

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

GUIA DIAGNOSTICA PARA EL PIE DIABETICO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
CIRUGIA GENERAL
PRESENTA:
DR. ANDRES MEGCHUN ALPIZAR

DIRECCION DE ENSEANZA

TITULAR DEL CURSO: DR. RAFAEL GUTIERREZ VEGA



SEPTIEMBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

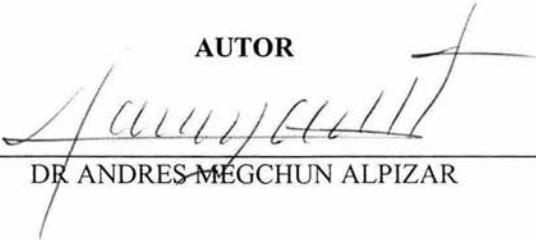
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

GUIA DIAGNOSTICA PARA EL PIE DIABETICO

AUTOR



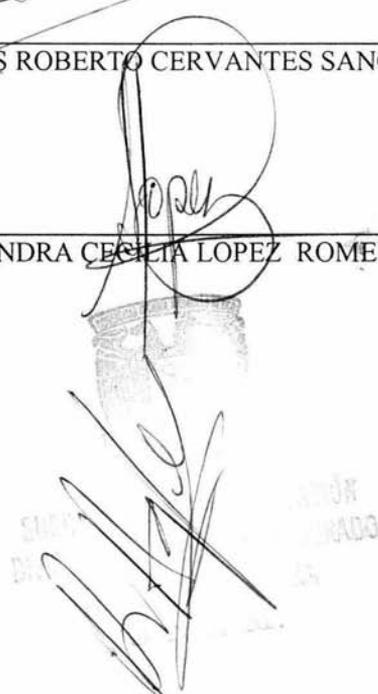
DR ANDRES MEGCHUN ALPIZAR

ASESOR DE TESIS



DR CARLOS ROBERTO CERVANTES SANCHEZ

DRA. SANDRA CECILIA LOPEZ ROMERO



Stamp: INSTITUCION EDUCATIVA...
Stamp: SANDRA CECILIA LOPEZ ROMERO
Stamp: 2011

AGRADECIMIENTO ESPECIAL A:

A el Dr. Carlos Roberto Cervantes Sanchez y la Dra. Sandra Cecilia Lopez Romero por su desinteresada e invaluable orientación y colaboración para el análisis de la presente tesis.

AGRADECIMIENTOS:

Al Hospital General de México y todo su personal médico y de enfermería que nos apoya siempre en nuestro desarrollo académico y personal.

A todo el grupo de profesores del curso de especialización en Cirugía General, porque todos y cada uno de ellos han participado en nuestra formación.

Al Dr. Gutierrez Vega por su dedicación, entrega y apoyo como profesor y como persona.

Al Dr. Fernandez Hidalgo por su interés en nosotros los residentes y la paciencia que nos brinda en cada sesión para enseñarnos cada vez un poco más.

Al Dr. Basurto Kuba por su invaluable ayuda, enseñanza y como ejemplo que es para mí como persona y cirujano.

A mis compañeros del curso por su afecto, amistad y apoyo incondicional.

DEDICATORIA:

En especial a mis padres:
Siguiendo el ejemplo que
me dieron como personas
y como médicos para
seguir adelante en la
vida.

A Lisbeth, por tu apoyo
incondicional durante
toda mi residencia y por
tenerte a mi lado en los
momentos mas dificiles

A mis hermanos Ricardo y Rosa Maria Megchún Alpízar

A mi amigo incondicional José Henry Mansur Flores

GUIA DIAGNOSTICA PARA EL PIE DIABETICO

INDICE

1. Indice.....	1
2. Introducción.....	2
3. Objetivo General.....	2
4. Historia.....	3
5. Epidemiología.....	5
6. Anatomía y biodinámica del pie.....	6
7. Fisiopatología.....	11
a. Pie diabético.....	11
b. Neuropatía periférica.....	13
c. Enfermedad vascular periférica.....	14
d. Infección.....	17
e. Neuroartropatía.....	18
8. Diagnóstico.....	20
a. Valoración General.....	20
b. Valoración Vascular.....	22
i. Anamnesis sobre el estado vascular periférico.....	22
ii. Valoración física del sistema vascular.....	23
iii. Valoración instrumentada básica del sistema vascular.....	26
1. Evaluación de riesgo para el pie diabético mediante la medida de la presión arterial sistólica por Doppler en brazo y tobillo.....	26
2. Otros estudios vasculares.....	30
c. Valoración Neuropática.....	32
a. Diapasón graduado de Rydel Sèller.....	32
b. Martillo de reflejos.....	32
c. Monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07-10gr).....	33
d. Neurotensiómetro.....	34
d. Valoración dinámica.....	35
i. Huella Plantar.....	35
e. Valoración de infección.....	36
f. Valoración Radiológica.....	36
i. Alteraciones en Partes Blandas.....	36
ii. Alteraciones en Tejido Oseo.....	39
8. Clasificaciones.....	42
a. La clasificación de la CIE-9 (Clasificación Internacional de Enfermedades novena edición).....	42
b. Clasificación de Edmons.....	43
c. Clasificación de Liverpool.....	44
d. Clasificación de Gibbons.....	44
e. Clasificación Armstrong.....	45
f. Clasificación Wagner.....	46
g. Universidad de Texas.....	47
9. Conclusiones.....	48
10. Algoritmos.....	49
11. Bibliografía.....	58

INTRODUCCION

El interés en diagnosticar y clasificar oportunamente un paciente con pie diabético consiste en dar un tratamiento temprano y eficaz para retrasar la aparición de las complicaciones.

Las complicaciones de la diabetes se presentan como *agudas* de terapéutica urgente o no urgente y *crónicas* que se relacionan con el control metabólico de la enfermedad.

Dentro de las complicaciones *crónicas*, las más importantes son las presentadas en los pies de los pacientes diabéticos. Existe una combinación de factores: neuropatía, angiopatía y problemas mecánicos en el pie que alteran las presiones extrínsecas e intrínsecas de este y que conforman los desencadenantes finales del pie diabético.

Al atender a un paciente con pie diabético se presentan muchos factores asociados que crean un marco complejo que provoca confusión para su diagnóstico y tratamiento, por lo que el mejor manejo médico de esta patología es en forma multidisciplinaria.

Una de las especialidades médicas mas implicadas es la *cirugía general*. El cirujano general debe tener un papel de educación y de prevención de riesgos, debe procurar obtener una relación de confianza hacia el paciente y brindar toda la información y tratamiento concerniente sobre dieta, ejercicio, tratamiento médico y las complicaciones agudas y crónicas que se pueden presentar.

Debemos partir de que el pie diabético no es un equivalente a un pie isquémico, así como tampoco es equivalente al tratamiento de amputación de una extremidad ni al tratamiento exclusivo por angiología.

Los pacientes comúnmente se tratan estas lesiones sin apoyo especializado con un tiempo prolongado de evolución y múltiples tratamientos previamente establecidos sin un control adecuado.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo de esta tesis es proporcionar el conocimiento sobre los factores etiopatogénicos que actúan en la producción de las lesiones en el pie diabético así como la fisiopatología de las mismas para establecer un diagnóstico etiológico certero en base a una anamnesis dirigida, exploración física y uso de estudios paraclínicos. De esta forma se estadificará el pie diabético para la elección del tratamiento correcto lo que conducirá a mejores resultados y a evitar las frustraciones que producen las lesiones que evolucionan de forma tórpida a pesar de que los tratamientos locales son considerados adecuados.

HISTORIA

En el registro de la historia se han encontrado descripciones de Diabetes y problemas en los pies de estos pacientes.

"En el trigésimonoventa año de su reinado Asa sufrió una enfermedad en sus pies. Pese a que su malestar era grave él no requirió ayuda al Señor, sólo a los médicos. Más tarde, en el cuadragésimo primer año de su reinado Asa falleció y descansó junto a sus padres" (Antiguo Testamento)

Como se observa en este pasaje bíblico, las lesiones producidas en los pies son conocidas desde tiempos inmemoriales, sin embargo, la historia del Rey Asa se ha repetido en millones de personas a través de los tiempos.

La primera descripción de la Diabetes se encuentra en los papiros de Ebers en Egipto 1500 años antes de Cristo. El término Diabetes significa "a través de un sifón" cuando Areteo de Capadocia y Celso la designaron así en el siglo I por orinar con frecuencia. En el siglo I Heliodoro describió la primera amputación con colgajo. Paracelso fue el primer médico que en 1500 atendió el caso de una lesión en el pie de un paciente probablemente diabético destinado a la amputación y utilizó medidas conservadoras logrando su curación.

