con los cinco metatarsianos. En ella es de resaltar la forma arriñonada de la superficie articular correspondiente a la base del primer metatarsiano por sus consecuen

cias en cuanto a los movimientos y el retraso de la alineación del 2o. metatarsiano con respecto a los otros.

- 5.- Eje articular metatarso-falángico, denominando eje "de cambio", ya que en la última fase de la marcha en este se pasa del apoyo al movimiento a través de este eje que forman - las mencionadas articulaciones metatarso-falángicas.
- 6.- Articulaciones interfalángicas. El primerortejo tiene una, mientras que los otros dedos tienen dos: las características de sus movimientos son similares a las de los dedos - de las manos.

PIE DIABETICO

La diabetes mellitus al afectar el sistema nervioso periférico; y en lo que al pie se refiere; convierte sus articulaciones en equivalentes a artropatías neurológicas.

La artropatía neurológica es una forma de artropatía degenerativa, progresiva, crónica que puede afectar cualquier articulación.

En la etiopatogéncia de la artropatía diabética el pie, interviene esencialmente la pérdida o disminución de la percepción del dolor, consecuencia a su vez de la neuropatía, que ocasionará una pérdida de los mecanismos de protección, que ocasionará en los movimientos extremos de las diversas articulaciones estiramientos de los ligamentos y subsiguiente laxitud -

en las articulaciones, ocasionando subluxaciones osteocondrales con formación de detritus y fracturas, interviniendo primordialmente también la carga de peso corporal como agente traumático.

A diferencia de otras etiologías (tabes dorsal, siríngomielia) la diabetes genera artropatías que pueden, ocasionalmente, regresión espontánea e incluso repararse. La neuropatía diabética se caracteriza por la variedad de imágenes radiológicas, pudiéndose apreciar imágenes artrósicas, destructivas, cuerpos libres, calcificaciones subluxaciones, luxaciones, quivalentes a las distintas fases en las que va evolucionando:

Primera fase: de destrucción o desarrollo.

Segunda fase: de absorción o coalescencia.

Tercera fase: de reconstrucción.

Tiende a ser unilateral: en un 18% puede aparecer bilateralmente, se caracteriza por edema, ausencia de dolor, deformidad, aparición de úlceras e incluso infecciones.

El objetivo primordial del tratamiento del pie diabético tendrá como objetivo la prevención del traumatismo continuo - que se ocasiona en la biomecánica de la marcha, mediante medidas protectoras con calzados ortopédicos adecuados e incluso plantillas. (2)

FISIOPATOLOGIA DE LA NECROBIOSIS DIABETICA

Los factores patogénicos clásicos de la necrobiosis diabética son la enfermedad vascular, la neuropatía y la infección (22).

Cada una de ellas puede estar presente de forma aislada o en combinación con las otras. Aunque no se ha podido demostrar la presencia de enfermedad microvascular oclusiva puede existir anomalías funcionales de los capilares que contribuyen a la formación de las lesiones en el pie diabético (4).

La oxigenación tisular del pie comprometida por la isquemia arterial, facilita la infección sobreañadida. El pie afectado de polineuropatía sensitivo motora, elude maniobras protectoras, resultando más susceptibles al traumatismo lesivo o a la infección bacteriana. Globalmente, en los pacientes ingresados por pie diabético se manifiesta el componente isquémico en forma exclusiva en un 36%, de los casos, el componente neuropático en un 33% y se encuentran ambos componentes en un 31% de las ocasiones. (22)

NEUROPATIA

La presencia de neuropatía diabética se correlaciona con la duración y el grado de hiperglucemia en los pacientes con Diabetes tipos I y II. La patogenia más aceptada es la hiperglucemia per se y otras alteraciones metabólicas derivadas. -

Su prevalencia se encuentra claramente correlacionada con la duración y grado de severidad de la diabetes mellitus, siendo probablemente su complicación más frecuente y responsable de gran morbilidad.

Junto con la angiopatía y la infección constituyen los factores patogénicos más importantes del pie diabético. Las alteraciones de la sensibilidad favorecen la aparición de lesiones por simple fricción del calzado, penetración de objetos o calor.

El paciente suele referir historia previa de parestesias y dolor en piernas y pies. Es característica la afectación sensitivo motora con circulación respetada.

El examen físico suele revelar:

- Nutrición tisular conservada.
- Aceptables pulsos arteriales (dorsal pedio y tibial posterior).
- Disminución o ausencia de sensibilidad táctil a la presión, térmica y dolorosa, así como de la sensibilidad vibratoria y del reflejo aquileo.
- Descenso del arco plantar.
- Dedos en garra/martillo.
- Hiperqueratosis en puntos de presión, apoyo, soporte del pie.
- Deformidades osteo-articulares (pie de Charcot)

- *Atrofia de grupos musculares (interóseos).*
- *Lesiones diversas: ampollas, fisuras, micosis interdigital tal paroniquia, uña incarnata.*
- *Posibles infecciones sobreañadidas: úlceras, osteomielitis.*

El pie de Charcot aparece deformado por subluxación de la región media del tarso y/o las articulaciones metatarsofalángicas puede aparecer eritematoso, caliente al tacto, mostrando - signos de anhidrosis, pero el pulso es prominente, saltón. El examen radiológico es característico y su seguimiento muy útil para valorar la progresión y eficacia del tratamiento.

ISQUEMIA.

El pie diabético con isquemia presenta una circulación precaria, que le hace muy vulnerable a microtraumatismos cotidianos y otras agresiones.

Estudios microscópicos analizaron el engrosamiento de la membrana basal de los capilares como componente morfológico característico de la angiopatía diabética. Aunque esta lesión es un fenómeno de envejecimiento, tanto en diabéticos como en no diabéticos, la frecuencia se encuentra aumentada en los primeros y probablemente guarde relación con la duración de la intolerancia a la glucosa.

Esta lesión no ocluye la luz capilar, parece interferir -

poco en el riego sanguíneo de la dermis, necesario para la curación de lesiones cutáneas.

Se ha comprobado que los capilares engrosados de los diabéticos son muy permeables a los isótopos intraarteriales. Ello hace suponer que los nutrientes de origen sanguíneo, componentes celulares, anticuerpos y antibióticos, necesarios para iniciar la curación de la herida y contener la infección, tendrían acceso adecuado a los tejidos periféricos, siempre que el riesgo arterial fuera satisfactorio (4).

El componente circulatorio de la reacción inflamatoria a la lesión se caracteriza, en parte por la proliferación capilar y vasodilatación local. Se cree que en los diabéticos es posible una vasodilatación reactiva. Son complejos los factores que limitan o facilitan la reacción hiperémica de la circulación local impedia una reacción capilar normal y causaba una destrucción tisular local. Al final los vasos digitales se trombosan y se producen grandes placas de gangrena, también se ha señalado la inhibición mecánica de la penetración de capilares por una proteína estructural anormalmente densa y se conoce que un trastorno en la función del esfínter precapilar puede impedir la respuesta vasodilatadora normal a las situaciones fisiológicas de Stress. También se postula la presencia de inhibidores específicos de la proliferación capilar, aunque hasta el momento no se han identificado.

Los signos del pie con trastornos de la circulación son -
los siguientes:

- Dishidrosis (pie seca, descamada).
- Atrofia de tejidos blandos.
- Ausencia de vello.
- Tendencia a fisuras del talón y prominencias.
- Uñas gruesas, cornificadas.
- Disminución de la temperatura cutánea al tacto.
- Disminución/ausencia de pulsos (pedio, tibial posterior).
- Palidez cutánea al elevar el pie.
- Úlceras atróficas con necrosis cutánea central y un anillo de eritema en derredor.
- Gangrena húmeda en caso de obstrucción arterial súbita; formación de vesícula con tejido azulado-negro subyacente y olor característico (2).

INFECCION.

Lesiones diversas pueden servir de puerta de entrada a - la infección bacteriana. Úlceras de aspecto inicial benigno, - superficiales y limitadas pueden progresar con rapidez a celu- litis extensa, destrucción tisular y toxicidad sistémica.

Diversas publicaciones han puesto de manifiesto la fre- cuencia con que diversas bacterias gram positivas y negativas aparecen en las úlceras del paciente diabético.

Existen varias clasificaciones para agrupar las lesiones

del paciente con necrobiosis diabética de las extremidades inferiores.

A continuación se presenta la clasificación de la úlcera del pie diabético de acuerdo a severidad.

- GRADO 0 Con riesgo de pie. Úlcera no obvia, pero con callosidades en prominencias metatarsales principales, uñas o anomalías óseas.
- GRADO 1 Úlcera superficial sin datos clínicos de infección.
- GRADO 2 Úlcera profunda, frecuentemente infectada, sin afectar hueso.
- GRADO 3 Úlcera profunda, absceso en formación, con afección a hueso.
- GRADO 4 Gangrena localizada.
- GRADO 5 Gangrena de todo el pie.

ADAPTADO DE WAGNER FW. [28].

BACTERIOLOGIA EN LA INFECCION DEL PIE DIABETICO

En el pie del diabético se reúnen las condiciones ideales, no solo para que se produzca la infección con facilidad, sino también para que se extienda y profundice si tenemos que la infección del pie en el diabético es la causa más usual de hospitalización del paciente diabético y también la causa más frecuente de las amputaciones no traumáticas.

En muchos diabéticos coexiste la polineuropatía y la vasculopatía, propias de la enfermedad; actualmente la mayoría de los autores consideran que la polineuropatía es el factor más importante en el desarrollo de la infección en el pie diabético. El desequilibrio muscular de la neuropatía diabética permite la formación de callosidades debajo de los metatarsianos y en otros puntos que junto a la pérdida de sensibilidad dolorosa y propiceptiva, además de los trastornos vegetativos (escasez de sudor o anhidrosis), favorecen la aparición de lesiones, indoloras o poco dolorosas constituyendo la puerta de entrada de lesiones profundas.

Para otros autores el factor fundamental es la vasculopatía, y la microvasculopatía; hay que añadir que en la diabetes hay alteración funcional de los neutrófilos que los hacen menos aptos para fagocitosis. Estas lesiones a menudo están colonizadas por diversos gérmenes.

Hay que recordar que en los diabéticos (incluso sin infección); con mayor frecuencia que las personas normales están colonizados por *S. aureus* (como los dializados o los adictos a drogas por vía parenteral), pero así mismo este germen es frecuente en las infecciones de estos pacientes.

En general se trata de infecciones subagudas y crónicas - polimicrobianas: 2.7 a 4.7 especies de promedio, con predominio de los gérmenes anaerobios; rara vez se encuentran gérmenes anaerobios exclusivos responsables de la infección. Los gérmenes más frecuentemente hallados en la infección se representan en tabla 1 y 2.

En general, e in datos clínicos la interpretación de la microbiología en las infecciones es compleja; un cultivo de exudado en una úlcera, herida o fístula raras veces nos indicará de forma inequívoca si está infectada o no y cuales son exactamente los gérmenes que juegan un papel importante en la infección. La presencia de una cantidad importante de *S. aureus*, estreptococos, anaerobios y pseudomonas debe levantar la sospecha fundada de infección y más cuando estos gérmenes se encuentran en pus; o proceden de una cavidad cerrada o de una estructura profunda infectada, o se encuentra en monocultivo o la encontramos repetidamente aislados en muestras sucesivas. [27]

MICROORGANISMOS AEROBIOS AISLADOS DE PACIENTES
CON PIE DIABETICO INFECTADO

(TABLA 1)

COCOS GRAM POSITIVOS

Streptococcus (enterococo)
Staphylococcus aureus
Staphylococcus coagulasa negativo
Streptococcus grupo B

BACILOS GRAM POSITIVOS

Especies *Corynebacterium*
Bacillus aphaericus

GRAM NEGATIVOS

Proteus mirabilis
E. coli
Proteus vulgaris
Klebsiella Pneumoniae
Klebsiella oxytoca
Enterobacter aerogenes
Enterobacter cloacae
Pseudomona aureoginosa
Morganella morganii
Pseudomona maltophilia

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS AISLADOS DE PACIENTES
CON PIE DIABETICO INFECTADO

(TABLA 2)

BACILOS GRAM POSITIVOS

Propionibacterium
Clostridium sporogenes
Clostridium sordellii
Clostridium perfringens
Clostridium cadaveris

BACILOS GRAM NEGATIVOS

Bacterioides fragilis
Bacterioides melaninogenicus
Bacterioides multiacidus
Bacterioides ovatus
Bacterioides putredinis
Bacterioides ureolyticus

COCOS GRAM POSITIVOS

Peptococcus magnus
Peptococcus anaerobius
Peptococcus asaccharolyticus
Peptococcus asaccharolyticus
Peptococcus micros

CUADRO CLINICO

Como ya se mencionó en el apartado de fisiopatología, las manifestaciones clínicas de la necrobiosis diabética (pie diabético), son variadas y resultan de la interacción de tres alteraciones fundamentales presentes en el paciente diabético: la neuropatía, la angiopatía y la infección, que al combinarse - afectan las extremidades inferiores ocasionando lesiones de diversos grados, que dependiendo de su evolución llegan a progresar ocasionando en el paciente amputaciones a diferentes niveles.

Las consecuencias de la neuropatía periférica en el pie diabético son múltiples. La neuropatía motora conduce a un desequilibrio entre los distintos grupos musculares que dan la forma y la mecánica normal del pie, donde es frecuente el predominio del tono extensor sobre el flexor, que da lugar a deformidades conocidas como "dedos en martillo". La consecuencia son puntos de apoyo anormales, sobre los que se ejerce una presión muy importante sobre la marcha. Además, la disminución de la sensibilidad impide que el paciente cobre conciencia del aumento en la intensidad del traumatismo o adecue su pisada. La neuropatía autonómica resulta en cambios vasomotores con disminución en la sudación y la consecuente resequedad de la piel que favorece la formación de fisuras facilitadoras de la penetración de bacterias y hongos.

La enfermedad vascular periférica ocasiona procesos isquémicos que se traducen en claudicación intermitente, úlceras y en grado extremo necrosis distal. Puede afectar a un dedo o a varios de la extremidad inferior. Esta lesión es seca y no existe infección extendida aunque se puede obtener un cultivo positivo en la línea de demarcación. Los pulsos femoral y poplíteo están presentes, pero no se palpan el pulso pedio y tibial posterior. [4]

La úlcera trófica se presenta con más frecuencia en la parte posterior del pie, esto predispone a la ulceración neurotrófica. Se presenta por debajo de la cabeza de los metatarsianos; habitualmente por debajo del segundo, pero puede ser en cualquiera de ellos.

Estas úlceras pueden curar con buenos cuidados de la zona afectada, pero son frecuentes las recidivas y las infecciones, las cuales se diseminan en los tejidos subcutáneos y la escara necrótica se extiende ampliamente por los tejidos blandos del pie y la propagación de la infección pone en peligro la extremidad. [5]

Los procesos infecciosos casi siempre están presentes en los cambios del pie diabético. Con frecuencia pasan desapercibidos hasta que la infección es extensa. La formación de fisuras de la dermis como consecuencia de una micosis, seguida por la instalación de un proceso bacteriano que se extiende con facilidad en un pie isquémico, suele ser la evolución de estos -

procesos.

Los gérmenes participantes son múltiples, siendo los más comunes los estafilococos, estreptococos y gram negativos. [27]

LESIONES FRECUENTES ASOCIADAS AL PIE DIABETICO

Los signos cutáneos que acompañan a la diabetes mellitus responden a múltiples factores. El metabolismo alterado de los carbohidratos, la aterosclerosis acelerada, la microangiopatía, la neuropatía o la disminución de la resistencia frente a las infecciones, juegan un papel etiopatogénico.

LESIONES LIMITADAS AL PIE DIABETICO

ONICOMICOSIS

La patología de la uña es la manifestación dermatológica más frecuente en el pie diabético. La onicomicosis es la más común.

Se trata de infección micótica generalmente indolora, caracterizada por afectar, potencialmente, a todas las uñas de los pies. Las uñas se muestran engrosadas, difíciles de cortar, con una coloración blanco-amarillenta típica y a menudo se presenta una ulceración subungueal secundaria a la presión sobre la uña distrofica. Frecuentemente la infección se inicia distalmente para avanzar hacia la zona matricial de las - uñas. Puede existir un antecedente de traumatismo, pérdida de la uña y posterior crecimiento distrofico. Se asocia con *Tiña pedis*. Los microorganismos comúnmente implicados en su etiología son el *Trichophyton mentagrophytes* y el *T. rubrum*.

ONICOCRIPTOSIS Y PARONQUIA

La onicocriptosis o uña encarnada es una afección común de las uñas, dolorosa, frecuentemente sobreinfectada; se trata de la "encarnación" del borde anterolateral de la uña a modo de espícula, que originará una lesión granulomatosa del repliegue lateral de la uña.

Secundariamente a este hecho mecánico se desarrollará una paroniquia, que consiste en la afectación del repliegue ungueal de características inflamatorias. Aparece tumefacto, eritematoso, sensible, dejando un espacio abierto entre el repliegue y la matriz ungueales donde se acumula material extraño y por donde se evacúa pus.

La paroniquia candidiásica se caracteriza por presentar un aspecto de escaldadura con pérdida de cutícula. Su aparición se ve favorecida por una curvatura acentuada de la uña, por presiones del calzado mal adaptado, por la presencia de exostosis o por el hecho de cortar la uña muy corta y en ángulo agudo. La espícula resultante actúa a modo de lanceta introduciéndose con su crecimiento en el interior del repliegue lateral, lo que genera un dolor exquisito, pudiendo ser indolora cuando existe neuropatía periférica; desarrolla posteriormente un granuloma o paroniquia infectándose frecuentemente por *Candida albicans*, añadiéndose *S. aureus*, *S. Beta-hemolítico* o más raramente *Pseudomona aureoginosa*.

TINEA PEDIS

Es otra de las afecciones comunes del pie diabético. Se trata de un intertrigo micótico especialmente localizado en el III y IV espacios interdigitales de ambos pies. Da lugar a un aspecto blanquecino y macerado, a veces con fisuras; se acompaña de prurito y eritema que puede avanzar hacia el dorso del pie. Puede constituir una puerta de entrada a las infecciones locales o regionales a modo de linfangitis o erisipela.

Los microorganismos responsables son los mismos que originan la onicomicosis y en menor frecuencia puede ser debida a *Epidermophyton floccosum* o *Candida albicans*.

HIPERQUERATOSIS

La hiperqueratosis es una respuesta normal de protección de la piel frente a la presión intermitente y fricciones, traduciéndose en un engrosamiento del estrato córneo con mayor o menor grado de acantosis originando lo que popularmente se conoce como "calsodiades"; clínicamente, un callo tiene un centro más grueso que se extiende en profundidad, es generalmente doloroso a la presión. Abandonado a su evolución se desarrollan ulceraciones subqueratóticas, fisuras o hematomas. En el paciente neuropático estas lesiones tienden a pasar desapercibidas. Si los factores etiológicos persisten, la microcirculación llega a impedirse y aparecerá una franca ulceración a la que se añaden fenómenos de infección, necrosis y gangrena, ocasionando "MAL PERFORANTE PLANTAR".

La presión del calzado, las prominencias óseas y las alteraciones biomecánicas del pie son las causas de hiperqueratosis.

ULCERAS NEUROPATICAS. MAL PERFORANTE PLANTAR

Se trata de una ulceración crateloide, indolora en la mayoría de los casos, profunda y rodeada o encubierta por una formación hiperqueratósica. Su localización más frecuente es bajo las cabezas de los metatarsianos, aunque no es raro encontrarlas en otros puntos de apoyo o presión como el talón, cara plantar y distal de los dedos, cara dorsal de los dedos, interdigital y borde lateral externo del pie. Como su factor predisponente es la neuropatía pueden existir los pulsos pedis y tibial posterior, suele acompañarse de necrosis, infección en forma de celulitis o absceso y osteomielitis del hueso subyacente.

Son el resultado de callosidades descuidadas o lesiones traumáticas infectadas, en presencia de neuropatía estas lesiones suelen pasar desapercibidas. El desarrollo de una ulceración neuropática se ve favorecida en el diabético por la microangiopatía y la disminución de la resistencia a la infección, los gérmenes anaerobios son los que prevalecen.

GANGRENA

Es el final de un proceso necrótico de los tejidos. Las úlceras neuropáticas pueden complicarse en el diabético con -

el desarrollo de una "gangrena húmeda" favorecida por la microangiopatía y la sobreinyección, aun cuando los pulsos tibiales se hallen presentes. Más raramente la necrosis digital del pie se comporta como una gangrena seca al faltarle el complemento inyectivo exudativo.

También la gangrena puede ser la manifestación de una arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores con úlceras isquémico-necróticas y con escasa neuropatía periférica acompañante. En cualquier caso, la gangrena húmeda se manifiesta clínicamente por su aspecto cianótico-negruzco, edematoso, exudativo, con un halo perigangrenoso eritematoso, asociándose a una anestesia y parálisis por afectación nerviosa, frialdad y mal olor que se desprende cuando se coloniza por gérmenes anaerobios. En cambio la "gangrena seca" presenta un aspecto de "momificación", con atrofia cutánea y muscular con pérdida de los anexos cutáneos, con tendencia a la autoamputación. (2)

OTRAS LESIONES ASOCIADAS A LA DIABETES

NECROSIS LIPÓDICA DIABÉTICORUM

Su incidencia es de 3 por 1000 diabéticos. Su apariencia clínica es diagnóstica: placas bilaterales de dermatitis esclerodermiforme y atrófica de localización mayoritariamente pretibial, con claros límites arciformes ligeramente infiltrados. La superficie es polícroma o amarillenta, frecuentemente recubierta por costras, pequeñas ulceraciones y zonas de atrofia y telangiectasias.

Histológicamente se revela como placas de necrosis dérmica con infiltrados linfohistiocitarios empalizados o granulomatosos. Las pequeñas gotas lipídicas extracelulares son visibles en los cortes por congelación la dermis se encuentra normal.

Su etiopatogenia no está aclarada, se discute sobre mecanismos de respuesta inmune, microangiopatía o defectos del metabolismo del colágeno. Estas lesiones pueden mejorarse con corticoterapia local y mejoran escasamente con el tratamiento de la diabetes. Cerca del 20% de los pacientes presentan remisión espontánea [2]; existe un grupo de autores que informan que el tratamiento con aspirina, dípíridamol o pentoxifilina se acompaña de buenos resultados. [24]

GRANULOMA ANULAR DISEMINADO

La asociación con la diabetes no es clara en la actuali--

dad.

Aunque posteriormente se habla unido invariablemente al diagnóstico de diabetes, se sabe que no es exclusiva de esta enfermedad. La lesión típica es una pápula o nódulo firme, rosa o blanco, indoloro y con una tendencia a adoptar una configuración anular. La superficie y los bordes son irregulares - dándoles un aspecto perlado. Se afecta preferentemente el dorso de las manos y de los brazos y menos frecuentemente los pies, piernas y el tronco.

La biopsia, a la que seguirá a veces la desaparición de la lesión, revela una necrosis del colágeno rodeada de histiocitos y un infiltrado de linfocitos y fibroblastos. La epidermis se aprecia normal. La evolución general es imprevisible, es posible la desaparición espontánea, así como las recidivas. Aunque no es frecuente, algunos elementos pueden perforarse y eliminar escaso material al exterior. Son múltiples las teorías que intentan explicar la patogénesis del granuloma anular, quizá la más aceptada es la que implica mecanismos de sensibilidad retardada.

El tratamiento se basa en la aplicación de esteroides en cura oclusiva, vigilando la atrofia secundaria, que a menudo se produce precozmente. La diaminodifenilsulfona y ciertos agentes alquilantes como el clorambucil, se han propuesto como tratamiento sistémico.

DERMOPATIA DIABETICA

Las lesiones se inician como pequeñas pápulas rojas que al cabo de una o dos semanas se transforman en atróficas, cicatriciales, deprimidas o lisas y de color pardo; suelen aparecer agrupadas coexistiendo las diferentes fases de las lesiones. típicamente en la región pretibial e incluso puede coexistir con placas de necrosis lipoidica. Se observa en un 60% de los varones diabéticos y en un 30% de las mujeres diabéticas mayores de 50 años.

Histológicamente la epidermis está adelgazada con engrosamiento de la dermis papilar, ligero infiltrado linfohistiocitario y depósitos de hemosiderina. Se cree que es debida a microangiopatía, no requiere tratamiento.

INTERTRIGO CANDIDIASICO

Se trata de una infección por *Candida albicans* localizada en los grandes pliegues cutáneos, especialmente en pacientes obesos.

También pueden presentarse infecciones por *Candida* en la región genital femenina, balano-prepucial, comisura de los labios, mucosa oral, zona perineal, uñas de pies y manos.

El intertrigo Candidiasico se caracteriza por su inicio en forma de vesículas o pústulas que se rompen dando lugar a placas eritematosas, lisas, brillantes, con fisuración en el

ondo del pliegue con un collarete de descamación y lesiones satélites pápulo-pustulosas, suele acompañarse de prurito ligero. El tratamiento consiste en la aplicación tópica de imidazólicos o nistatina.

ERITRASHA

Es una afección frecuente en pacientes diabéticos y obesos que suele pasar inadvertida por el paciente y médico. Es causada por el *Corynebacterium minutissimum*. Las lesiones se localizan en las áreas intertriginosas. Se manifiesta como placas eritematoso parduzcas recubiertas de una formación pitiriasiforme dando un aspecto aterciopelado. Se acompaña de discreto prurito. El tratamiento de elección es la eritromicina oral o tópica; también puede responder al tratamiento con tetraciclinas.

LIPODISTROFIAS POR INSULINA

Placas atróficas son observables en los sitios de inyección al cabo de 6-24 meses. Son más comunes en las mujeres diabéticas, se cree son debidas a sustancias lipolíticas que con tienen ciertos preparados comerciales. En la actualidad, con insulinas purificadas este problema es prácticamente inexistente, en caso de presentarse tiende a la remisión espontánea al cambiar el lugar de inyección.

XANTOMATOSIS

En un 0.1% de los pacientes diabéticos se ha descrito la

presencia de xantomas eruptivos, secundarios a la hipertriglicéridemia que suele acompañar a la diabetes. Son más frecuentes en varones adultos y suelen manifestarse como múltiples pápulas amarillentas de 2.5 cm de diámetro, en ocasiones pruriginosas, localizadas en las caras extensoras de las extremidades, dorso de manos, pies y nalgas.

La corrección metabólica es el único tratamiento válido para su regresión. [22]

ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

Consiste en la fibrosis y engrosamiento de la fascia palmar, afectando primordialmente la aponeurosis de la zona metacarpiana del 4o. y 5o. dedos. Se desarrolla una gradual deformidad en flexión y puede extenderse a todos los dedos. La afectación de los pies es rara; esta contractura se observa en diabéticos, epilépticos y alcohólicos. El tratamiento médico - con calor, esteroides y fisioterapia es pobre, el tratamiento quirúrgico precoz ofrece resultados brillantes; aunque no es rara la recidiva.

AMPOLLA DIABETICA

Se trata de una ampolla intra o subepidérmica de tamaño - variable que aparece en pacientes diabéticos generalmente con neuropatía, las lesiones son asintomáticas y aparecen a nivel de las extremidades superiores e inferiores. Su etiología es desconocida.

Su tratamiento es conservador, remitiendo a las 2-3 semanas. (1) (21)

MECANISMOS PATOGENICOS DE LA ATROSCLEROSIS
EN LA DIABETES MELLITUS

Es un hecho bien conocido que la diabetes mellitus del adulto aumenta el riesgo de padecer enfermedad aterosclerótica prematura con afectación de arterias coronarias y cerebrales y vasos periféricos y dentro de los factores de riesgo fisiopatológico se encuentran los siguientes: Hiperlipidemia, hipertensión arterial, hiperglucemia, tabaquismo, así como otros factores menores.

HIPERLIPIDEMIA

La prevalencia de la hiperlipidemia en la población diabética oscila entre un 25 y un 70% dependiendo del tipo de diabetes, el grado de control metabólico, la edad del paciente y otros factores adicionales.