Ambroise Pare es considerado la principal figura quirúrgica del siglo XVI, así como el padre de la cirugía francesa. En 1564, publicó una monumental obra de cirugía, los "Dix Livres de la Chirurgie". La primera parte contenía Anatomía y Fisiología y la segunda Cirugía. En ésta se describían muchas técnicas quirúrgicas, siendo una de las más significativas el uso de ligaduras de grandes vasos en las amputaciones. También usaba un torniquete en sus amputaciones, para mantener los músculos retraídos con la piel, evitar la pérdida de sangre y embotar la sensibilidad.

En 1674 Thomas Willis redescubrió la "orina de miel". Thomas, Cawley, Mering y Minkowski encontraron que la destrucción o ausencia de glándula pancreática producía Diabetes.

Syme nació en Edimburgo. Abrió una escuela de anatomía y posteriormente una clínica privada muy exitosa. En 1833, llegó a Catedrático de Cirugía en Edimburgo y conservó este puesto hasta su muerte. Syme es conocido por la introducción de alternativas conservadoras a las amputaciones mayores que se realizaban en sus tiempos. En 1831 publicó un libro donde detallaba casos en los que se podía utilizar la excisión articular en vez de amputación para articulaciones gravemente dañadas, como en la tuberculosis y traumatismos articulares. En 1842, Syme describió una clásica amputación a nivel del tobillo. Esta amputación lleva su nombre y evitó muchas amputaciones por debajo de la rodilla que eran una práctica habitual en aquella época. Brodie era un cirujano del Hospital St. George publicó por primera vez un libro Sobre las Enfermedades de las Articulaciones en 1819, que se convirtió en una popular referencia durante muchos años. En 1832 describió el absceso óseo crónico, el paciente era un hombre de 24 años que tenía síntomas recurrentes en la porción distal de su tibia derecha. En su exploración, Brodie halló una cavidad llena de pus, y creyó que la amputación podía evitarse mediante el curetaje de dicha cavidad. En 1869 Langerhans observó las células pancreáticas que se denominaron con su nombre. Sherrington publica sus conceptos sobre inervación recíproca en una serie de trabajos en 1893 a 1909, que fueron importantes contribuciones en el campo del equilibrio y de la actitud de pie y más tarde Opie en 1901 le atribuyó la alteración de estas a la glucosa. Elliot P. Joslin MD en uno de sus primeros artículos La Amenaza de la Gangrena Diabética - Revista de Medicina Nueva Inglaterra 1934, reconocía que la amputación de la extremidad inferior no es una complicación inevitable de la diabetes, pero si el resultado de factores de riesgo que pueden ser modificados. Él creía que un planteamiento en equipo para el cuidado de la

diabetes, incluyendo la educación del paciente y un cuidado podiátrico podrían prevenir o disminuir la pérdida de la extremidad.

Desde 1940 hasta la fecha han existido criterios y clasificaciones diferentes para la diabetes, mostrando un amplio espectro clínico predominando la hiperglicemia acompañado de alteraciones bioquímicas y estructurales a corto, mediano y largo plazo originando complicaciones en varios órganos y sistemas.

En México en 1976 el **Dr. Vicente García Olivera** funda la primera Clínica de Dolor en el Hospital General de México enfocado al estudio de neuropatías asociadas a la diabetes. En los 90's se funda la clínica del pie diabético en el Hospital General de México con la Dra Leticia Sanchez Reyes a su mando con un enfoque multidisciplinario donde participaban los servicios de ortopedia, vascular periférico, infectología, rehabilitación, dermatología y cirugía generandose así un consenso para la toma de decisiones en cada caso particular. Esta clínica se mantuvo en función durante 10 años siendo actualmente el servicio de cirugía general del Hospital General de México el encargado de la clínica del pie diabético.

EPIDEMIOLOGIA

La patología diabética constituye en la actualidad uno de los problemas de mayor trascendencia por su frecuencia epidemiológica en todo el mundo y por sus repercusiones socioeconómicas. Lo anterior se debe a que:^{1,15,37}

- ✦ Es la primera causa de ceguera en los países occidentales
- ✦ El 75% de los pacientes diabéticos fallecen por accidente cardiovascular.
- ✦ La mitad de los pacientes amputados por insuficiencia vascular periférica son diabéticos
- ✦ La diabetes es la primer causa de insuficiencia renal
- ✦ El 70% de los diabéticos son hipertensos a los 20 años de evolución
- ✦ Los pacientes diabéticos tienen 17 veces mayor probabilidad de desarrollar enfermedad renal

En México la mortalidad por diabetes en población general es de 5 veces mas que los pacientes no diabéticos, ocupando el tercer lugar después de enfermedades cardiovasculares y tumores malignos. Se detectan anualmente más de 100,000 casos nuevos¹⁷.

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo más elevado que el resto de la población para padecer lesiones en el pie.^{9,15,21,22}

- Aproximadamente un 20% de los pacientes diabéticos desarrollarán úlceras del pie en algún momento de su vida.
- Según diferentes estudios, entre el 50 y el 95% de los casos de amputaciones de extremidades inferiores de causa no traumática, corresponden a pacientes diabéticos
- En nuestro medio más de la mitad de los pacientes ingresados en un servicio de cirugía vascular sufre de diabetes
- En hombres menores de 80 años, casi dos tercios de los casos de gangrena arteriosclerótica son resultado de la diabetes.
- En un 40 % de los pacientes amputados, se produce una segunda amputación en los cinco años siguientes y existe una mortalidad del 50 % dentro de los tres primeros años.¹⁷
- El riesgo de padecer una lesión en el pie diabético aumenta hasta 1.7 veces mas respecto a la población no diabética cuando presentan neuropatía periférica, 12 veces mas cuando se combina neuropatía y deformidad y hasta 36 veces mas cuando se combina neuropatía, deformidad y amputación previa.
- Los pacientes diabéticos tienen entre 15 y 30 veces más riesgo de sufrir una amputación que las personas sin diabetes^{1,37,38,51}
- El género del paciente no modifica el porcentaje de riesgo para la presentación de pie diabético⁸

En una publicación realizada en el Hospital General de México¹¹ se encontró que la edad promedio de los pacientes que acudían a este hospital con pie diabético era de 63 años, teniendo la prevalencia mas común la diabetes tipo II y el patógeno mas frecuentemente recopilado de los sitios de infección el *S. aureus*. El 60% de la población presentó un mal control metabólico y el tiempo de evolución promedio al ingreso al hospital fue de 15 días. El procedimiento quirúrgico mas realizado fue la desbridación (30%) seguido de la desarticulación de orтеjos (25%).

ANATOMIA Y BIODINAMICA DEL PIE

La *estructura general* del pie se divide en 26 huesos y 2 huesos pequeños llamados sesamoideos⁷ (Figura 1).

El pie se divide en tres *zonas* principales: el tarso, metatarso y los dedos.

Los *huesos* del tarso son: el astrágalo, el calcáneo, escafoides, cuboides y los tres cuneiformes.

El metatarso esta constituido por cinco metatarsianos, siendo el primero el más interno y el quinto el más externo. Los metatarsianos II, III, IV y V se articulan entre si formando las articulaciones intermetatarsianas siendo el I metatarsiano independiente.

Los huesos con su sistema trabecular y ligamentario mantienen la integridad funcional.

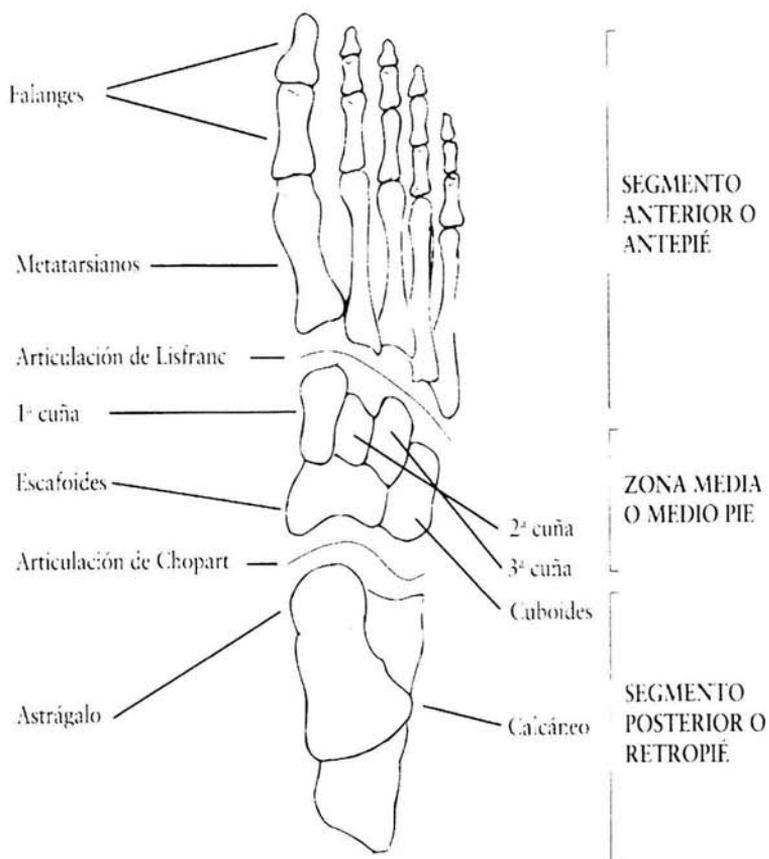


Fig 1. Anatomía del pie y líneas articulares

En el pie existen dos *articulaciones* importantes:

La articulación de Lisfranc que existe en la línea articular que une la parte proximal de los cinco metatarsianos al cuboide y a las tres cuñas. (Figura 1)

La articulación de Chopart que es la articulación astragalocalcanea anterior, denominada también articulación subastragalina. (Figura 1)

Estas dos articulaciones sirven como guía articular en las amputaciones mayores del antepié.