De los cuatro tipos de lipoproteínas plasmáticas, la partícula LDL es la de mayor poder aterogénico. La LDL aislada del plasma de pacientes diabéticos mal controlados se degrada con dificultad por los fibroblastos; se cree que ello es consecuencia de alteraciones en la composición de la partícula, enriquecida en triglicéridos, se ha invocado también la glicosilación de la LDL una intervención en la interacción defectuosa con su receptor.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una correlación inversa entre la fracción HDL, colesterol y el riesgo de

aterosclerosis bajo el punto de vista estadístico es la anomalía lipídica más observada entre los pacientes con diabéticos (en particular el tipo II o no insulino dependiente) es la hipertrigliceridemia, frecuentemente asociada a la fracción HDL-colesterol y aumento de las fracciones VLDL-colesterol. El principal argumento que intenta explicar este desequilibrio es un descenso en el diabético mal controlado en la actividad lipoproteín-lipasa reversible con el oportuno control glucémico facilitado por la insulina terapia. El ritmo precario de conversión de VLDL en LDL generará en el paciente diabético acúmulo plasmático de partículas LDL o de VLDL modificadas (aterogénicas). (23)

HIPERTENSION

Diversas publicaciones han puesto de manifiesto que la prevalencia de HTA es superior entre los diabéticos a partir de los 25 años de edad, que en la población general.

En los diabéticos de edad avanzada se registra preferentemente un aumento en la frecuencia de hipertensión sistólica. En la mayoría de los casos el paciente padece DM tipo II - con hiperglucemia leve, o moderada, frecuentemente inadvertida durante años. La explicación más plausible sobre esta forma de HTA es la aterosclerosis acelerada, responsable de la disminución en la elasticidad vascular. Los diabéticos de edad avanzada suelen presentar HTA sistólica y diastólica. Mecanismos diversos parecen intervenir en esta forma de HTA. La hiperglucemia aumenta la osmolaridad extracelular generando un aumen-

to de volumen intravascular. También se ha comprobado un aumento de la resistencia vascular a la noradrenalina en la diabetes lo que induce un aumento de los niveles circulantes de esta catecolamina.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo I, insulino dependiente, la HTA generalmente se instaura antes de los 30 años de edad y en la mayoría de casos es de etiología renal. La hiperglucemia es responsable de aumento en la filtración glomerular y alteraciones de la membrana basal glomerular que facilitan la instalación de proteinuria.

El desarrollo de la nefropatía deteriora el curso evolutivo de la HTA, cerrándose así el círculo.

HABITO DE FUMAR

La mayor parte de las publicaciones referidas al daño vascular ejercido por el tabaco son estudios de prevalencia y por lo tanto, no adecuados para una valoración realista del riesgo de tabaquismo en el diabético. No obstante el tabaco es responsable de las siguientes alteraciones:

- Engrosamiento y fibrosis de la pared de pequeñas y grandes arterias.
- Vasoconstricción periférica de duración variable (minutos a - más de una hora.
- Disminución de la absorción de la insulina subcutánea.
- Disminución del transporte de O₂, modificando la curva de la

disociación de la oxihemoglobina y el flujo de la microcirculación.

- Induce hiperglucemia e hipertriglicidemia.
- Induce hipercoagulabilidad.
- Disminuye los niveles de HDL-colesterol.
- Puede actuar como factor precipitante fatal en diabéticos - con circulación comprometida por isquemia arterial.

Los pacientes diabéticos fumadores presentan con más frecuencia infarto de miocardio e isquemia arterial de extremidades inferiores, la mayoría de los pacientes que desarrollan gangrenadiabética antes de los 60 años son fumadores, y el hábito de fumar se asocia a un pronóstico menos favorable. (14)

HIPERCOAGULABILIDAD

Multitud de alteraciones hemorreológicas facilitadoras - del estado de hipercoagulabilidad han sido demostradas en la diabetes. De todos estos factores, es el aumento de la agregabilidad plaquetaria al que se ha atribuido una mayor importancia y atención. La síntesis de PG2 en la pared vascular parece estar disminuida en los pacientes diabéticos, mientras que aumenta la síntesis de tromboxanos A2 y de prostaglandinas por las plaquetas. Diversos estudios sugieren que el control euglicémico revierte el desequilibrio entre la síntesis de TXA2 y la generación de PG I2 (14). También se investiga en la actualidad el posible efecto benéfico de las infusiones de prostacilina sobre la isquemia arterial en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Otro punto en estudio son los efectos a largo plazo de la administración de dosis bajas de aspirina y dipyridamol sobre la evolución de la enfermedad vascular aterosclerótica en los pacientes diabéticos (infarto agudo de miocardio, mortalidad cardiovascular, amputaciones por gangrena). (28)

HIPERGLUCEMIA

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la hiperglucemia prolongada, incluso leve, aumenta la prevalencia de enfermedad cardiovascular aterosclerosa. El efecto aterogénico postulado para la hiperglucemia puede ser resultante de acciones directas (expansión de volumen, hipertensión, lesión endotelial) e indirectas (inducción de la hiperlipidemia, alteraciones secundarias a la glicación proteica, etc.).

INFLUENCIA DE OTROS FACTORES

OBESIDAD: Aunque está demostrado un aumento de la mortalidad por infarto de miocardio en los diabéticos obesos de ambos sexos, la mayoría de trabajos sugieren que la adiposidad en sí misma no representa un factor de riesgo importante; lo que cuenta es la relación de la obesidad y otros factores conocidos de riesgo cardiovascular: HTA, hiperlipidemia (hipertrigliceridemia con disminución de la HDL-colesterol).

FACTORES GENETICOS: Durante los últimos años se ha investigado el polimorfismo del DNA en la región del cromosoma 11 - cercana al gen de la insulina, la frecuencia de hipertriglice-

ridemia y el riesgo de enfermedad coronaria. Son necesarios estudios adicionales para dilucidar el papel que los factores genéticos pueden jugar en el riesgo de aterosclerosis.

CARDIOPATIA DIABETICA: Independientemente del riesgo elevado para el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, se ha propuesto la denominación de cardiopatía diabética a un síndrome complejo y aún insuficientemente conocido que combina lesiones de micro y macroangiopatía, neuropatía autonómica e insuficiencia mecánica (dinámico-energética), que hace al corazón del paciente diabético más susceptible a la claudicación. Entre las manifestaciones clínicas de este síndrome se encuentran entre otros, la demostración de microaneurismas y acúmulo de tejido conectivo (focal, intersticial y perivascular), la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y de las variaciones del intervalo latido, acoplados a la respiración profunda, maniobra de valsalva y otras pruebas funcionales. [14]

VALORACION Y DIAGNOSTICO

La evaluación de la gravedad de un problema particular - del pie diabético es indispensable para tomar medidas de tratamiento adecuadas. Una decisión central es la de elegir entre tratar al paciente en el ambiente extrahospitalario o dentro de un hospital. Si bien no existen reglas seguras para tomar esta decisión, los siguientes principios pueden ser útiles:

- 1.- Los problemas del pie diabético suelen ser más graves de lo que aparentan ser.
- 2.- La evaluación del enfermo como un TODO, sin concentrar la atención y cuidados exclusivamente en el pie, permite tomar decisiones más seguras para su vida y convenientes para su pie. [1]

HISTORIA CLINICA

Debe ser lo más completa posible ya que nos permitirá formar un plan de tratamiento, y pronóstico del paciente.

EXPLORACION FISICA

Debe ser completa, abarcando todos los aparatos y sistemas haciendo énfasis en la patología que nos ocupa.

Estudio del pulso: la palpación del pulso arterial es el método exploratorio más importante de cara al diagnóstico de los trastornos arteriales. La palpación sistemática de las ar

terías tiene que formar parte del examen rutinario obligado - que debe de realizar todo médico.

Un pulso fácilmente palpable indica que no existe ningún obstáculo importante en el flujo sanguíneo entre el corazón y el punto donde se toma el pulso.

La auscultación arterial es un método sencillo y valioso para diagnosticar procesos estenosantes en fase incipiente. - La auscultación de un soplo puede deberse a una estenosis de la íntima o a causas de compresión extrínseca. (5)

Para valorar la circulación arteriolar es suficiente palpar la temperatura cutánea con la mano. Tiene gran valor cuando se considera conjuntamente el color de la piel.

La circulación capilar se valora con el color de la piel, su estudio junto con la temperatura permite distinguir distintas patologías: la piel pálida y fría indica oclusión arterial aguda o subaguda; la piel roja y fría, oclusión arterial crónica; la piel roja y caliente, eritromegalía o inflamación; la piel cianótica y fría, estasis venosa con componente arterial y la piel cianótica y caliente estasis venosa.

La prueba de la isquemia plantar nos sirve para valorar la coloración en fases tempranas de obliteración arterial. Consiste en observar la planta de ambos pies después de que el paciente realice durante dos minutos movimientos de flexión y ex

tensión alternativos de los pies, con las piernas elevadas - unos 45° sobre el plano horizontal. Si en una pierna hay una alteración precoz de la vascularidad que pueda pasar inadvertida porque aún no produzca frialdad y palidez en reposo, veremos cómo al ponerla en movimiento se vuelve pálida y fría - respecto de la piel del lado sano.

Estado Histórico: La lesión fundamental de la isquemia hística es la úlceras isquémica. Suele aparecer en la porción terminal de los dedos, alrededor de las uñas, y también sobre la prominencia del primer y quinto metatarsiano, en el dorso del pie, en la zona de los malcosos y en el talón por ser zonas - de mayor presión.

Inicialmente las úlceras son pequeñas y superficiales, - que van creciendo por la periferia, de base gris, amarillenta o negra recubierta por tejido necrosado o exudado, pero con - mínima o nula granulación, estas úlceras son muy dolorosas, es pecialmente por la noche, pero al tacto los bordes son indolo ros y no muestran tendencia a la epitelización. Suelen acompa ñarse de atrofia en la piel y falta de vello. (2)

A continuación se revisarán los diversos métodos auxilia res en el diagnóstico de la necrobiosis diabética en las extre midades inferiores.

EXPLORACIONES HEMODINAMICAS NO INVASIVAS

Hasta hace poco cualquier situación sospechosa de isquemia de la extremidad era valorada por criterios de tipo sintomático, temperatura, color, repleción venocapilar y por la valoración oscilométrica de la amplitud de la onda pulsátil. Si de estas exploraciones surgían dudas, el siguiente paso era practicar una angiografía. A partir de la mitad de los años se tenta se sentaron las primeras bases para que el diagnóstico angiológico se apoyara en hechos y criterios hemodinámicos. - Las técnicas de diagnóstico vascular no invasivo han adquirido en la actualidad un gran desarrollo y perfección permitiendo la detección precoz de gran número de enfermedades circulatorias; dichas técnicas están basadas en principios físicos - que por sus características son inocuos para el ser humano.

Continuamente aparecen nuevas metodologías y aparatos a los que se aplica la informática resultando difícil cuáles serán los métodos de elección a corto plazo y obligando a una revisión constante de los protocolos diagnósticos.

La anamnesis y la exploración física siguen siendo los métodos principales para la valoración inicial del pie diabético posteriormente los métodos no invasivos confirmarán y cuantificarán la existencia de lesiones vasculares, valorarán su repercusión hemodinámica, detectarán lesiones asintomáticas y orientarán al pronóstico y tratamiento. Un gran número de procesos vasculares van a tener su expresión a nivel de la microcircula

ción (vasos menores de 30 micras de diámetro) y gracias al continuo avance tecnológico podemos extender nuestros conocimientos a este sector en el que se interrelacionan los sistemas - sanguíneos (arterial y venoso), linfático e intersticio.

Los métodos actuales de exploración no invasiva y que se recomiendan son los siguientes:

- 1.- Doppler
- 2.- Pletismografía
- 3.- Termometría
- 4.- Medición de la pO₂ tc
- 5.- Laser doppler
- 6.- Capilaroscopia.

DOPPLER

Los iniciales detectores doppler de flujo sanguíneo captaban únicamente la frecuencia generada por el flujo que circula en relación anterógrada, no discriminaban la dirección, profundidad de campo ni imagen. Con la introducción de nuevos métodos tecnológicos en forma de filtros y comparadores de fases, la señal doppler obtenida consta de un trazado bi-fásico con una fase positiva (flujo anterógrado) y una fase negativa (flujo retrógrado).

El siguiente paso en la progresión técnica lo constituye el doppler de emisión pulsada con lo que se consigue dotar al haz emisor de una profundidad de campo. Mediante la codifica-

ción de la señal ultrasónica puede confeccionarse la imagen de estructura vascular de la que procede; esto se puede conseguir mediante dos técnicas, una de la imaginería vascular y otra la ecografía vascular. En la primera, el tratamiento de la señal recibida es de tipo espectral y pueden codificarse las distintas frecuencias con diferentes colores confeccionando la imagen de forma indirecta. La imagen se va formando de manera semejante al perfil que se obtiene al presionar con un lápiz sobre un papel fino colocado sobre una moneda.

En la segunda técnica ecografía vascular, el denominado Ecodoppler en modo B o en tiempo real o Duplex Scanner, tenemos la ventaja de poder localizar el vaso que deseamos investigar y una vez ubicado en pantalla poder desplazar un haz de doppler pulsado que registre la frecuencia de flujo. Permite detectar lesiones que no ocasionan alteraciones significativas del flujo sanguíneo y que pueden pasar desapercibidas por el estudio doppler; su mayor utilidad viene dada en el estudio de los troncos supraabdominales; a nivel de extremidades es de utilidad para valorar las estenosis de la bifurcación femoral y las resistencias distales a la estenosis, así como la presencia de aneurisma.

PLETISMOGRAFIA

Con anterioridad a la aparición de las técnicas basadas en ultrasonidos, la pletismografía constituía el método más utilizado en el diagnóstico angiológico en su vertiente no in-

vasiva. El término Pletismografía significa registro de volumen y desde el punto de vista evolutivo existen cinco tipos:

- 1.- P. de agua: es el pionero, poco sensible y su interés es histórico.
- 2.- P. neumático: utiliza manguitos insuflados a distintos niveles, transmite las variaciones del volumen sanguíneo.
- 3.- P. de impedancia: Basan su principio en la carga iónica del flujo hemático. Se colocan cuatro electrodos a lo largo de la extremidad, los más periféricos generan el campo eléctrico y los centrales registran las variaciones de resistencia.
- 4.- P. de anillos de mercurio: Valora los cambios de volumen en función de las variaciones de la resistencia que al paso de electricidad ofrecen unos finos conductores emplazados sobre el perímetro del segmento a explorar, tienen un fundamento físico parecido al P. de impedancia. Sus valores se expresan en c.c. de flujo arterial/100 cc de tejido/minuto.
- 5.- P. de célula fotoeléctrica: No es en esencia un verdadero pletismógrafo ya que no mide los cambios de flujo hemático en los plexos dérmicos y subdérmicos. Se basa en el comportamiento que sigue un haz de luz infrarroja cuando incide y se refleja sobre el flujo hemático. Las mediciones son producto de los cambios de luz que se producen al atravesar un determinado tejido, lo que depende del contenido en sangre de ese tejido.

Mediante las técnicas descritas se realizan fundamentalmente dos tipos de estudios hemodinámicos; el primero consiste en el estudio de los flujos arteriales en una extremidad ya sea de forma basal o tras determinados test. El segundo utiliza los cambios de volumen que se producen tras la oclusión del flujo venoso valorando la capacitancia de los segmentos venosos y la caída que se observa al retirar la oclusión. Las curvas de volumen del pulso permiten conocer el grado de afectación troncular siempre que no exista un grado avanzado de calcificación arterial.

TERMOMETRIA

De todos es sabido que la termorregulación es una función del sistema circulatorio y que ésta se produce a dos niveles, la regulación local influenciada por las sustancias metabólicas, la hipoxia y los estímulos térmicos y la regulación central en la que el centro bulbar vasomotor recibe impulsos de los presos y quimiorreceptores e influyen en el tono de los vasos a través del sistema nervioso simpático o bien indirectamente a través de las catecolaminas; también recibe impulsos de las estructuras nerviosas centrales, lo que hace comprensible las reacciones emocionales de los vasos.

La temperatura cutánea traduce principalmente la situación de la irrigación local de los plexos arteriolares y, en menor grado, de los plexos venosos subcutáneos por lo que va a depender del grosor del panniculodiposo y de la parte del cuerpo valorada ya que no todos los puntos del cuerpo presen-

tan la misma temperatura.

La termometría consiste en una toma de temperatura a nivel de la piel; su medición se puede obtener de dos formas:

1.- Contacto directo:

- a) termómetro cutáneo
- b) termografía por cristales líquidos de Esteres de coles terol.

2.- Termografía infrarroja:

Se basa en que el cuerpo humano emite energía en forma de luz invisible. Esta energía puede ser captada y procesada por los termógrafos confeccionándose un termograma. Como la pérdida de calor es proporcional a la temperatura ambiental, esta ha de ser especialmente uniforme y constante.

Las manos y los pies, al tener un volumen tisular pequeño con gran contenido de sangre, son zonas consideradas como radiadoras de calor. (4)

MEDICION DE LA PRESION DE OXIGENO TRANSCUTANEA

Hunch en 1973 y Vermeid en 1979 publicaron los primeros trabajos sobre detección incruenta de la tensión de O_2 transcutánea; dicho test se ha mostrado válido para objetivar los cambios circulatorios en las extremidades. Al igual que la capilaroscopia, es un examen que permite conocer el grado de receptividad a tratamientos tales como la prostaglandina, fármacos vasoactivos y cirugía del simpático.

La detección transcutánea de la pO_2 se realiza mediante un electrodo químico (electrodo de Clark) que se coloca adherido a la piel (10 cm sobre la rodilla, 5 cm por debajo y en dorso del pie). Es preciso realizar un cuidadoso calibrage del sistema antes de iniciar las determinaciones y mantener una temperatura y presión atmosférica constantes. Debido a la relatividad de los niveles obtenidos, influenciados por factores de índole general ($FI O_2$, función cardíaca, función pulmonar y nivel de hemoglobina en sangre) y de factores locales (grosor de la piel, densidad capilar, inflamación o edema), se establecen mediciones comparativas entre la zona a estudiar y la zona infraclavicular izquierda.

Es una técnica que se ha mostrado sensible a los cambios hemodinámicos inducidos por el ejercicio muscular comparando los valores con los obtenidos previamente al esfuerzo. Las mediciones son simples y con poca posibilidad de error, pero el equipo es caro y la duración de la exploración demasiado larga.

Valores normales

Zona clavicular:	60.6 ± 9.2 mm Hg.
1/3 medio de pierna:	56.8 ± 9.9 mm Hg.
Dorso del pie:	50.6 ± 10.1 mm Hg.

Desde 1978 cuando Toennesen describió por primera vez el uso de la pO_2 tc en pacientes con isquemia crítica, numerosos autores han investigado el margen de condiciones del método -

para la estimación de una isquemia avanzada, el pronóstico de curación de las heridas o el nivel de amputación.

LASER DOPPLER

Basada en el efecto doppler, utiliza además un haz de luz laser de helio-neón con el que se iluminan los capilares cutáneos.

Se trata de una técnica simple que puede ser aplicada al estudio de la isquemia crítica de las extremidades, las lesiones tróficas y a la valoración de la viabilidad de los colgajos cutáneos, permite estudiar el flujo sanguíneo capilar y dar valores del volumen y de la velocidad del mismo en el sitio examinado; las fluctuaciones del flujo pueden ser grabadas para estudios posteriores.

CAPILAROSCOPIA

Se puede atribuir a Malpighi el descubrimiento de la microcirculación. En 1823 Purkinje practicó la primera capilaroscopia de que se tiene constancia. En 1923 Muller señaló los patrones capilaroscópicos que observó en un paciente con esclerodermia. Ya en los años setenta Fagnell descubre los fenómenos capilaroscópicos secundarios a las alteraciones isquémicas de origen troncular y Bollinger y Malher publican sus conocimientos de la fisiopatología capilar.

La capilaroscopia permite la visualización "in vivo" de los capilares sanguíneos perilungueales mediante la utilización

de un microscopio óptico y técnicas de epiluminación. El tubo ha de ser binocular; la piel a examinar debe de estar limpia y sobre la misma se aplica una capa fina de aceite de inmersión; el lecho ungueal es el sitio preferentemente usado. El paciente debe permanecer durante un período de 10 a 15 minutos en reposo para acomodarse a la temperatura ambiente, la cual debe estar entre 18 y 22 grados.

La capilaroscopia tanto en su aspecto morfológico como dinámico, es el método no invasivo de mayor valor diagnóstico y pronóstico en el estudio del pie diabético. [2]

EVALUACION RADIOLOGICA DEL PIE DIABETICO

El pie del paciente diabético frecuentemente se ve afectado por tres tipos de patología: neuropatía, infección y vascular.

La valoración clínica y radiológica de cuál de estos factores es el de mayor importancia en la patología de las alteraciones podálicas puede ser muy difícil. Las lesiones neuropáticas del hueso suelen infectarse secundariamente y la tendencia a la infección se relaciona con la fuente de irrigación.

Entre los métodos de diagnóstico por imagen de probada utilidad en el estudio del pie diabético están la radiografía convencional, la angiografía, la tomografía computarizada y la gammagrafía ósea.

Existen otras técnicas como la resonancia magnética y la ultrasonografía, que si bien han sido menos utilizadas, también pueden ocupar un lugar importante en el protocolo diagnóstico. (21)

NEUROARTROPATIA

La diabetes constituye la causa más frecuente de neuroartropatía y el pie es la localización preferencial. La pérdida de la sensación del dolor y de la sensibilidad propioceptiva, unido a la presencia de microtraumatismos repetidos son los factores más importantes en la patogenia de la neuroartropatía. -

La sobreinfección es muy común, lo que acentúa la destrucción osteoarticular. Generalmente se presenta en diabetes de larga evolución y las alteraciones pueden ser uni o bilaterales. Los huesos más frecuentemente afectados son las falanges, pero las lesiones individuales suelen ser más severas en los huesos tarsianos y metatarsianos.

Entre las alteraciones radiológicas precoces cabe incluir el derrame articular y el edema de partes blandas, seguido de radiolucencia subcondral, leves subluxaciones, pequeñas fisuras o incluso auténticas fracturas juxtaarticulares, si la enfermedad progresa la destrucción osteoarticular se hace más severa, apareciendo fragmentación ósea con presencia de espiculas óseas en la cavidad sinovial y en partes blandas. Un hallazgo característico es el desplazamiento dorsolateral de los metatarsianos en relación con las cuñas y el cuboídes. Como reacción defensiva se suele producir neoformación ósea tanto perióstica como endocondral y como resultado el hueso juxtaarticular puede adoptar un aspecto esclerótico. En las articulaciones metatarsofalángicas, la reabsorción ósea es frecuente, conduciendo a la parcial o completa desaparición de las cabezas de los metatarsianos y de las falanges proximales conafilamiento en "punta de lápiz" de la diáfisis, en algunos casos se produce anquilosis de la articulación afectada.

El patrón radiológico hallado en la neuroartropatía diabética puede ser predominantemente destructiva, lo que ocurre normalmente en el tobillo y en la región tarsiana, o resortivo

observado principalmente en el pie anterior. [21]

INFECCION

En el pie diabético con neuropatía, el diagnóstico radiológico de osteomielitis o artritis séptica es difícil, dado que sus manifestaciones pueden ser similares. Las localizaciones preferenciales de la osteomielitis en el diabético son - los ortefijos primero, segundo y quinto. También puede afectarse el calcáneo, mientras que el resto de huesos del tarso se afectan muy raramente, un 20% de pacientes presentan dos o más focos contiguos de afectación; la enfermedad bilateral es rara.

Los hallazgos radiológicos clásicos en fases precoces - son la desmineralización, la desorganización trabecular y la pérdida de substancia ósea. La presencia de edema en partes blandas, secuestro o reacción perióstica debe conducir al diagnóstico de infección. En ocasiones puede observarse osteosclerosis con engrosamiento cortical y áreas radiolúcidas en las partes blandas. La fractura en un pie que no ha sido sometido a un traumatismo debe sugerir osteomielitis, la presencia de aire en partes blandas sugiere infección por anaerobios, lo que empeora el pronóstico de la lesión. [25]

La utilidad de la tomografía computarizada se ha demostrado especialmente en el estudio de las zonas media y anterior del pie debido a la gran definición con que permite estudiar los distintos compartimientos presentes en estas áreas y

ESTA COPIA NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

a la posibilidad de delimitar la progresión de la enfermedad en las partes blandas, siendo de gran ayuda para establecer el nivel aproximado en que se realizará el desbridamiento o la amputación.

ENFERMEDAD VASCULAR

La enfermedad vascular es una complicación frecuente de las diabetes y afecta a vasos de pequeño y gran calibre. La calcificación de los vasos del pie ocurre aproximadamente en el 25% de diabéticos, las calcificaciones arteriales pueden ser de dos tipos: la calcificación de la media es la forma pre dominante en el pie diabético y radiológicamente se manifiesta como finas densidades lineales paralelas en forma de "rieles de tranvía". El otro tipo es la calcificación aterosclerótica que ocurre en la íntima y que se asocia más frecuentemente a oclusión arterial; en esta forma, el aspecto radiológico es el de una calcificación más irregularmente distribuida a lo largo de la pared arterial.

Para el estudio anatómico de la vascularización del pie debe realizarse una arteriografía. En la enfermedad vascular diabética, esta suele mostrar severas alteraciones ateroscleróticas difusamente distribuidas en las ramas poplíteas. La exclusión de la enfermedad en los grandes vasos es la indicación más importante para planear la derivación quirúrgica o en casos seleccionados la angioplastia transluminal. En muchos casos la angiografía endovenosa con sustracción digital es una buena alternativa a la angiografía convencional. (32)

TRATAMIENTO Y ANTIBIOTICOTERAPIA

El tratamiento de las lesiones del pie diabético deben ser ondividualizadas dependiendo de la agudeza de la infección, de la afectación mayor de las estructuras profundas, en especial del hueso y del tipo de gérmenes responsables. [31]

Una evaluación y tratamiento sistematizado de la lesión deben incluir los siguientes puntos:

- 1.- Establecer la etiología de la lesión, tratando de determinar la gravedad del proceso isquémico, la magnitud de la neuropatía y si existe un proceso séptico activo.*
- 2.- Determinar las dimensiones de la lesión y en caso de existir, la extensión de la celulitis que circunda a la ulceración.*
- 3.- Establecer la profundidad de la lesión y determinar el grado de afectación a estructuras profundas.*
- 4.- Determinar si existe infección sistémica.*
- 5.- Evaluar el estado general del enfermo, incluyendo el grado de afectación renal, cardiovascular y el riesgo quirúrgico.*

LESIONES SUPERFICIALES NO COMPLICADAS

Son lesiones que sólo abarcan la dermis, con poca extensión de la celulitis que circunda la solución de continuidad cutánea y que no se acompaña de ninguna manifestación sistémica. Su tratamiento puede realizarse fuera del hospital con las

siguientes indicaciones:

Cuidados generales de la lesión:

- *Aseo con agua y jabón, evitando la aplicación de alcohol y antisépticos con base alcohólica.*
- *Cubrir la lesión con gasa estéril.*
- *Evitar al máximo la deambulaci3n. La marcha debe realizarse con bast3n o de preferencia muletas para evitar toda presi3n sobre la lesi3n.*

Antibióticos orales: En general su selecci3n es empírica ya que los cultivos casi siempre revelan la presencia de una infecci3n polimicrobiana. Los más utilizados son las cefalosporinas de segunda generaci3n, la clindamicina y recientemente las quinolonas del tipo de la ciprofloxacina. Suelen requerirse por periodos de semanas o meses, la recomendaci3n convencional de suspender el antibiótico en cuanto la lesi3n se encuentre limpia casi siempre conduce a la reinstalaci3n del proceso séptico. Se recomienda continuar el antibiótico prácticamente hasta el cierre de la lesi3n.