Las falanges del pie son tres desde el segundo al quinto dedo. El primer dedo tiene solamente dos falanges de mayor volumen.

En su cara *plantar* a nivel de la articulación metatarsofalángica encontramos una diferencia de las restantes articulaciones: el sistema glenosesamoideo. Este sistema sirve de inserción a músculos cortos plantares del primer dedo y actúa como una rotula que fija el primer dedo fuertemente presionado contra el suelo durante la marcha en posición de puntillas.

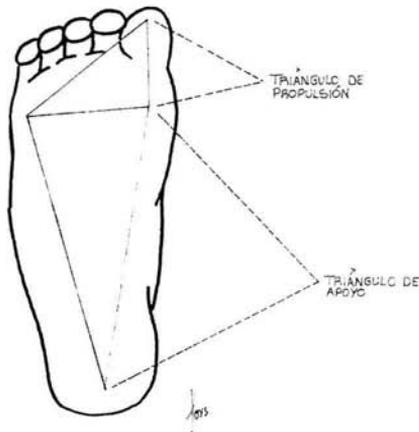


Figura 2. Triangulos plantares

En cuestión de *biodinámica*, se deben distinguir dos triángulos en la cara plantar (Figura 2), uno posterior desde el calcáneo hasta las cabezas de los metatarsianos y un triángulo anterior que se integra por los metatarsianos y los dedos. El triángulo anterior es de propulsión y el posterior de apoyo(1)(7)(16).

La presión de la carga del cuerpo se distribuye primero a los metatarsianos II, III y IV para dejarlo en relevo al I y V conforme la marcha transcurre. La mayor carga es sobre el I metatarsiano.

La *huella plantar* es la señal que imprime la planta del pie sobre una horizontal, dividiéndose en 3 zonas, Zona anterior, media y del talón. Tiene una forma cóncava en su interior y una convexa en su exterior. Las variaciones en sus presentaciones se determinan como pie plano cuando aumenta la zona de contacto. La ausencia de la zona que corresponde al mediopié es el pie cavo o excavado. Cuando solo se contacta la zona metatarsiana es el pie equino.

La *musculatura* del pie tiene tres funciones principales: conservar su forma, la acción antigravitatoria y la propulsión durante la marcha.

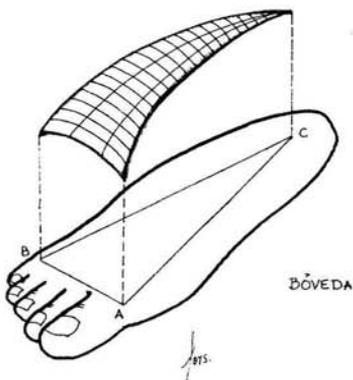
La postura de pie y quieto es una contracción alternante de los músculos que se manifiestan en un balance denominado "dinámica en posición de pie". El sistema neuromuscular intrínseco es dado por el nervio plantar interno y el plantar externo, ambas ramas del nervio ciático poplíteo interno. En la marcha la musculatura intrínseca es poco usada, aprovechando la gravedad y la inercia para la deambulación.

La *inervación* sensitiva presenta un sistema de sensibilidad dependiente de numerosos corpúsculos de Paccini y terminaciones nerviosas libres. El pie recibe información propioceptiva, de sensibilidad general para la marcha y para el equilibrio. En el dorso del pie el nervio safeno externo, que es rama sensitiva del nervio tibial posterior recoge la sensibilidad de la parte externa hasta los metatarsianos III, IV y V. La zona interna hasta el I y II metatarsianos son territorio del nervio musculocutáneo o peroneo superficial.

En la planta del pie existen tres zonas. La zona del talón corresponde al nervio calcáneo superficial o cutáneo, rama del tibial posterior. La zona del borde externo del talón hasta el primer dedo y mitad del segundo dedo es del nervio plantar interno. Desde el borde externo del talón hasta los dedos mitad del segundo, tercero, cuarto y quinto es del nervio plantar externo.

Las lesiones de los nervios plantares externo e interno provocan alteraciones de leves a severas de la adaptación del pie al plano de sustentación. La lesión del nervio ciático poplíteo interno distalmente provoca la denominada "garra del tercer, cuarto y quinto orjeos" al quedar los nervios plantares sin inervación.

Figura 3. Boveda Plantar



La *bóveda plantar* esta constituida por 3 puntos de apoyo, el I y V metatarsos y el calcáneo que entre si forman un triangulo⁷ (Figura 3)

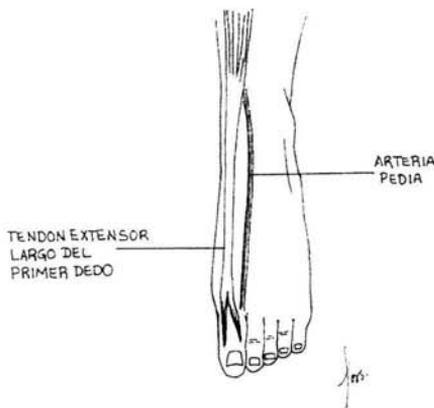
La planta del pie se comporta como un gran sistema amortiguador por su constitución y la distribución de la grasa en ese lugar. Existen tabiques desde el calcáneo hasta las capas profundas del pie que forman cavidades llenas de grasa³⁰. Esto permite amortiguar el choque del talón y permite el rodamiento del pie sobre el piso. Los metatarsianos II al V presentan un almohadillo de grasa anterior como protección similar. El metatarsiano I gira sin protección grasa lo que supone una

zona de riesgo^{16,27}. La red venosa subcutánea de distribución longitudinal y transversal presenta un papel adicional de amortiguación. Por lo anterior, se debe considerar a la bóveda plantar como un sistema dinámico con cambios viscoelásticos.

La *obesidad* provoca un desplazamiento del centro de gravedad hacia delante lo que provoca mayor presión sobre articulaciones metatarsofalángicas. La carrera puede aumentar la fuerza hasta 10 o 14 veces más al peso del cuerpo.

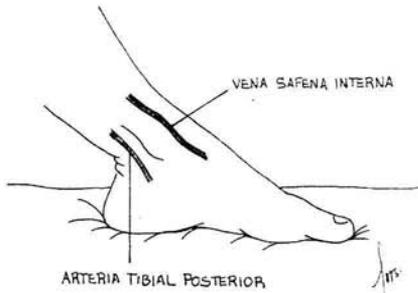
La *irrigación arterial* es llevada al pie por la arteria poplítea, continuación de la arteria femoral. Se profundiza al atravesar el anillo del músculo soleo donde se bifurca y se forman las arterias terminares: la tibial anterior y el tronco tibioperoneo.

Figura 4. Irrigacion del pie



La arteria tibial anterior es rama de la bifurcación anterior de la arteria poplítea, desciende por la cara anterior de la pierna por debajo del músculo tibial anterior y a nivel del tobillo se denomina arteria pedia (Figura 4). Desciende longitudinalmente por la cara dorsal del pie, por fuera del tendón extensor del primer dedo donde se puede palpar. Se anastomosa con la arteria plantar externa

Figura 5. Irrigación del pie



El tronco tibioperoneo mide 3 a 4 cms, y se divide en rama peronea y la tibial posterior. La arteria peronea se sitúa en el plano profundo y externo de la pierna. La arteria tibial posterior pasa por el plano profundo posterior, pasando por el canal del calcáneo interno de forma retromaleolar interna donde se puede palpar (Figura 5). En su porción terminal forma la arteria plantar externa y plantar interna.

Por último *la marcha*, que es una actividad muy compleja se divide en una fase activa y una fase pasiva. La primera es al mantener el contacto del pie en el suelo y la otra que se da al elevar el pie. Se encuentran normalmente tres momentos en la marcha: recepción del talón en el suelo, contacto total de la planta del pie en el suelo y la propulsión.

Se puede concluir en esta descripción lo complejo de la anatomía funcional del pie, la cual se debe de entender para la evaluación de las lesiones del pie diabético y en base a esto predecir la evolución, prevenir una infección, sugerir la revascularización y/o realizar una amputación mas funcional.

FISIOPATOLOGIA

Pie diabético.