La rehabilitaci3n de la marcha con la indicaci3n de calzado y plantillas de descarga adecuadas a la mecánica del pie debe ser parte integral del tratamiento de este tipo de lesiones. De otra manera la recurrencia es la regla.

Los estudios no invasivos como el doppler para evaluar el flujo sanguíneo de la macrocirculaci3n y la oximetría que

permite tener una idea de la perfusión tisular de distintos puntos de la extremidad, deben realizarse siempre que se disponga de ellos. La realización de estudios invasivos como la angiografía no está exenta de riesgos. Por ello no debe realizarse a menos que se considere que el paciente puede ser sometido a revascularización. (37)

LESIONES CON COMPLICACIONES LOCALES O SISTEMICAS CON POSIBILIDADES DE RESPONDER A TRATAMIENTO MEDICO

Por la extensión local del proceso séptico o su repercusión sistémica, estas lesiones requieren de tratamiento intrahospitalario, que tienen como fin normalizar el estado metabólico del enfermo y corregir el proceso séptico. Los lineamientos generales del tratamiento son los mismos que los mencionados para las lesiones superficiales no complicadas. Algunos principios terapéuticos útiles en estos casos son:

- 1.- Control metabólico. Tiene como meta la normalización de la glucemia. Casi siempre se requiere del uso de insulina.
- 2.- Los antibióticos deben aplicarse por vía parenteral. Generalmente con doble o triple esquema a base de penicilina, metronidazol y un aminoglucósido. (26)
- 3.- Algunos autores recomiendan el uso de dipiridamol o pentoxifilina con el objeto de mejorar la circulación de la zona afectada, reportando resolución favorable más rápida y menor estancia hospitalaria. (24)

- 4.- Debe vigilarse la toxicidad de los fármacos utilizados.
- 5.- En todo momento debe tenerse en cuenta la necesidad de una amputación. La falta de respuesta o la progresión del proceso séptico o isquémico son indicaciones de tratamiento quirúrgico.

LESIONES QUE POR SU EXTENSION O POR ISQUEMIA GRAVE REQUIEREN TRATAMIENTO QUIRURGICO

En lo posible, es conveniente administrar antibióticos en un esquema amplio durante varios días antes de la operación, con el fin de limitar el proceso infeccioso y tener un mejor plano quirúrgico. En el caso de que el estado séptico del paciente impida esta conducta, se encuentra indicado el procedimiento quirúrgico con todos los riesgos que éste conlleva.

La cirugía del pie diabético no es sencilla, tiene una elevada morbimortalidad por la fragilidad del enfermo que desarrolla problemas del pie, por ello debe ser realizada por un equipo bien entrenado. [31]

CIRUGIA DEL SECTOR AORTO ILTACO

A pesar de los importantes progresos en el control del - enfermo diabético, la prevención de la enfermedad vascular periférica y de la neuropatía periférica no ha sido bien establecida. Es fácil observar estas complicaciones conforme se va desarrollando la diabetes. Un 14% de todos los diabéticos producirán úlceras en los pies que precisará algún tipo de cirugía arterial directa para poder solucionar la complicación.

De todos los diabéticos que ingresan en un hospital un 30% son admitidos por enfermedad vascular periférica. El correcto diagnóstico de la lesión vascular y su intento reparador, junto al conocimiento de los agentes causales de la infección y una buena terapéutica antimicrobiana, han disminuido notablemente el número de amputaciones.

Las indicaciones para efectuar cirugía arterial directa en los pacientes diabéticos son las mismas que en los no diabéticos. La diferencia principal es que el inicio de la arterioesclerosis es más precoz en los diabéticos y suele ser más grave. Las arterias de los diabéticos están afectadas 20 años antes que las de los no diabéticos. Esta gravedad viene dada por el hecho anatómico de que las pequeñas arterias (tibiales, peroneas, arco plantar) están más afectadas por la enfermedad en los diabéticos y por consiguiente las posibilidades de cirugía directa y los resultados son menores.

Dos hechos tienen importancia capital: la pérdida de la sensibilidad y umbral de dolor por la neuropatía y la obliteración por arterioesclerosis. El síntoma más precioso es la claudicación intermitente que en los casos de estenosis u obliteración a nivel de la aorta e ilíacas se localiza en nalgas y muslos; los varones presentan cierto grado de impotencia por falta de erección.

Se indica cirugía arterial directa en los pacientes que presentan una claudicación a corta distancia (- 100 mts.), dolor en reposo, lesiones ulcerosas o pregangrena.

Las técnicas son la endarterectomía o la colocación de una prótesis como By-pass. La elección de una u otra técnica viene dada por el sitio de la lesión y su extensión, aunque en la cirugía proximal aorto-iliaca se prefiere la colocación de prótesis.

La endarterectomía aorto-iliaca, que técnicamente es la intervención ideal ya que se deja al paciente con sus propias arterias, sin necesidad de colocar material extraño, encuentra en los pacientes diabéticos algunos inconvenientes, como son la existencia de placas calcificadas y la extensión de las lesiones con múltiples localizaciones, inconvenientes que impiden o limitan la endarterectomía. La colocación de una prótesis aorto-bifemoral, tiene en su favor que es una técnica más rápida, con menores pérdidas hemáticas aunque tiene en contra el riesgo de la infección, complicación temida por todos los

cirujanos vasculares.

En un periodo de cinco años, la permeabilidad del sector aorto-iliaco ha disminuido a un 60%, las cifras de amputación se han elevado a un 20% y el índice de mortalidad, principalmente por insuficiencia coronaria o cerebral es alta. (2)

CIRUGIA DEL SECTOR FEMORO POPLITEO DISTAL

Las arterias tibiales y peroneas suelen afectarse precozmente en el diabético. Dadas las múltiples anastomosis existentes entre las tres arterias, suele desarrollarse una buena circulación vicariante por lo cual sólo se presenta una isquemia severa cuando las lesiones arteriales son muy extensas y alcanzan a los tres troncos. Las posibilidades de desague son entonces muy restringidas, pudiéndose presentar en estos casos dos tipos de situaciones clínicas distintas:

a) Si existe dolor en reposo las lesiones tróficas del pie son mínimas y la neuropatía diabética no es muy avanzada, la simpatectomía lumbar, al mejorar la circulación colateral puede disminuir significativamente el dolor en reposo e incluso hacerlo desaparecer el tratamiento médico general y local resolverán la mayoría de las veces aquellas lesiones tróficas mínimas, en algunos casos muy seleccionados podemos recurrir también a la colocación de un neuroestimulador medular.

b) Si las lesiones tróficas son importantes, la simpatectomía lumbar por sí sola será insuficiente, con lo cual y antes de proceder a una amputación mayor deberemos de intentar un by pass de safena invertida o in situ desde el sector femoro-popliteo sano hasta una porción distal indemne (cosa poco frecuente en los diabéticos) de un tronco tibial o peroneo. Pueden asociarse en algunos casos el by-pass y la simpatectomía lumbar.

AFECCION DEL SECTOR FEMORO-POPLITEO

Consideramos como sector arterial femoropopliteo el comprendido entre el arco crural y la división de la poplitea en sus ramas tibiales y peronea. Cabe destacar la importancia de la femoral profunda como vía colateral de suplencia en los casos de obliteración de la femoral superficial y de las primeras porciones popliteas, así como que esta arteria poplitea, desde el punto de vista quirúrgico, la dividimos de arriba a abajo en tres porciones.

Las obliteraciones en este sector pueden ser muy localizadas y poco extensas, o lo que es más frecuente en los diabéticos, múltiples y de gran extensión. Las primeras estenosis severas u obliteraciones de poca extensión, asientan preferentemente en la femoral común -con o sin extensión al origen de la femoral profunda, en la femoral superficial y en la primera porción poplitea.

La endarterectomía o tromboendarterectomía localizadas - con colocación de parche de safena o PTFE o dacrón, suelen resolver aquellas lesiones. Este tipo de intervención en el origen de la femoral profunda recibe el nombre de profundoplastía.

A nivel de la femoral superficial o de la primera porción poplitea estas lesiones poco extensas pueden, en casos muy seleccionados, ser tratadas mediante laser-angioplastia percutánea, técnica que parece de gran porvenir pero que en los -

diabéticos se ve limitada por la facilidad con que sus arterias presentan calcificaciones.

Las estenosis múltiples u oclusionaciones extensas del sector femoro-poplíteo, combinadas en general con lesiones de los troncos distales suelen ser la norma en el pie diabético con componente isquémico importante. En estos casos las endarterioectomías extensas están condenadas al fracaso.

Las oclusionaciones de la femoral superficial, segmentarias o desde su origen, con buena permeabilidad de la primera porción poplíteica, son candidatas de by-pass desde la femoral común a dicha primeraporción, preferentemente de safena o en su defecto de PTFE o de dacrón.

Si los troncos distales están ocluidos desde su origen pero quedan permeables la segunda y/o tercera porción poplíteica, hablamos de "poplíteica ciega", aunque la indicación de by-pass en estos casos es aún más comprometida, creemos estar autorizados ante un miembro a amputar, a explorar dicha poplíteica la cual, si es de paredes blandas, buen calibre y presenta flujo aceptable, nos permitirá anastomosar un by-pass femoro-poplíteico de safena, en algunos de estos casos puede efectuarse una fístula A-V en la anastomosis distal, cuya finalidad será compensar el insuficiente drenaje de la poplíteica ciega.

Independientemente de que la neuropatía diabética gene--

nal pueda ser de mayor o menor intensidad desde el punto de -
vista quirúrgico el asociar una simpatectomía lumbar a cual-
quiera de las técnicas de cirugía arterial directa de la ex-
tremidad comporta generalmente un mayor riesgo anestésico dig-
no de valorar en estos enfermos diabéticos con frecuencia de
edad avanzada y afectación cardiorrespiratoria y metabólica. -

(3)

SIMPATECTOMIA LUMBAR

El tono muscular de las arterias periféricas está regulado por el sistema nervioso simpático: los vasos se encuentran constantemente bajo un tono simpático vasoconstrictor. La simpatectomía lumbar consigue la denervación de los pequeños vasos cutáneos y aumenta el flujo a través de las fistulas arterio-venosas, a la vez que disminuye la sudoración y la pilo-erECCIÓN. De esta manera la piel se vuelve seca y más cálida, a la vez que sonrosada, pero no posee efecto alguno sobre los vasos profundos.

Las aplicaciones de la simpatectomía son los trastornos oclusivos y vaso-espásticos, antes del desarrollo de las modernas técnicas de reconstrucción arterial. Desde entonces su utilidad ha sido muy discutida por diferentes autores, pero en ciertas situaciones ha demostrado ser buena alternativa.

La técnica de la simpatectomía es a través de una incisión transversa subcostal de la piel y músculo oblicuo mayor. Se divulsionan los músculos oblicuo menor y transversos y se disecciona el peritoneo hasta llegar a los cuerpos vertebrales. Se palpa la cadena simpática entre las vértebras lumbares III y IV, de forma que los nervios raquídeos, inervados por ramos comunicantes grises quedan desconectados de los centros simpáticos, hasta llegar a los ganglios lumbares I y III.

La morbilidad de esta cirugía oscila entre el 5 y 10% y

La mortalidad depende generalmente de complicaciones cardíacas o respiratorias. Los efectos secundarios más frecuentes son: - gangrena paradójica (por un mecanismo de robo de circulación - distal por anastomosis arteriovenosas a nivel proximal), alteraciones sexuales en el varón (pérdida de la libido, erección o eyaculación o incluso eyaculación retrógrada), la neuralgia - parastésica (dolor vivo, en forma de quemazón, en la cara anterior del muslo y parte inferior de la herida), así como íleo - paralítico. (5)

TRATAMIENTO QUIRURGICO
AMPUTACIONES

La amputación es el más antiguo de todos los procedimientos quirúrgicos. La amputación de una mano o un pie era un castigo común en muchas de las llamadas sociedades civilizadas más antiguas y todavía se hace en algunas culturas primitivas. Las guerras primitivas, al igual que todas las otras, acarrea**ban** muchas amputaciones. Las evidencias arqueológicas indican que hasta en los pueblos prehistóricos había algunos amputados, incluso los nacidos con deficiencias esqueléticas de las extremidades y los que sobrevivían a la pérdida traumática de las extremidades.

La amputación quirúrgica primitiva era un procedimiento tosco en el cual se seccionaba rápidamente una extremidad en el paciente no anestesiado; para hacer la hemostasia se aplastaba el muñón abierto o se le sumergía en aceite hirviendo.

A comienzos del siglo XVI la cirugía de amputación y la protésica mejoraron mucho merced a los trabajos de Ambrosio Paré, cirujano militar Franc. Paré creó muñones más funcionales y fue el primero que usó ligaduras para controlar el sangrado después de la amputación; también ideó prótesis relativamente sofisticadas. La cirugía de amputación fue mejorada todavía más cuando Morel introdujo el torniquete en el siglo XVII. Con el advenimiento de la anestesia y de la técnica aséptica los cirujanos por primera vez pudieron preparar con sumo

cuidado muñones de amputación fuertes y funcionales y pudieron anticipar razonablemente la curación de la herida sin infección. El interés en la cirugía de amputación y protésica aumentó en Estados Unidos después de la primera guerra mundial pero este interés no tardó en disiparse porque en este país la cantidad de amputados era relativamente pequeña y porque se brevino una severa depresión económica. Después de la segunda guerra mundial este interés volvió a intensificarse y se idearon nuevas técnicas quirúrgicas y mejores prótesis para los muchos amputados que la guerra producía. (8)

INDICACION DEL NIVEL DE AMPUTACION

El objetivo de la selección preoperatoria del nivel de amputación es determinar el emplazamiento más distal de la misma, con garantías de cicatrización y con una serie de requerimientos:

- 1.- La amputación debe eliminar todo el tejido necrótico doloroso o infectado.
- 2.- El muñón debe ser apto para una prótesis funcional y de fácil acoplamiento.
- 3.- La irrigación arterial en el nivel propuesto debe ser la suficiente para una cicatrización primaria de la piel. - El flujo de viabilidad es diferente al requerido para una cicatrización primaria. La existencia de piel intacta, - no es evidencia de irrigación suficiente.