Para definir el pie diabético se necesita englobar tanto al paciente que presenta lesiones y complicaciones en el pie como al paciente que presenta riesgos de desarrollar patologías en el pie por las alteraciones estructurales o funcionales. De esta manera se concede importancia a la identificación del “pie de riesgo” que es parte del concepto de pie diabético.

El *pie diabético* se puede entonces *definir* como un síndrome que engloba distintas etiopatogenias, principalmente la neuropática inducida por la hiperglicemia mantenida en la que los factores isquémicos o infecciosos pueden o no coexistir y que llevan al paciente a riesgo de lesión o a una lesión establecida presente clínicamente por un desencadenante traumático.^{1,2,5,7,17}

En el pie diabético existen tres factores patogénicos descritos por Oakley que hacen susceptible el padecer lesiones graves: neuropatía, enfermedad vascular periférica y la infección^{15,28,38} aunque otros autores agregan el trauma menor y la deformidad anatómica.^{30,40}

Cada una de ellos contribuye en grado variable a la producción, perpetuación o evolución tórpida de la lesión. Por esta situación el síndrome de pie diabético engloba distintas condiciones patológicas que tienen un comportamiento, tratamiento y pronóstico totalmente diferentes.^{17,26,28}

En el pie diabético, el componente principal que se encuentra asociado hasta en el 90% de los casos es la neuropatía periférica.^{37,39}

Las *úlceras del pie diabético* se caracterizan por ser heridas crónicas y recidivantes de profundidades variables, desde dermis hasta plano óseo y con un elemento en común: la dificultad para cicatrizar.^{38,39,40} Esto es debido a que la úlcera es consecuencia de patologías crónicas irreversibles que conducen a la recidiva de estas en el 70% de los casos^{38,51}. Las úlceras con componente solamente neuropático se presentan en un 60% de los pacientes, con componente neuroisquémico en un 45% y las puramente isquémicas en un 15% aproximadamente.^{19,27,51}



Figura 6. Presion sobre la cabeza del metatarso

Otro componente importante en estas lesiones son *las alteraciones biodinámicas del pie*, que comprenden alteraciones en las zonas de presión del pie secundarios a la limitación de los movimientos articulares, dislocación de almohadillas metatarsianas y prominencia de cabezas metatarsianas.⁶⁸ Estas alteraciones conducen a una úlcera plantar neuropática clásica, con presiones en la cabeza del metatarso y la articulación interfalángica como se observa en la figura 6.^{16,29}

Las presiones comprometen la circulación microvascular y causa isquemia, necrosis y desintegración cutánea que conduce a úlceras.

En la *obesidad* el riesgo aumenta con índices de masa corporal (IMC) superiores a 30. La distribución de la grasa y la asociación con otros factores de riesgo, en especial, las hiperlipoproteinemias se observa en la obesidad, especialmente en la de tipo androide. La prevalencia de hiperlipemias es mayor en los diabéticos, favoreciéndose su producción por diversos mecanismos, entre ellos el déficit de insulina, la mayor absorción intestinal de grasas y colesterol y la glicosilación de las apoproteínas. El rol de la hiperlipoproteinemia en el mecanismo de la arteriosclerosis está dado por la acumulación de los lípidos a nivel de la matriz extracelular en los macrófagos y en las células del músculo liso proliferadas.^{9,60}

En los nervios periféricos de pacientes diabéticos existen concentraciones de *sorbitol* 2 a 10 veces superiores a las normales^{9,60}. En los nervios, el exceso de glucosa que no puede metabolizarse por la vía de la glucosa - 6- fosfato, escoge la vía del sorbitol que no requiere insulina. Este aumento del sorbitol intracelular se acompaña de una disminución del mioinositol intracelular debido a la inhibición de su captación causada por la hiperglucemia.⁶¹ La disminución del mioinositol altera la actividad de la NaKATPasa, que es la responsable de los fallos estructurales y funcionales del nervio. Otras teorías del daño metabólico hacia los nervios periféricos son la glicación no enzimática la cual sería la responsable de la desmielinización segmentaria y la carnitina donde la administración de Acetil L- carnitina a ratas diabéticas normaliza la NaKATPasa y la velocidad de conducción motora del nervio, lo que sugiere que una alteración en el metabolismo de la carnitina podría desempeñar un papel importante en la neuropatía diabética^{16,60,61}

Las alteraciones inmunológicas muestran que el mal control metabólico de la glucosa predispone al paciente a la infección. La inmunidad humoral parece no estar alterada encontrándose niveles de inmunoglobulinas circulantes así como linfocitos B normales. A nivel celular, se encuentra alterada la función leucocitaria con una pobre quimiotaxis y fagocitosis en presencia de hiperglicemia.^{15,60} Otros factores provenientes del mal control metabólico en glucosa y lípidos son las alteraciones de la adhesividad plaquetaria, los defectos de la fibrinólisis, el aumento de la viscosidad sanguínea, modificaciones del flujo laminar, de la deformabilidad eritrocitaria y la excesiva producción de radicales libres que sumados a las limitaciones fisiológicas como son la disminución de la agudeza visual y/o disminución de la movilidad articular y la falta de educación diabetológica en el contexto social y cultural constituyen factores sistémicos que sumados a los ya mencionados aumentan el riesgo de lesiones en el pie.^{9,48,49,60}

A continuación se revisaran los factores patogénicos más importantes del pie diabético:

Neuropatía periférica

La neuropatía periférica afecta al 60% de los pacientes diabéticos. El factor de riesgo más sobresaliente es la hiperglicemia, encontrándose presente en más del 80% de los pacientes con pie diabético.^{22,29,31}

Existen diversas formas de presentación clínica de neuropatía periférica. La más frecuente es la *neuropatía periférica bilateral o polineuropatía distal mixta y simétrica*.^{1,16} En esta forma predomina el compromiso sensitivo. Se afectan las fibras cortas (temperatura y dolor) y largas (vibración y propiocepción). La forma de afectar la extremidad es de distal a proximal.^{29,58}

La neuropatía de fibras pequeñas es silenciosa, el paciente pierde la percepción del dolor y temperatura lo cual disminuye la protección contra lesiones por agentes externos. Cuando se presentan síntomas (en el 20% de los casos únicamente) la clínica varía desde parestesias hasta dolor intenso. Las fibras largas son más sintomáticas y se presenta como sensación de dolor lancinante y de una banda ajustada en el tobillo.⁵⁸ La sintomatología neuropática mejora con la deambulación y es de predominio nocturno, lo que la diferencia de la sintomatología vascular.^{17,19,26,29}

Existen otras presentaciones:

a) La *neuropatía motora* que ocasiona pérdida de tono y atrofia de músculos intrínsecos del pie responsables de equilibrar las fuerzas de la musculatura extrínseca y coloca los dedos del pie en posición rectilínea y con deformidades. Cuando existe atrofia de estos músculos se produce un desequilibrio entre los flexores y extensores de los dedos del pie y un desplazamiento de las almohadillas grasas. Como consecuencia de esto se produce el llamado "pie en garra", "dedos en martillo" o el hallux valgus.^{16,58}

b) La *neuropatía autónoma* afecta primero las fibras parasimpáticas y luego las simpáticas. Produce pérdida de sudoración del pie por lo que la piel se encuentra seca, agrietada y con una tendencia a la hiperqueratosis. Se afecta además el control vasomotor secundario que se denomina "autosimpatectomía", esto produce alteraciones en la adaptación a los cambios de temperatura e hiperemia cutánea con aumento del flujo sanguíneo provocando apertura de shunts arteriovenosos y alteración en la respuesta venoarteriolar precapilar que ocasionan a su vez aumento de la resorción ósea y osteoporosis provocando una debilidad ósea que ocasiona fracturas, subluxaciones, colapso articular y deformidades.^{23,25,59} Lo anterior es lo que describe el factor etiológico de la neuroartropatía de Charcot, donde encontramos una planta de pie llamado "pie en mecedora" de forma convexa.^{17,59} Se ha descrito además que la calcificación de vasos se debe a disfunción autónoma que provoca atrofia de la túnica media con calcificación secundaria.^{16,58,59}

c) La *Amiotrofia proximal de miembros inferiores* es una variante de la patología neuropática que provoca dolor intenso en muslos y región lumbar, predominando la afección motora.⁵⁸

d) La *neuropatía focal* afecta un solo nervio de los pares craneales principalmente los oculomotores y el facial.⁵⁸

e) La *neuropatía aguda dolorosa* se presenta con sensación urente en la cara anterior de los muslos en forma intensa.⁶²

f) La *neuropatía insulínica* aparece en pacientes mal controlados instaurando un tratamiento óptimo de forma súbita, presentándose dolor y parestias en las extremidades inferiores.⁶²

Existe correlación importante entre la neuropatía asintomática y la alteración ya mencionada de la distribución de las presiones en el pie, la hiperqueratosis secundarias y los microtraumas que se producen al caminar siendo estos últimos, muchas veces, los precursores de las lesiones.^{7,58}