Un juicio correcto respecto al nivel de amputación, fun-

lo con unos cuidados especializados, reportará al paciente la diferencia entre la vida y la muerte, o bien una correcta rehabilitación con prótesis o una vida en cama y silla de ruedas permanente.

En el paciente diabético el problema adquiere una complejidad mayor, por ser multifactorial, dada la existencia de:

- 1.- Factores metabólicos: La disfunción granulocitaria, hiperglicemia extracelular y la diferencia intracelular de glucosa, altera las primeras etapas de la reacción: inflamatoria y perturba la síntesis de colágeno. Así como la glicosilación no enzimática de las proteínas estructurales (queratina, colagenasa), aumenta la resistencia a la tracción y a la colagenasa impide la remodelación tisular. Así pues, el paciente diabético requiere una individualización del problema, y a pesar de ello, el fracaso está presente entre el 3 y 29%.
- 2.- Microangiopatía.
- 3.- Infección (tipo, extensión).
- 4.- Status vascular.
- 5.- Rehabilitación potencial.
- 6.- Enfermedades concomitantes.
- 7.- Nivel cultural.

Si exceptuamos la amputación de entrada por gangrena, is quemia o lesiones irreversibles, el primer paso delante de un pie diabético será el desbridamiento y drenaje quirúrgico de

aquellas áreas de necrosis pequeñas o grandes que se producen en las prominencias del pie. [30]

TIPOS DE AMPUTACIONES

En el sentido correcto la amputación es un procedimiento que elimina una parte de uno o más huesos y se debe distinguir de la desarticulación, en que en esta última la parte se elimina a través de una articulación.

Una vez presentada la lesión a nivel del pie hay que valorar:

- Extensión del proceso infeccioso.
- Afectación ósea.
- Etiología del mismo.

OBJETIVOS DE LA AMPUTACION

Los objetivos de toda amputación son:

- Eliminar el tejido necrótico.
- Eliminar el foco infeccioso.
- Obtener un muñón funcional.

Los dos primeros objetivos se cumplen al efectuar el desbridamiento. Para que los tejidos puedan cicatrizar, precisan un aporte sanguíneo adecuado que se cifra en una presión sanguínea entre 40 y 50 mm de Hg. Cuando este aporte no está garantizado se debe planear una revascularización del miembro afectado.

Dentro de las amputaciones y sus diferentes variantes de

bemos distinguir:

1.- Amputaciones menores:

- Dedos
- Transmetatarsiana
- Atípicas
- Lisfranc
- Chopart
- Syme

La principal característica de todas ellas es que el paciente conserva la extremidad hasta el talón y por lo tanto, puede deambular posteriormente con cierta facilidad sin necesitar una prótesis.

2.- Amputaciones mayores:

- Por debajo de la rodilla o infracondilea.
- Trans-rotuliana.
- Por encima de la rodilla o supracondilea.
- Desarticulación de cadera.

En todas estas el paciente requiere en el post-operatorio efectuar una rehabilitación y posteriormente la colocación de una prótesis para poder deambular. (21)

AMPUTACIONES MENORES

Amputación de dedo

Es la más frecuente en una arteriopatía diabética, esta

indicada en presencia de osteitis en alguna de las falanges o articular, en la presencia de mal perforante plantar y necrosis del dedo.

Técnica quirúrgica:

A nivel de los dedos pequeños se efectúa una incisión a nivel de la base con sección de la falange o del metatarsiano regularizando bien la sección ósea. La amputación del primerortejo representa un cambio en el tipo de apoyo del pie, es por ello que se efectúa una raqueta hacia la parte lateroexterna del pie y en muchas ocasiones se prolonga hasta la línea metarsal. Una vez eliminado el tejido necrosado se efectúa un cierre de la herida evitando que los tejidos estén a tensión.

Si existe linfogitis cutánea la herida se debe hacer cicatrizar por segunda intención.

Amputación transmetatarsiana

Se encuentra indicada en afectación de varios dedos del pie. Presencia de osteitis o mal perforante plantar. Presión malleolar de 40-50 mm Hg por doppler. Colgajo plantar indemne, lesiones que afecten el espacio plantar, lesiones que afecten las cabezas de los metatarsianos.

Técnica quirúrgica:

Se efectúa una incisión en la boca de pez a nivel de la línea metatarsal, desarticulación a nivel de la base de las -

falanges y sección transfalángica más o menos alta en función de las lesiones necróticas. Finalmente se confecciona el muñón de amputación y cierre en uno o dos planos.

Amputación de: Lisfranc, Hey, Chopart, Syme.

Estas amputaciones son muy parecidas y a la vez muy poco utilizadas en cirugía vascular.

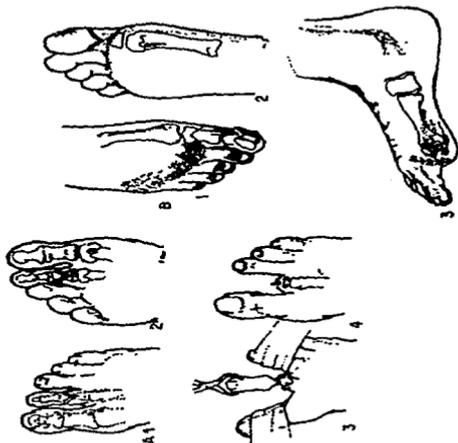
Lisfranc: Desarticulación transmetatarsiana. Produce equinismo con apoyo defectuoso del pie.

Hey: Es idéntica a la anterior pero produciendo un reborde más sesgado a los bordes de amputación que se apoyan.

Chopart: Es una intervención que prácticamente ya no se usa en cirugía vascular. Consiste en la desarticulación mediotarsiana entre el astrágalo y el calcáneo, respetando éstos y amputando el resto de huesos tarsianos. Su defecto principal es que anula el segmento externo del arco longitudinal del pie dejando sin apoyo la porción posterior.

Syme: Consiste en una desarticulación a nivel del tobillo, seguida de la extirpación de la superficie articular de la porción distal de la tibia.

DESARTICULACION DE ORTEJO
TRANSMETATARSIANA



Amputaciones atípicas

Son el resultado de la confección del muñón de amputación de pies diabéticos que han precisado amplios desbridamientos - para drenar el proceso infeccioso, una vez aseptizada la zona se plantea la reconstrucción del pie con los elementos sanos. Estas amputaciones son una mezcla de las técnicas anteriores.

AMPUTACIONES MAYORES

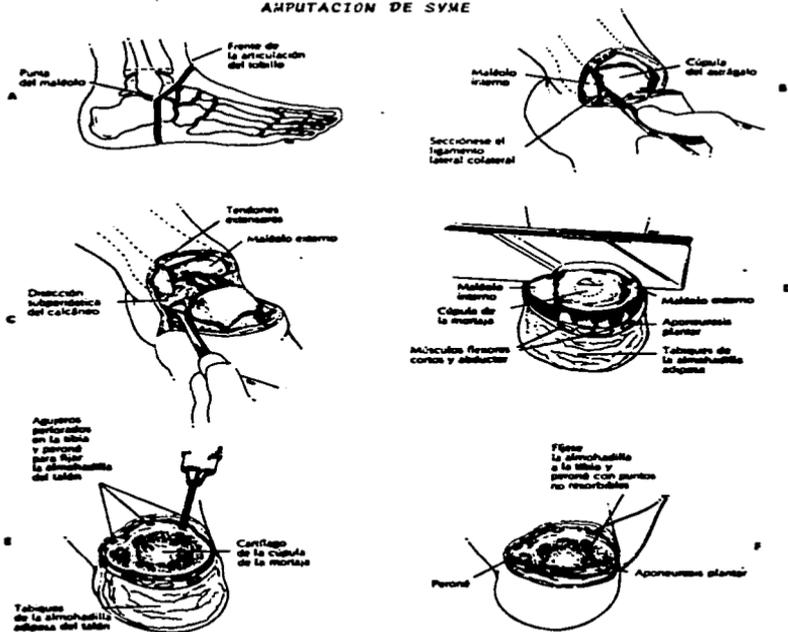
El denominador de todas ellas es que el paciente precisará de una prótesis para poder deambular. Entre las amputaciones mayores podemos considerar tres grupos: el paciente que conserva la articulación de la rodilla, el paciente que conserva el fémur o parte del mismo y por último aquel en que se efectúa la desarticulación de la cadera.

Amputación infracondílea

Es una amputación muy funcional ya que permite conservar la articulación de la rodilla y con ello al paciente se le podrá colocar una prótesis y desarrollará una vida relativamente normal.

Para este tipo de amputación se requieren unas condiciones básicas, para que los tejidos puedan cicatrizar: Presión maleolar por doppler de 40 mmHg y que, a nivel del hueco poplíteo, exista un Índice de doppler de 0.4 o bien que haya una presión de 60 mmHg. Estos condicionamientos vasculares son im

AMPUTACION DE SYME



portantes ya que el muñón se confecciona a expensas de los g me los formándose una almohadilla con la tibia y el peroné.

Técnica quirúrgica:

Se efectúa una incisión en boca de pez a nivel del - tercer medio de la extremidad, dejando unos 12 cm. de tibia - en su segmento anterior y unos 14 cm. en el posterior. Se con truye el muñón después de la sección ósea con los gemelos.

Cuidados postoperatorios: Aquí es muy importante una vez terminada la amputación colocar una férula posterior para impe dir que el paciente, durante los 3-4 primeros días, doble la articulación de la rodilla. Pasados estos primeros días, se - debe colocar un vendaje elástico e iniciar rehabilitación.

Amputación Transcondílea

Este tipo de amputación se efectúa por la porción más - distal del fémur y se coloca la rótula como apoyo de la zona, de esta forma la prótesis puede tener una mejor protección. Es una amputación utilizada fundamentalmente en las amputaciones no vasculares. En cirugía vascular, y concretamente en la arteriopatía diabética, tiene mal resultado.

Amputación supracondílea

Es la técnica más utilizada en las amputaciones mayores - puesto que es la más segura ya que la reamputación por proble mas isquémicos es poco frecuente. El problema es que el pa- ciente va a necesitar una prótesis para su deambulación y que

según la edad difícilmente va a poder adaptarse a ella.

Técnica quirúrgica:

Se efectúa una incisión en boca de pez a nivel del tercer medio del fémur, y después de efectuar la sección ósea y muscular se confecciona el muñón de amputación.

Es importante en el posoperatorio efectuar un vendaje compresivo del muñón con el fin de dar consistencia al mismo y facilitar fisioterapia posterior.

Las principales complicaciones de esta amputación son la infección y su manejo será desbridación amplia. (2)

Desarticulación de cadera

Sólo está indicada cuando el tejido necrótico se extiende a la raíz de la extremidad y hay pulso femoral. Es una amputación muy traumática porque en ella se desarticula la cabeza del fémur y conlleva unas pérdidas hemáticas importantes de 1500-2000 cc. además el paciente difícilmente podrá llevar una prótesis.

COMPLICACIONES

Hematoma

Haciendo una hemostasia cuidadosa antes de cerrar el muñón y colocando drenajes de penrose o tubos de plástico para drenaje aspirador tiende a reducirse a un mínimo la frecuen-

cia de la formación de hematomas. El hematoma puede retardar la curación de la herida y servir de medio de cultivo para una infección bacteriana. Todo hematoma se debe aspirar y hay que aplicar una compresión firme en el área afectada del muñón.

Infección

La infección es mucho más frecuente en las amputaciones por vasculopatías periféricas, en particular en los diabéticos.

Todo absceso debe drenarse debidamente, se realizará cultivo inmediato del exudado y se iniciará antibioticoterapia adecuada.

Las infecciones severas pueden producir la disrupción completa de la herida y hasta requerir una nueva amputación en un nivel más proximal.

Necrosis

La necrosis menor de los bordes cutáneos se puede tratar en forma conservadora, pero se puede retardar la curación. La necrosis severa significa que la circulación es insuficiente en el nivel de la amputación y se debe hacer una reamputación inmediata a un nivel más proximal.

Neuromas

El neuroma se forma siempre en el extremo de un nervio -

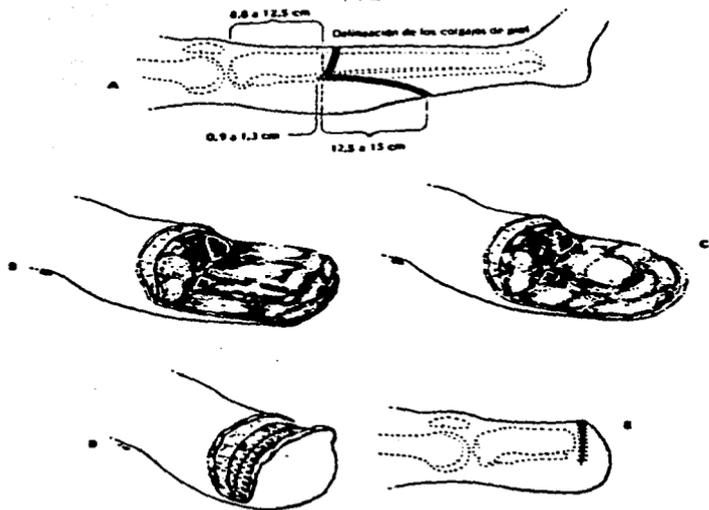
seccionado. El dolor suele deberse a la tracción de un nervio cuando el neuroma ha sido fijado por el tejido cicatrizal. Los neuromas dolorosos se suelen evitar dividiendo limpiamente - los nervios en un nivel proximal y dejando que se retraigan - bien encima del muñón para que estén en tejidos blandos normales. Cuando el tratamiento conservador fracasa, el neuroma se debe escindir y el nervio debe ser seccionado en un nivel - más proximal.