Firuga 7. Mal perforante plantar



La *ulcera neuropática, conocida también como mal perforante plantar se define como aquella úlcera indolora, en un punto de presión o deformación del pie de forma redondeada, profunda, con un borde hiperqueratósico con callosidad periulcerosa.*^{15,58}

(Figura 7). La perfusión arterial se encuentra intacta con los pulsos periféricos conservados. Se presenta en tres localizaciones prevalentes: en el primer metatarsiano, quinto metatarsiano y el calcáneo.²⁷

Enfermedad vascular periférica

El *síndrome de isquemia arterial aguda se define como la detención o disminución grave y de forma súbita de la circulación sanguínea en un territorio arterial que provoca un grave cuadro metabólico debido a la anoxia tisular y que puede evolucionar hasta la necrosis y pérdida de la extremidad.*¹ Las causas principales son la embolia o trombosis arteriales. La *embolia se define como una impactación de un trombo, placa de ateroma, tumor, etc. en la luz de una arteria de calibre inferior al del elemento que ocluye con resultado de obstrucción al flujo sanguíneo. La trombosis arterial se define como la obstrucción de la luz arterial por la formación in situ de un trombo en una arteria dañada previamente por lesiones ateromatosas o traumáticas.* El origen más común de los émbolos es en el corazón al presentar una alteración del ritmo. El origen más común de la trombosis arterial es la arteriosclerosis ocluyente siendo el sitio más común el femoropoplíteo. La presentación clásica sigue la regla nemotécnica de las 5 P's: Pain (dolor), Pallor (palidez), Pulselessness (ausencia de pulso), Paresthesias (parestias) y Paralysis (parálisis).

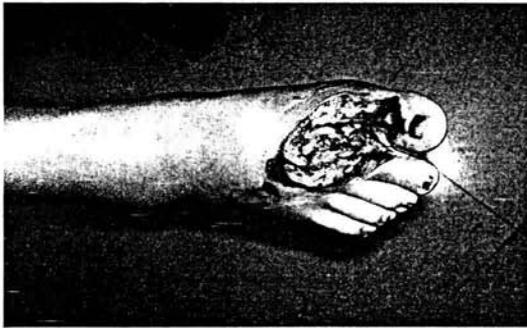
La *insuficiencia arterial crónica se define como un síndrome de oclusión vascular crónica con signos de claudicación intermitente, dolor de reposo que puede presentarse en sus estadios avanzados como gangrena húmeda o seca y úlceras con características varias.*^{17,19}

La enfermedad vascular es una de las complicaciones enmarcadas dentro de la *macroangiopatía diabética*, traducido clínicamente como la arteriosclerosis, que se define como una asociación variable de remodelamiento de las arterias consistente en una acumulación local de lípidos, complejos glucídicos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio.⁶⁷ Se considera esta una respuesta protectora normal de la pared frente a múltiples agresiones sobre el endotelio y células musculares lisas.

Uno de los *factores de riesgo* para enfermedad vascular es la hipertensión arterial sistémica. El 70 % de diabéticos tipo 1 desarrolla hipertensión arterial en 35 años de

evolución. Incluso se considera un signo precoz de nefropatía diabética. En el diabético tipo 2 aparece con mas frecuencia la hipertensión arterial sistémica esencial, interviniendo factores como hiperglicemia, hiperinsulinismo, retención de sodio y obesidad siendo el paciente usualmente hipertenso al momento del diagnostico de la diabetes tipo 2.⁴⁹

La dislipidemia esta asociada en la diabetes tipo 1 por existir carencia de insulina, lo que provoca un aumento de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación de ácidos grasos libres y glicerol. En la diabetes tipo 2 existe una alteración en la secreción de insulina, resistencia a esta misma y un hiperinsulinismo compensador, lo que activa la lipogénesis hepática. Además el 60% de los pacientes diabéticos tipo 2 presentan un peso por encima de su peso ideal.



El tabaquismo tiene una relación en enfermedad vascular periférica superior al 90% y afecta el desarrollo, extensión y progresión de la aterosclerosis. El tabaco multiplica por 5 el riesgo de desarrollar enfermedad vascular periférica.⁵³(figura 8)

Figura 8. Lesión extensa por enfermedad vascular periférica

La enfermedad vascular se presenta en paciente diabéticos en edades mas tempranas y es de progreso mas rápido que en la población sana, teniendo una relación estrecha con el tiempo de duración de la diabetes.

La preferencia de esta enfermedad es en las arterias situadas por debajo de la rodilla respetando las arterias del pie.²⁶ Esta alteración del diabético causa úlceras, gangrena y dificultad para la cicatrización, por lo que una úlcera que tarda en cicatrizar a pesar de realizar las medidas adecuadas nos hace sospechar en enfermedad vascular (Figura 8) La enfermedad vascular periférica se asocia con el 62% de las úlceras que no cicatrizan^{1,22}, además de ser el factor causal en el 50% de las amputaciones.^{1,22,54}

Otra alteración que se presenta es la *calcitosis de la capa media o esclerosis de Mockenberg*, que se caracteriza por presentar deposito de calcio en la capa media arterial. Este fenómeno se encuentra en el 95% de los pacientes diabéticos con 35 años de evolución de la enfermedad.^{1,17}

La *microangiopatía* no se refiere a una lesión oclusiva de la microcirculación, aunque existen cambios de engrosamiento de la membrana basal capilar este engrosamiento **no ocluye la luz y el flujo arteriolar puede ser normal** o estar aumentado.⁶⁷ Este engrosamiento afecta la migración leucocitaria y reduce la respuesta vasodilatadora frente a la lesión incrementando la susceptibilidad a la infección.^{16,19}

Lo anterior es importante para desterrar la falsa idea de la obstrucción vascular por la microangiopatía, aunque se debe tomar como un factor en el desarrollo de lesiones, **este no es significativo**. Cuando se produce necrosis de un segmento del pie con pulsos palpables se debe descartar una infección invasiva, ya que estas causan una trombosis

séptica arteriolar que conduce a una necrosis isquémica con etiología infecciosa, no vascular.⁶⁷

Figura 10. Ulcera Isquémica



La *ulcera isquémica* se define como una necrosis seca y de localización próxima a los ortijos, principalmente en los bordes del pie, que suele progresar de forma rápida a húmeda y supurativa si existe infección sobreañadida. Generalmente los pulsos tibiales están abolidos y existe una neuropatía previa asociada.^{16,17} (Figura 10)

La *gangrena* se define como infartos de el tejido por mala irrigación, con ausencia de pulsos, piel fría y pérdida de sensibilidad, color y función.¹⁴ Se divide en gangrena seca y húmeda. La *gangrena seca* se presenta como momificación, sequedad, induración con coloración violácea o negra. Existe una línea bien definida que separa el tejido sano del enfermo. La *gangrena húmeda* es aquella donde existe la necrosis de el tejido y humedad que destruye dicho tejido, con acción de bacterias. En esta patología existe acumulación de gases.

En el pie diabético se puede presentar *insuficiencia venosa crónica* la cual se define como un síndrome que afecta las extremidades que incluyen síntomas como edema, pigmentación o dolor que a menudo progresa a la ulceración crónica.

Las *ulceras por insuficiencia venosa* se presentan en la cara interna de la pierna y región pretibial generalmente con un antecedente de enfermedad tromboembólica venosa y en el contexto de un síndrome postrombótico.

Infección

La infección en un paciente diabético puede complicar cualquier lesión o úlcera y casi siempre existe el antecedente de traumatismo. La susceptibilidad a la infección en un diabético aun sin problemas vasculares es alta. Si se le suman los factores vasculares y neuropáticos este riesgo se incrementa importantemente. El mal control metabólico constituye un factor de riesgo. Un pie isquémico no responde igual a un pie sano, la mayoría de las lesiones infectadas son polimicrobianas, siendo el *Staphylococcus aureus* el patógeno más frecuentemente encontrado en lesiones agudas, osteomielitis y osteítis seguido de *Enterococos*, *Pseudomona aeruginosa*, *Enterobacterias* y *Bacteroides*.²⁸ Cuando la lesión lleva un mes de evolución las bacterias más comunes de encontrar son las entéricas.⁶⁹

Clínicamente es posible distinguir cuatro formas de infección, que pueden cursar de forma sucesiva, pero también simultánea:^{1,15,17}

a) *Celulitis*: Es una infección superficial monomicrobiana que causa un eritema en el sitio de inicio, en un porcentaje superior al 90%-95% está causada por un único germen patógeno gram positivo que generalmente es el estafilococo aureus o el estreptococo.⁵³ Puede cursar de forma autolimitada o progresar a formas más extensas en función de la prevalencia de los factores predisponentes.^{45,69}

b) *Abscesos*. En ocasiones la infección se encuentra como un absceso en los espacios profundos del pie, con signos locales evidentes o no. Una úlcera neuropática por definición es indolora y se torna dolorosa cuando ha penetrado un proceso infeccioso hacia los espacios profundos. También aparecen alteraciones en los ortijos con coloración violácea o negruzca causada por una vasculitis neutrofílica y necrosis del dedo.(Figura 11)

c) *Infección necrotizante*: Se caracteriza por su olor fétido intenso y la aparición de escara cutánea, necrosis grasa y pus. Afecta a tejidos blandos y es polimicrobiana predominando los agentes anaeróbicos y *pseudomona*.