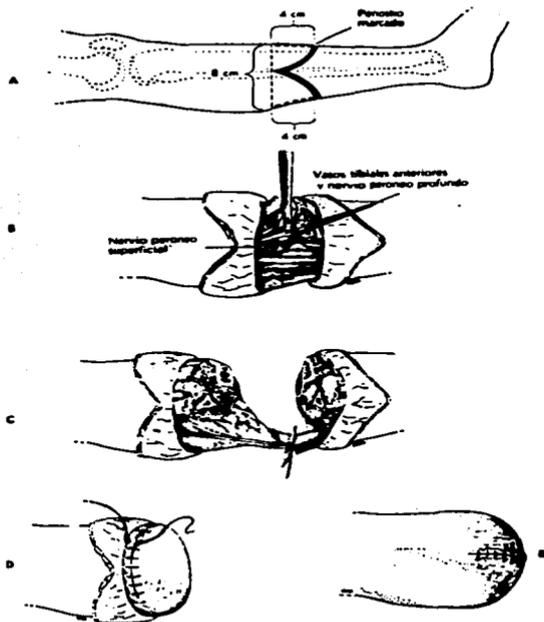
Sensaciones fantasma.

Después de casi cualquier amputación el paciente tiene la sensación de que la parte amputada todavía está.

Esta sensación puede ser perturbadora, pero raras veces es dolorosa. Por lo general desaparece, en especial si se usa una prótesis con regularidad. En casos raros las sensaciones fantasma son muy dolorosas y rebeldes al tratamiento; aunque todo dolor fantasma puede aliviarse en contados casos con una escisión local de los neuromas o una revisión mioplástica del muñón, la mayoría de los casos requiere un tratamiento más intensivo. Los pacientes con este problema incapacitante deben ser sometidos a una evaluación psicológica completa seguida - por estudios diagnósticos como bloqueo de nervios locales y - anestesia espinal diferenciada. El tratamiento eficaz puede - comprender farmacoterapia, psicoterapia, estimulación eléctrica transcutánea o directa de nervios o una combinación de todo esto. (8)

AMPUTACION INFRACONDILEA





JUSTIFICACION

Los problemas del pie diabético son una causa frecuente de morbilidad e incapacidad física. Si bien estos problemas pueden presentarse en cualquier momento de la enfermedad, son más frecuentes en sujetos con una diabetes de larga evolución, de esta manera el pie complicado constituye una amenaza para la vida y dada la labilidad del individuo de edad, puede presentar complicaciones tales como nefropatía y patología cardiovascular.

La amputación de un pie diabético suele ser el resultado de una secuencia de cambios desafortunados que se inician con un traumatismo menor en un pie insensible, que lleva a la formación de una úlcera que no sana y, finalmente al complicarse, con un proceso séptico, obliga a optar por un tratamiento radical. Una vez que ocurre la amputación de una extremidad, el pronóstico del miembro contralateral tiende a ser malo, porque con frecuencia el pie que se conserva presenta la misma fragilidad que tenía el amputado y además se somete a una sobrecarga de trabajo mecánico.

Pocos problemas de salud reciben tan mala atención como el del pie diabético. En la práctica, el problema suele ser ignorado por el médico tratante por las siguientes razones:

- * la tendencia a centrar la atención en el intento de alcan-

zar un adecuado control metabólico.

- considerar que el problema del pie es mucho menos relevante que los demás que suele presentar el diabético.
- ignorar cuáles son las medidas preventivas prácticas y simples para disminuir la incidencia de problemas graves en el pie diabético.
- la poca disponibilidad de tiempo durante las consultas médicas y la educación del paciente en relación con los problemas del pie requiere tiempo.
- una visión parcial del problema. El tratamiento del pie diabético no se limita al cuidado de úlceras, síntomas de isquemia o la amputación de una extremidad con extenso proceso séptico.
- la carencia de centros especializados en el problema, con la participación de un equipo multidisciplinario.

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo 15 veces superiores a los no diabéticos de experimentar una amputación no relacionada con un traumatismo. En los Estados Unidos, más del 50% de las amputaciones no traumáticas se realizan en diabéticos y una de cada 5 hospitalizaciones en diabéticos se debe a problemas de pie.

Estos datos proporcionan una visión parcial del problema, ya que sólo se refieren a los casos que revisten mayor gravedad. Se desconoce la frecuencia de situaciones tales como úlceras que pueden tratarse en la consulta externa y problemas -

de claudicación intermitente.

En contraste con lo anterior, algunas evaluaciones de ca lidad en atención hospitalaria demuestran que los pies de los diabéticos son revisados en las consultas de rutina en menos del 20% de los casos. Esto explica la no detección de problemas de mecánica del pie, neuropatía, infección e isquemia en etapas tempranas.

El presente trabajo intenta mostrar una visión general de los factores que contribuyen a la Necrobiosis Diabética en las Extremidades Inferiores, así como su tratamiento en la población derechohabiente del Hospital Regional "General Ignacio - Zaragoza".

HIPOTESIS

La necrobiosis diabética se encuentra favorecida por tres factores que son la enfermedad vascular, neuropatía e infección, y que van a determinar: si la enfermedad progresa, una amputación a diferentes niveles ocasionando en el paciente trastornos funcionales, orgánicos y psicológicos.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de la necrobiosis diabética en las extremidades inferiores, en la población derechohabiente del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Conocer la forma de resolución de esta patología, ya sea por manejo médico o quirúrgico.*
- 2.- Conocer la afectación en otros aparatos y sistemas en el momento del diagnóstico de necrobiosis.*
- 3.- Conocer el porcentaje de amputaciones mayores.*

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los registros del servicio de Cirugía General y de la oficina de estadística del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" durante un periodo comprendido del 10 de marzo de 1993 al 28 de febrero de 1995, abarcando un total de 24 meses.

Se captaron un total de 105 pacientes que fueron ingresados al servicio de Cirugía General con el diagnóstico de Necrobiosis Diabética en las extremidades inferiores.

Fueron clasificados y analizados los datos contenidos en el expediente clínico, tomando los siguientes parámetros: Nombre, sexo, edad, fecha de ingreso y egreso, días de estancia hospitalaria, tipo de diabetes mellitus, tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales, estado metabólico a su ingreso, antibioticoterapia utilizada, manejo de la necrobiosis diabética (quirúrgico y no quirúrgico).

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del estudio a los pacientes tratados en otras sedes hospitalarias referidas a nuestro hospital, pacientes diabéticos con amputaciones que reingresan por otra causa y aquellos que abandonaron tratamiento en forma voluntaria durante su estancia hospitalaria.

RESULTADOS

Durante los 24 meses que abarcó el estudio se ingresaron al servicio de Cirugía General un total de 9145 pacientes, correspondiendo a la necrobiosis diabética de las extremidades inferiores una frecuencia de 105 casos y un porcentaje del 1.15% de todos los ingresos.

El rango de edad varió entre 24 y 90 años con una media de 59 años observándose una mayor frecuencia a los 55 años. - (Tabla 1)

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

TABLA 1

EDAD	MASC.	FEM.	TOTAL	%
20-29	0	1	1	0.95
30-39	1	0	1	0.95
40-49	10	7	17	16.19
50-59	21	12	33	31.43
60-69	12	8	20	19.05
70-79	14	11	25	23.81
80-89	2	4	6	5.71
90-99	2	0	2	1.90
TOTAL	62	43	105	100

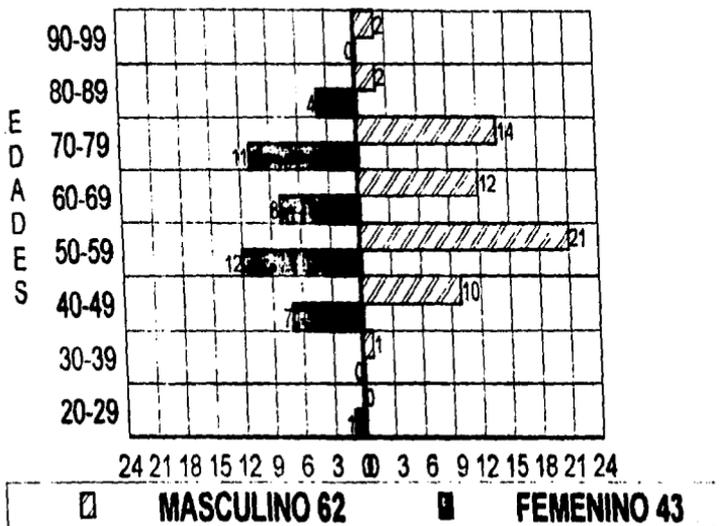
FUENTE: Expediente clínico.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

GRUPOS DE EDAD

1993 - 1995



Fuente: Expedientes, Archivo, HRGI ZARAGOZA

En la distribución por sexos hubo predominio en el sexo masculino según se muestra en la siguiente tabla:

TABLA 2: DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	No.	%
MASCULINO	62	59.05
FEMENINO	43	40.95
TOTAL	105	100

Fuente: Expediente clínico.

En las patologías asociadas a la Necrobiosis Diabética el tabaquismo juega un papel importante, encontrándose los siguientes porcentajes:

TABLA 3: PATOLOGIA ASOCIADA

PATOLOGIA	NUMERO	%
TABAQUISMO	42	40.00
HIPERTENSION A.	20	19.04
RETINOPATIA	35	33.33
OBESIDAD	18	17.14

Fuente: Expediente clínico.

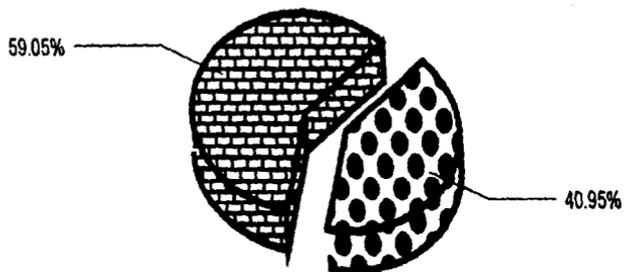
Existen otros factores importantes dentro de los pacientes en estudio como son el control irregular de su diabetes, alimentación deficiente, mal aseo personal y abandono por familiares.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

SEXO

1993-1995



Total de Pacientes 106

	MASCULINO 62
	FEMENINO 43

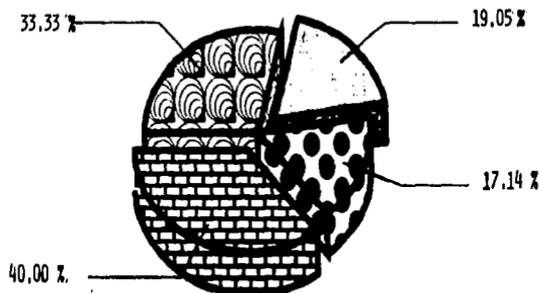
Fuente: Expedientes Clínicos, Archivo, HRGI ZARAGOZA

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

PATOLOGIA ASOCIADA

1993-1995



Total de Pacientes 106

	TABAQUISMO. 42		H.A.S. 20
	OBESIDAD 18		RETINOPATIA .35

Fuente: Expedientes Clínicos, Archivo, HRGI ZARAGOZA

Al momento del ingreso el 84% de los pacientes presentaba descontrol metabólico con rangos de glicemia de 175 a 400 mg de glucosa en sangre, el 14% presentó coma diabético, favorecido por proceso séptico avanzado.

El control metabólico de la glucemia se manejó de la siguiente manera:

TABLA 4: MEDICAMENTOS USADOS
PARA CONTROLAR LA GLUCEMIA

MEDICAMENTO	No. PACIENTES	%
INSULINA	89	84.76
HIPOGLUCEMIANTE ORAL	16	15.24
TOTAL	105	100

El tratamiento antibiótico se realizó con doble esquema, compuesto por Penicilina Sódica cristalina - Metronidazol y - con triple esquema, compuesto por Penicilina Sódica cristalina - Metronidazol - Aminoglucósido, durante diez días como mínimo.

TABLA 5: TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

ESQUEMA	No. PACIENTES	%
PENICILINA S.C. - METRONIDAZOL	93	88.57
P. S. C. - METRONIDAZOL - AMINOGLUCOSIDO	12	11.43
TOTAL	105	100.00

Fuente: Expediente clínico.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

TRATAMIENTO MEDICO

1993-1995



Total de Pacientes 106

	INSULINA 89
	HIPOGLUCEMIANTES ORALES 16

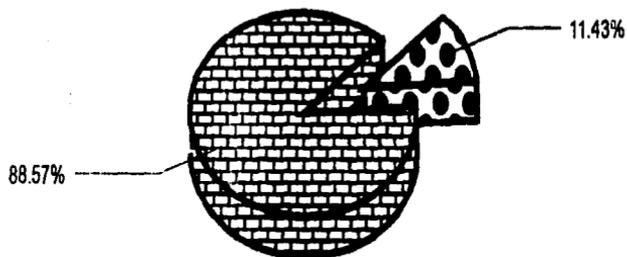
Fuente: Expedientes Clínicos, Archivo, HIRGI ZARAGOZA

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

ANTIBIOTICOS

1993-1995



Total de Pacientes 106



P.S.C. + METRONIDAZOL 93



P.S.C. + METRONIDAZOL + AMINOGLUCIDO 12

Fuente: Expedientes Clínicos, Archivo, HIRGI ZARAGOZA

El tratamiento de la necrobiosis diabética en las extremidades inferiores varió desde el tratamiento médico con debridación, curación por turno y antibioticoterapia hasta la amputación supracondílea. (Tabla 6)

TABLA 6: TRATAMIENTO REALIZADO

TRATAMIENTO	MASC.	FEM.	TOTAL	%
MEDICO	30	18	48	47.71
AMPUTACION SUPRACONDILEA	18	16	34	32.38
DESARTICULACION DE ORTEJOS	14	9	23	21.91

Fuente: Expediente clínico

Todas las amputaciones que se practicaron fueron supracondíleas, apreciándose predominio de los procedimientos realizados en el sexo masculino, quizás favorecido por el hábito de fumar.

La estancia hospitalaria observada en el presente estudio tuvo un rango de 2 a 60 días y una media de 16 días. Una vez egresados se continuó su manejo por la consulta externa y curaciones con frecuencia variable, dependiendo de la gravedad de su padecimiento.

Como se puede apreciar la estancia hospitalaria de este tipo de pacientes por lo regular es prolongada y su control externo también, ocasionando altos costos en su manejo, así como ausentismo laboral, teniendo un impacto económico muy importante.