d) *Osteítis y osteomielitis*: La osteítis es cuando se afecta la cortical del hueso como resultado de infección contigua de tejidos blandos, cuando la infección abarca la medula ósea se aplica el término osteomielitis. En la osteomielitis la localización más frecuente es en los ortijos 1, 2 y 5 y puede cursar de forma sintomática, pero no es infrecuente que falten los síntomas y signos inflamatorios, siendo a menudo difícil de establecer su diagnóstico diferencial con la artropatía no séptica. En este sentido, la exteriorización ósea en la base de una ulceración y la úlcera que no cicatriza a pesar de medidas adecuadas sin enfermedad vascular periférica de base tienen un valor predictivo del 90% para diagnóstico de afección ósea.⁶⁹

Figura 11 Vasculitis Neutrofílica



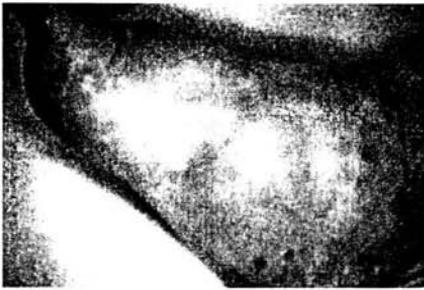


Figura 12. Pie de Charcot

Neuroartropatía

La artropatía de Charcot afecta a menos del 1% de las personas diabéticas.¹ Ocurre en diabéticos de más de 12 años de evolución. *Esta se define por la existencia de la subluxación plantar del tarso, la pérdida de la concavidad medial del pie causada por el desplazamiento de la articulación calcáneo-astragalina, asociada o no a la luxación tarsometatarsal.*^{1,17,18} (Figura 12)

La neuropatía autónoma produce una autsimpatectomía que produce pérdida del reflejo vasomotor con las consecuencias osteopénicas importantes que lo hacen susceptible de fracturas, luxaciones y subluxaciones además de una atrofia muscular que produce desequilibrio entre las fuerzas extensoras y flexoras.^{16,18,20,34}

Clínicamente se describen *tres fases* de Eichenholtz para la artropatía de Charcot.^{35,41}

- a) La primera fase es de desarrollo donde existen fracturas interarticulares y detritus acumulados, que se exacerba con la deambulación y puede provocar un problema agudo con tumefacción del pie asociado a edema, eritema y ausencia de dolor.
- b) La segunda fase es de coalescencia, donde disminuye la destrucción y comienza la reparación ósea.
- c) La tercera fase es la de reconstrucción, quedando deformidades permanentes que provocan ulceración de tejidos blandos.

La fase aguda debe sospecharse clínicamente en todo paciente con tumefacción del pie unilateral aun sin antecedente traumático. Este diagnóstico se retrasa comúnmente por confundirla con una celulitis o enfermedad tromboembólica venosa.^{18,20,43}

Existen seis puntos clave del pie de Charcot que se deben de conocer:^{18,43}



Figura 13. Ulcera neuropatica en pie de Charcot

- El proceso agudo puede simular celulitis o enfermedad tromboembólica venosa
- El poco dolor o la ausencia de este confunden al paciente y al medico
- Los hallazgos radiológicos pueden ser normales
- La fase aguda se maneja con inmovilización y protección estricta del pie
- Debe establecerse un programa de educación del paciente sobre el cuidado de sus pies para prevenir la ulceración
- Ulceraciones recurrentes se tratan con cirugía reconstructiva (Figura 13)

Radiológicamente en la fase inicial no se presentan anomalías por lo que siempre se recomienda repetirse a las dos semanas. Los datos característicos son: osteopenia, fragmentación periarticular, subluxaciones y fracturas.^{41,42}

DIAGNOSTICO

VALORACION GENERAL

Cada vez que se nos presenta un paciente diabético se debe deducir mediante anamnesis y examen clínico la presencia de riesgos para presentar pie diabético y al menos una vez por año se deben revisar los pies por un medico.

Los grupos de riesgo para presentar úlceras del pie diabético son:^{3,54,64}

Pacientes diabéticos con:

- Antecedentes de úlcera previa
- Neuropatía periférica
- Enfermedad vascular isquémica
- Retinopatía o nefropatía
- Deformidades óseas
- Antecedentes de alcoholismo
- Aislamiento social
- Mas de 70 años de edad

El examen general debe abarcar lo siguiente:^{4,54}

Inspección del estado de la piel y de las uñas

- Hiperqueratosis Esta es una alteración epidérmica de origen traumático. Se trata de un engrosamiento de la epidermis con una sobrecapa cornea hiperplásica coincidiendo siempre con una zona de sobrecarga como punto de apoyo o prominencia ósea. La misma hiperqueratosis actúa como agente agresivo.^{16,30,33}
- Piel seca o deshidratada.
- Uñas. El grosor normal de una uña es de 0.5 a 0.75 mm. Se puede observar hipertrofia ungueal del dedo gordo del pie, frecuente en personas adultas. Paroniquia donde los bordes penetran los tejidos adyacentes. Estas alteraciones pueden ser condicionadas por alteraciones biomecánicas, compresión, ontogénicas, por enfermedades infecciosas, sistémicas y/o por mal cuidado.¹⁶

Exploración en Decúbito. Se valora en esta posición asimetrías, movilidad articular, dismorfias óseas y musculares, morfología de las extremidades, alteraciones dérmicas, zonas dolorosas y los pulsos.^{54,64} (Figura 14)

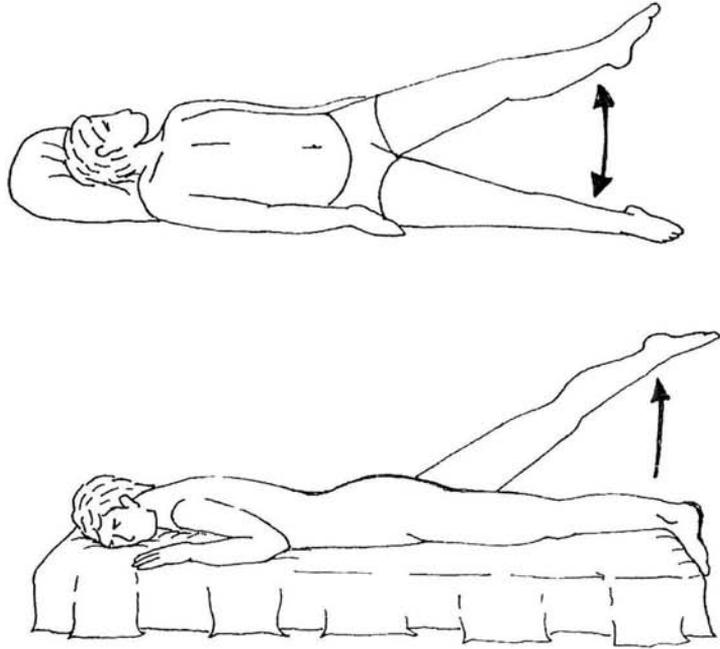


Figura 14. Exploración Dinámica

Exploración Estática Se valora deformaciones posturales, alteraciones de las rodillas, el eje del talón, huella plantar y los segmentos digitometatarsales.⁶⁴

Sensibilidad superficial.

Estas pruebas se realizarán en plantas de los pies y bordes laterales.^{13,64}

- Táctil con algodón y agujas
- Térmica con tubos de ensayo con agua a diferentes temperatura.

Exploración de la sensibilidad superficial por medio de monofilamentos de 5.07-10g

Sensibilidad profunda^{4,13,22,27}

Exploración de la sensibilidad mediante diapasón simple o graduado de Rydel Séller
Biotensiómetro: dispositivo eléctrico para cuantificar el umbral de percepción de sensibilidad vibratoria

Atrocinética: identificando el paciente la posición de su primer dedo del pie

Grafognósica: identificando un dibujo en el dorso y cara lateral del pie

Exploración de neuropatía

Exploración de signos y síntomas de neuropatía autonómica:

Piel seca, descamación, fisuras.

Exploración de signos y síntomas de neuropatía motora

Perdida de fuerza, limitación de arcos de movimiento, atrofia muscular

Exploración vascular mediante índice tobillo braquial, palpación de pulsos, temperatura local y de extremidad en forma comparativa.²⁷

Valoración de la marcha: Se valora la coordinación de movimientos, líneas y triángulos de la marcha, el apoyo del pie con hojas podográficas y podobarómetro.⁵⁴ (Figura 15)

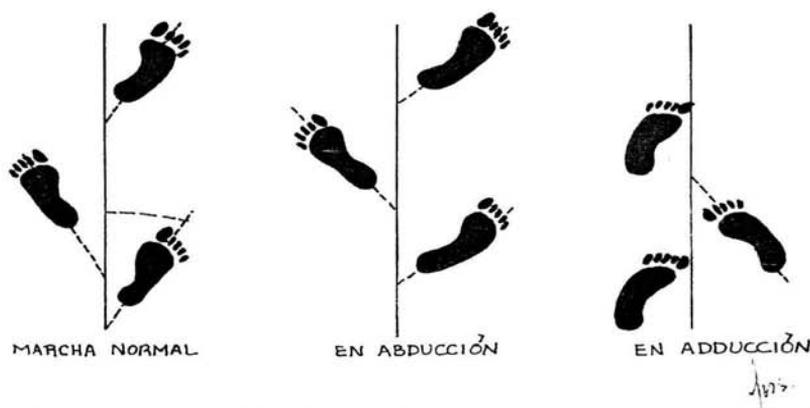


Figura 15. Alteraciones en la marcha

Valoración de deformidades del pie y puntos de presión

Dedos en garra o martillo, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, pie de Charcot.

Reflejos, electromiografía se reservan para estudios de investigación más que para el estudio clínico normal.

Úlceras: A las úlceras del pie se le estudia la etiología, su tamaño, profundidad, estructuras profundas, presencia o no de exudado, necrosis, valoración de los tejidos ulcerosos sobre edema, celulitis, absceso y fluctuación.

VALORACION VASCULAR

Anamnesis sobre el estado vascular periférico

El cuadro clínico de isquemia crónica se establece de forma progresiva en el curso de años. El síntoma principal es la claudicación intermitente. Consiste en dolor en pantorrilla relacionado con la marcha y que desaparece con el reposo. La distancia que el paciente camina hasta que aparece el dolor es constante, excepto si camina cuesta

arriba donde la distancia disminuye. En algunos centros de estudio vascular se toma como medida estandar 120 pasos en horizontal.¹³ La claudicación intermitente traduce la incapacidad del sistema vascular de aportar el oxígeno necesario que necesita el músculo en actividad. En el síndrome de Leriche, con obstrucción aortoiliaca, la claudicación existe en las nalgas, con impotencia y atrofia de glúteos.

Uno de los síntomas subjetivos en el paciente con isquemia de extremidades es la frialdad de los dedos del pie o de la totalidad del pie acompañado con trastornos de la sensibilidad. El dolor en reposo aparece en una fase mas avanzada debido a que la circulación no cubre las necesidades de las extremidades incluso sin el aumento de la demanda representada por el ejercicio. Este dolor aparece de forma continua con exacerbación en la noche al acostar al paciente. El paciente mantiene la rodilla flexionada o el pie colgando del borde de la cama para facilitar la poca sangre que llega a la extremidad y se alivie el dolor. El paciente puede pasar toda la noche sentado al borde de la cama lo que le causa edema de estasis con coloración eritematosa por la vasodilatación cutánea compensadora denominado "rubor de pendencia". En la fase mas avanzada de este cuadro clínico aparecen lesiones necróticas que se manifiestan desde lesiones focales, segmentarias hasta la totalidad del pie.⁵⁴

Estos síntomas pueden variar en el paciente diabético por una neuropatía periférica asociada, además los pacientes ancianos con poca actividad física pueden no referir claudicación como síntoma.^{49,54,66}

Para clasificar la enfermedad isquémica se utilizan los estadios de Fontaine.

GRADO I	Paciente asintomático, con arteriosclerosis y reducción del calibre de sus arterias no significativa.
GRADO II	Claudicación intermitente IIa Claudicación a distancia >150 m IIb Claudicación a distancia <150 m
GRADO III	Dolor en reposo
GRADO IV	Aparición de lesiones necróticas y gangrenadas.

Evaluación física del sistema vascular

Se recomienda realizarla una vez al año, en pacientes en riesgo cada 6 meses.^{6,53}

La *inspección* de la extremidad inferior, en particular la zona infracondilea, muestra alteraciones en pie y faneras en caso de enfermedad vascular periférica.

La piel lisa aparece tersa, brillante, atrófica, seca y con tendencia a la hiperqueratosis, con disminución del vello en el dorso del pie, de aspecto atrófico.

Las uñas tienden a engrosarse y deformarse haciéndolas mas susceptibles a la infección.

Existe atrofia del tejido celular subcutáneo. El color de la piel es desde pálido hasta enrojecido por el rubor de pendencia referido antes, con edema posicional de estasis linfática el cual se distingue de otros tipos de edema por desaparecer al elevar la extremidad.

Los pulsos se deben palpar con el pulpejo de los dedos segundo y tercero. Debe palparse firmemente pero sin ocluir la arteria. Cuando existan problemas para palpar el pulso debe palparse toda la zona variando la presión ejercida. La simple palpación de los pulsos es el indicador más confiable en la exploración de perfusión arterial en el pie.^{21,53}

La localización de los pulsos palpables de la extremidad inferior son:

- Femoral, por debajo del ligamento inguinal, en la parte medial, a mitad de trayecto entre la espina iliaca anterosuperior y el tubérculo del pubis.
- Poplíteo, en la fosa poplíteo, palpando con presión el paciente debe colocarse en prono con la rodilla semiflexionada. Puede utilizarse el primer dedo o los otros cuatro en conjunto.
- Tibial posterior, por detrás y por debajo del maleolo interno tibial.
- Dorsal del pie o pedio, en la parte media del dorso del pie colocándolo ligeramente en dorsiflexión, por fuera del tendón del extensor del primer dedo.
- El *lecho capilar distal* a través del tiempo del llenado capilar. En este lecho existen presiones hidrostáticas en el extremo distal arterial que debe ser mayor que el extremo venoso con presión osmótica. La presión normal varía entre 13 a 33 mmHg^{16,67}, cualquier presión encima de esta obstruye el flujo. El tiempo que tarda el lecho capilar en llenarse después de una oclusión por presión proporciona un índice de función del sistema. Para realizar esto se debe realizar una presión sostenida del lecho ungueal varios segundos sobre la uña del dedo del paciente, soltar dicha presión, observar y anotar el tiempo que transcurre hasta que reaparece la coloración rosada normal. El tiempo normal debe ser menor de 2 segundos.

Existen además diversas pruebas para valorar las alteraciones en la circulación arterial¹⁴:

*Prueba del cambio de posición de Ratschow*¹⁴. El paciente en decúbito dorsal eleva las piernas sobre la vertical con apoyo del médico en las pantorrillas y extiende y flexiona repetidas veces los pies. Se mantiene esta posición por 10 minutos en la persona sana y la persona con patología vascular presenta palidez de la extremidad e incluso dolor de claudicación que lo obliga a regresar a la horizontal.

*Prueba de la hiperemia*¹⁴. Posterior a la prueba mencionada anteriormente, el paciente cuelga las piernas en el borde de la cama presentándose en la persona sana una hiperemia de la rodilla hasta la punta de los dedos de manera uniforme.

*Prueba de Coillens Wilensky*¹⁴. Las venas superficiales se colapsan al elevar la extremidad y se llenan de nuevo en 10 segundos al colocarlas en declive nuevamente. Un tiempo mayor indica enfermedad arterial. Si existen enfermedad varicosa esta prueba no es fiable.

*Prueba de Wisse*¹⁴. Se localiza por palpación el pulso tibial posterior y el pedio. Se marcan con tinta. El paciente inicia la deambulación y al presentarse los síntomas de claudicación intermitente se palpan nuevamente sobre la marca. Una disminución o ausencia del pulso indican una alteración en la circulación colateral.

*Prueba de Moser*¹⁴. Esta prueba puede ser realizada por pacientes con limitaciones de movimiento de la extremidad. Se pide al paciente parado que levante el talón lo más que se le permita y repetirlo varias veces. Se puede llevar a cabo la prueba por varios

minutos. La utilidad se observa en pacientes con marcha limitada pudiendo valorar la presencia de claudicación y el tiempo de aparición.

*Prueba de la Histamina*¹⁴. Se presenta una reacción cutánea con la aplicación de la histamina, midiendo la circulación colateral. Se aplica de forma intradérmica 0.2 ml de solución acuosa al 1:1,000 de fosfato ácido de histamina. Se practica a lo largo de la pierna. Se valora el efecto de la inyección a los 2, 5 y 10 minutos. En personas sin alteraciones se presenta una pápula y un halo rosado. La pápula es por aumento en la permeabilidad capilar. El halo rosado es por dilatación de arteriolas. Se utiliza en ocasiones para determinar el nivel de amputación.

Se mide el *grado de isquemia plantar*¹⁴, con el paciente sentado se pide que extienda la pierna en 90° de 40 a 60 veces, provocándose con eso palidez de la planta del pie y ortijos en 1 minuto si existe una enfermedad oclusiva vascular de base.