La mortalidad obtenida en los 105 pacientes estudiados - fue de 14 defunciones correspondiendo al 13%, debidas a las siguientes causas:

TABLA 7: CAUSAS DE MORTALIDAD

CAUSA	No.	%
CHOQUE SEPTICO	7	50.00
COMA HIPEROSMOLAR	5	35.72
EDEMA AGUDO PULMONAR	1	7.14
TROMBOSIS MESENTERICA	1	7.1

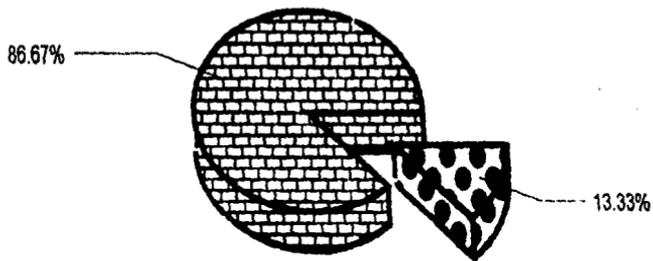
Fuente: Bitácora del servicio de Cirugía General.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

MORTALIDAD

1993-1995



Total de Pacientes 105

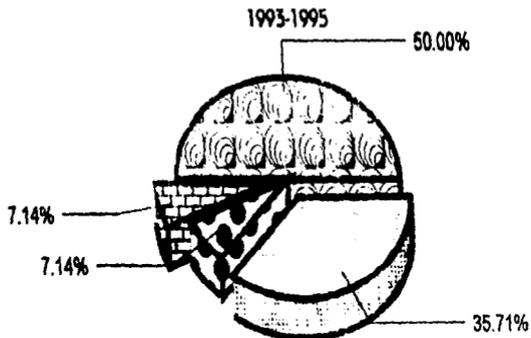
	VIVOS 91
	DEFUNCIONES 14

Fuente: Expedientes Clínicos, Archivo, HRGI ZARAGOZA

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

NECROBIOSIS DIABETICA

CAUSAS DE MORTALIDAD



Total de Pacientes 14

	TROMBOCISME ENTERICA 1		COMA HIPEROSMOLAR 5
	EDEMA AGUDO PULMONAR 1		CHOCUE SEPTICO 7

Fuente: Expedientes Clinicos, Archivo, HIRGI ZARAGOZA

D I S C U S I O N

En el presente trabajo se estudiaron 105 pacientes que fueron ingresados al servicio de Cirugía General, con el diagnóstico de necrobiosis diabética de las extremidades inferiores, durante el período comprendido del 1° de marzo de 1993 al 28 de febrero de 1995 abarcando un lapso de 24 meses.

En el curso para posgraduados sobre pie diabético realizado en Barcelona España, se reafirmó que esta patología se encuentra favorecida por tres factores que incluyen: La angiopatía, la Neuropatía y la Infección. (1)

En los pacientes estudiados se observó la presencia de las tres alteraciones, predominando la infección.

En la literatura se reporta mayor incidencia de la patología en personas mayores de 50 años, con diabetes de larga evolución; nosotros observamos una mayor frecuencia a los 55 años - siendo similar a la reportada. (10,19)

Los factores de riesgo incluyen tabaquismo, hiperlipidemia, y obesidad; destacando dentro de estos el tabaquismo, por los cambios que produce a nivel vascular, observándose con mayor frecuencia en los pacientes estudiados, del sexo masculino, contribuyendo directamente a la presentación de la enfermedad, aunado a los demás factores. (14)

El manejo médico debe abarcar curaciones con debridación de la lesión, que al realizarse en forma oportuna, permiten en el paciente la posibilidad de resolución completa. (26)

El pic infectado en el momento del diagnóstico, se encuentra colonizado por bacterias Gran positivas y Gran negativas, justificándose la antibioticoterapia de amplio espectro.

Existen varios estudios en los que se destaca la asociación de dos o más fármacos, con el objetivo de ampliar el espectro antimicrobiano, utilizando cefalosporinas y aminoglucósidos. (12, 18, 27)

En el Instituto Nacional de La Nutrición el tratamiento más utilizado son Cefalosporinas de segunda generación, Clindamicina y recientemente las Quinolonas del tipo de la Ciprofloxacina. (1)

En el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" el tratamiento utilizado fue con doble esquema a base de penicilina Sódica Cristalina y Metronidazol, y en menor proporción, el triple esquema a base de Penicilina S.C.- Metronidazol-Aminoglucósido; no apreciándose diferencias significativas en relación a los reportes mencionados, además el costo se reduce considerablemente.

El control de la glicemia últimamente ha mostrado avances notables con la introducción en el mercado de Sulfonilureas de

segunda generación como la Glipizida y la Glicazida, obteniéndose un mejor control sin necesidad de insulina.

Dentro de las Biguanidas, la Fenformina y la Buformina - se consideran más seguros usándose ampliamente en Europa (7). - Nuestros pacientes fueron tratados únicamente con glibenclamida o tolbutamida ya que son los únicos hipoglucemiantes orales disponibles.

La Insulina también ha tenido modificaciones entrando a la era de las mezcladas, ya usadas en otros países, la glicemia de nuestros pacientes se controló cuando fue necesario, con Insulina Rápida con esquema de acuerdo a su glicemia capilar.

La necrobiosis de las extremidades inferiores, causa aproximadamente un 20% de las hospitalizaciones en los pacientes - diabéticos presentando un riesgo de 15 a 17 veces superior que los no diabéticos de desarrollar gangrena, el 80% de las amputaciones mayores se realiza en enfermos diabéticos. (20,30).

En nuestros pacientes, se realizó la amputación supracondílea en el 32% de los pacientes ingresados por necrobiosis.

Steven M. Cohen y Ananthakishnan Ramini en dos estudios - diferentes reportan el uso de Hemorreológicos, incluyendo la - Pentoxifilina, el Dipyridamol e incluso la Aspirina, demostrando que son fármacos útiles para mejorar la angiopatía observando, acortamiento en el periodo de curación de la necrobiosis. (24,28)

En nuestros pacientes estos fármacos no fueron utilizados.

En un estudio realizado por Rieber G.E., acerca de las implicaciones financieras derivadas del tratamiento del pie diabético, se pone de manifiesto el gran impacto económico de la patología, derivada del ausentismo laboral, así como del manejo intra y extrahospitalario siendo equivalente a la observada en nuestros pacientes, ya que la media de estancia hospitalaria fué de 16 días con un rango de 2 a 60 días.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, realizadas por el Sector Salud, la prevalencia de la Diabetes Mellitus en mayores de 20 años es de 6.7% (1), con lo que podemos esperar un aumento de la necrobiosis en el futuro; todo el personal médico que atiende pacientes de este tipo, debe estar entrenado adecuadamente para atender oportunamente esta patología.

Se deberá insistir en la exploración integral en cada visita médica, incluyendo los pies y no abocarnos únicamente al control metabólico; recordemos que la base del éxito en la medicina está en la prevención y que el Médico debe ser educador.

CONCLUSIONES

- A) En este estudio retrospectivo de 24 meses la necrobiosis - diabética tuvo una mayor proporción en el sexo masculino - con una relación de 2:1.
- B) La frecuencia observada fue de 105 casos de Necrobiosis - Diabética de un total de 9145 ingresos por todas las causas en el servicio de Cirugía General, equivalente al 1.14%.
- C) La media de edad fue de 59 años, observándose una mayor frecuencia a los 55 años.
- D) El manejo definitivo de la patología fue Médico en el 45.7% Amputación Supracondílea 32.3% y Desarticulación de Ortejos en 21.9%.
- E) La afectación a otros aparatos y sistemas en el momento del diagnóstico, el 19.1% presentaba hipertensión arterial, retinopatía 33%, obesidad 18%.
- F) El sexo masculino fue el más afectado presentando el 40% - tabaquismo positivo, considerándose como factor de riesgo para la presentación de la patología.
- G) Las amputaciones mayores fueron manejadas con anestesia regional y las menores (desarticulación), con anestesia lo-ccal, sin presentarse ninguna complicación para ambos métodos.
- H) El auxiliar de diagnóstico más usado fue la Rx simple, con el objeto de preservar la presencia de gas en tejidos blan-dos producido por anaerobios, considerándose su presencia - como indicación absoluta de tratamiento quirúrgico.

- I) El manejo con antibióticos se realizó en el 100% a base de Penicilina Sódica Cristalina - Metronidazol y en el 11.4% del esquema anterior se le agregó un aminoglucósido (simple esquema).
- J) La estancia hospitalaria tuvo un rango de 2 a 60 días con una media de 16 días.
- K) La mortalidad derivada de esta patología fue de 13.3% debidas en mayoría a choque séptico por proceso infeccioso avanzado.
- L) El manejo de los pacientes portadores de necrobiosis diabetica debe ser multidisciplinario, con la participación del Internista Cirujano, Ortopedista, Fisioterapeuta y Nutriólogo, de ser posible integrados en una "CLINICA DEL PACIENTE DIABETICO".
- M) Es indispensable integrar a los pacientes a un CLUB en donde se les informe y eduque acerca de su enfermedad y compartir sus experiencias con otras personas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LERMAN. Atención Integral del Paciente Diabético. Ed. Interamericana. Instituto Nacional de La Nutrición. México, 1994.
- 2.- Curso para posgraduados "Pie Diabético". Barcelona, España, noviembre de 1991.
- 3.- Cirugía Vasculat. Principios y Técnicas
Henry Haimovici.
Ed. Interamericana
- 4.- Diagnóstico de Enfermedades Vasculares.
Ed. Doyma, 1990.
- 5.- Tesis de Postgrado "Pie Diabético"
José Antonio Cano. 1992.
- 6.- COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA
L. Testut - A. Latarjet
Ed. Salvat
- 7.- Las Bases Farmacológicas de La Terapéutica
Goodman y Gilman
8a. ed., Ed. Panamericana
- 8.- Cirugía Ortopédica
Crenshaw
Ed. Panamericana, 7a. ed., 1990
- 9.- Treatment of Lower Extremity Infections in Diabetics
Joseph W. S.
Drugs. December 1991, 42 (6): 984-986.

- 10.- Diabetic Foot Infections. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment.
Lipsky B. A.
Int. J. Dermatology, August 1991, 30 (8): 560-2.
- 11.- Foot Care, Program for Patients with Leprosy also may Prevent Amputations in Persons with Diabetes.
Skolnick A. A.
Jama, May, 1992, 267 (17).
- 12.- Comparison of Serum and Tissue Antibiotic Levels in Diabetes Foot Infections.
Gary R. Seabrook, Charles E. Edmiston
Surgery, October 1991, 110 (4): 671-6.
- 13.- Detection of Osteomyelitis Associated With Diabetic Foot Ulcer
William H. T.
Jama January 1992, 22-29.
- 14.- Risk Factors for Amputation in Patient With Diabetes Mellitus. A Case Control Study.
Gayle E. Reiber.
Ann. Intern. Med. Jul. 1992, 97-105.
- 15.- Trends in the Care of the Diabetic Foot
Frank W. Legerfo
Arch. Surg. May. 1992, 127 (5), 617-20.
- 16.- A B C of Vascular Disease the Diabetic Foot.
Charles Smith
BMJ, October 1991, 26 (305), 1053-5.

- 17.- *Diabetic Foot Care. Financial Implications and Practice Guidelines.*
Reber G.E. *Diabetes Care*, H ar. 1992, 15 Suppl. 29-31.
- 18.- *Antibiotic Treatment in Patient Amputated for Ischemia - Diabetic*
Fernández Montequín J. I.
Angiology, Sept. 1991, 2200-3.
- 19.- *The Course of Severe Foot Infections in Patients With - Diabetes*
Criado E.
Surg. Ginecol. Obst. Aug. 1992, 175 (2): 134-40.
- 20.- *Meticulous Attention to Foot Care Improves. The Diagnosis in Diabetic Ulceration of the Foot.*
Griffiths Gd.
Surg. Gynecol. Obst., Jan. 1992, 174 (1): 49-51.
- 21.- *Infections in Diabetic Patient*
Cano J. F.
Atención Primaria, Mayo 1989: 63-67.
- 22.- *The Diabetic Foot.*
Olivia Bleisa
Atención Primaria, Mayo 1989: 57-62.
- 23.- *Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus in Primary Care.*
Mata H.
Atención Primaria, Junio 1991: 465-480.

- 24.- Pentoxifylline in the Treatment of Distal Diabetic Neuropathy.
Steven M. Cohen
Angiology. Sept. 1991: 741-46.
- 25.- Unsuspected Osteomyelitis in Diabetic Foot Ulcers
Lisa G. Newman
Jama. Sept. 1991: 266 (9), 1246-1251.
- 26.- Management of Diabetes Midfoot Ulcers
T. Jeffery Wieman
Ann. Surg., June 1992: 627-630.
- 27.- Bacteriology of 100 Consecutive Diabetic Foot Infections
And in Vitro Susceptibility to Ampicillin/Sulbactam vs.
Cefoxitin
Edgar Borrero
Angiology. April 1992: 357-361.
- 28.- Hemorrhologic Approach in the Treatment of Diabetic Foot
Ulcer
Ananthakrishnan Raman
Angiology. August 1993, 623-626.
- 29.- Maximizing Foot Salvage Combined Approach to Foot Ische--
mia And Neuropathic Ulceration in Patients With Diabetes
A 5 Year Experience
Rosenblum Bl.
Diabetes Care. Sep. 1994: 17(9): 983-8.

- 30.- The Diabetic Foot Syndrome. Association With Other Complications And The Incidence of Amputation
Ratzmann Kp.
Angiology. Sept. 1994; 89 [9]: 469-72.
- 31.- Diabetic Foot Infections. Pathophysiology and Treatment.
Bridges Rm
Surg. Clin. Nth. Am. Jun. 1994; 74[3]: 537-55.
- 32.- Radiographic Abnormalities In the Foot of Patients With Diabetic Neuropathy
Cavanag
Diabetes Care. March 1994; 17[3]: 201-9.
- 33.- Effect of Metatarsal Head Resection for Diabetic Foot Ulcers on the Dynamic Plantar Pressure Distribution
Patel V. G., Wieman - Tj
Am. J. Surg. Mar. 1994; 167[3]: 297-301.