Para la circulación venosa se realizan las siguientes pruebas:

*Prueba de Trendelenburg*¹⁴. Se vacía el sistema venoso levantando la pierna con el paciente acostado por encima de la horizontal. Se realiza una compresión en el cayado de la safena, se pide que el paciente se levante y se observan las varices colapsadas. Una vez retirada la compresión de la safena en el paciente con insuficiencia venosa del cayado de la safena se produce un llenado rápido de estas.

*Prueba de Pratt*¹⁴. Se eleva la pierna esperando un vaciamiento sanguíneo, se venda desde los dedos hasta la ingle y se coloca un torniquete en el cayado de la safena e impide el reflujo de sangre. El paciente se pone de pie y se quita la venda. Cualquier vena que se dilate inmediatamente marca el sitio donde se encuentra una comunicante insuficiente.

*Prueba de Perthes*¹⁴. Se aplica un torniquete en el muslo superior con el paciente sentado para comprimir las venas superficiales. El paciente camina y flexiona las piernas vigorosamente. Si el paciente presenta dolor o claudicación el sistema venoso profundo está comprometido.

En el caso de las *úlceras del pie* con etiología isquémica se observan lesiones profundas con localización en caras laterales del pie, siendo estas muy dolorosas lo cual puede enmascararse por neuropatía sobreagregada⁴⁷. Ante cualquier úlcera del pie que no evolucione de forma favorable con el tratamiento adecuado hay que sospechar una isquemia subyacente.

En las úlceras debe valorarse su tamaño, profundidad, apariencia, localización y el más importante, su etiología isquémica o neuropática lo cual sirve para valorar el pronóstico de curación y el tratamiento a seguir⁴⁷.

Evaluación Instrumentada básica del sistema vascular

Evaluación de riesgo para el pie diabético mediante la medida de la presión arterial sistólica por Doppler en brazo y tobillo¹.

La permeabilidad de la circulación puede establecerse mediante la determinación de la presión arterial sistólica (PAS) en brazos y tobillos utilizando un Doppler, de 8 Mhz para los pulsos arteriales y de 10 Mhz si se explora la circulación de un ortejo, un esfigmomanómetro y una calculadora^{1,68}

Figura 16. Valoración de TA en brazo con Doppler



Aplicación

La PAS se medirá en ambos brazos, utilizando la sonda Doppler, recabando la presión sistólica más alta que se obtenga de los dos. (Figura 16)

Se debe mantener al paciente en reposo, de preferencia en decúbito supino al menos 5 minutos antes de la determinación de la PAS.

El transductor Doppler debe colocarse en ángulo de 45° a 60° respecto a la arteria a probar para obtener una mejor señal.

La prueba se puede realizar sobre la arteria tibial posterior o la pedía dorsal (Figura 17).

No se coloca en áreas ulceradas.



Figura 17. Exploración Doppler en arteria tibial posterior o pedía

Exploración

El transductor se toma como lápiz, con movimientos suaves sin realizar compresiones sobre la arteria hasta obtener un sonido, el cual una vez detectado se debe buscar el punto de máxima claridad y nitidez. El manguito debe ser insuflado al menos 20 mmHg por encima de la PAS obtenida en el brazo para asegurar de esta forma el colapso completo de las arterias pedía y tibial posterior. Se infla para obliterar el pulso y se desinfla suavemente.

La PAS se obtiene en el punto donde el Doppler detecta el retorno del flujo. Se debe desinflar lento, aproximadamente 2 mmHg/seg para asegurar el punto exacto.

Problemas

Angulo incorrecto del transductor, selección inadecuada de la sonda para la arteria a estudiar, insuficiente cantidad de gel, presión inadecuada sobre la piel, movimientos inadecuados.

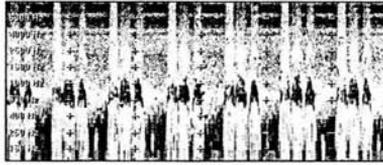


Figura 18. Doppler sonido

Figura 19. Formas de onda



Se pueden evaluar formas de onda (Figura 19). Se imprime en papel por el Doppler. Presenta un eje horizontal que representa el tiempo en segundos y el eje vertical que representa la velocidad del flujo en centímetros sobre segundo. Todo lo que se encuentra encima de la línea basal es flujo anterogrado y por debajo flujo retrógrado. Se observa un pico inicial en sístole, una caída retrograda posterior y finalmente un flujo anterogrado. (Figura 19)

En lesiones arteriales no se encuentra flujo retrógrado y los flujos anterogrados no son pronunciados. La curva plana de flujo monofásico representa un flujo deteriorado severamente hasta que prácticamente desaparece. (Figura 20)

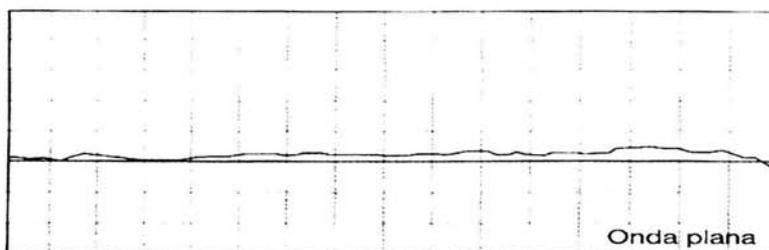
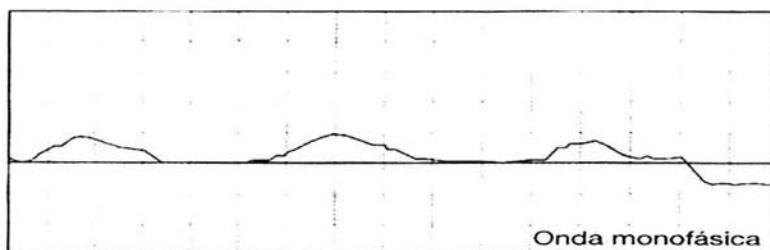
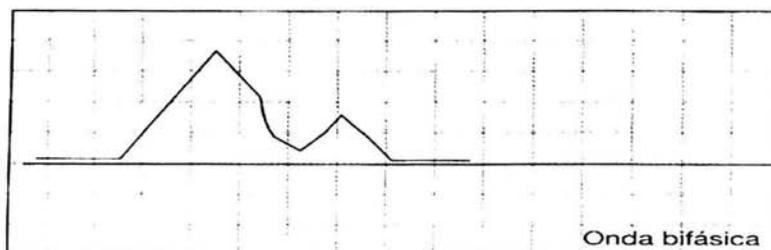
Resultados

Normalmente se logra percibir un sonido trifásico, representando sístole, flujo retrogrado por diástole y regreso del flujo. En alteraciones se escucha un sonido bifásico o monofásico. (Figura 18)

Se pueden evaluar formas de onda (Figura 19). Se imprime en papel por el Doppler. Presenta un eje horizontal que representa el tiempo en segundos y el eje vertical que representa la velocidad del flujo en centímetros sobre segundo. Todo lo que se encuentra encima de la línea basal es flujo anterogrado y por debajo flujo retrógrado. Se observa un pico inicial en sístole, una caída retrograda posterior y finalmente un flujo anterogrado. (Figura 19)

En lesiones arteriales no se encuentra flujo retrógrado y los flujos anterogrados no son pronunciados. La curva plana de flujo monofásico representa un flujo deteriorado severamente hasta que prácticamente desaparece. (Figura 20)

Figura 20 Ondas de flujo



Existen las presiones segmentarias, conocido como el índice tobillo/brazo o de Yao. Se divide la presión sistólica obtenida en el tobillo por la mas alta de las dos obtenidas en el brazo para obtener el índice tobillo/braquial (ITB). (Tabla 1)

Tabla 1

Extremidad	Presiones sistólicas	Presiones elegidas para el cálculo	índice tobillo/brazo
Pierna derecha	Tibial posterior:95 mmHg Pedia: 100 mmHg	100 mmHg	100/155=0'64
Pierna izquierda	Tibial posterior:120 mmHg Pedia 120 mmHg	120 mmHg	120/155=0'77
Brazo derecho	Humeral:150 mmHg	155 mmHg	
Brazo izquierdo	Humeral: 155 mmHg		

En la interpretación el índice tobillo/brazo normal es de 1 o ligeramente superior. Índices superiores a 1'1 se debe sospechar calcificación arterial.^{1,16,19,67} (Tabla 2)

Tabla 2

RELACIÓN T/B	ALTERACIÓN
< 0'5	Enfermedad vascular grave (afectación multisegmentaria)
> 0'5 y < 0'8	Enfermedad vascular moderada (afectación segmentaria)
< 0'9	Sospecha de enfermedad vascular. Debe evaluarse cada 3 meses
>0'9 y < 1'1	Rango aceptable
>1'3	calcificación arterial segura

El índice tobillo brazo representado clínicamente ocurre cuando existe un índice de 0.7, el dolor en reposo se presenta con un índice 0.4 y las lesiones necróticas con un índice menor de 0.3.^{16,19,29}

En caso de calcificación arterial, presente hasta en el 30% de los pacientes diabéticos se dificulta la valoración del índice YAO, por lo que se disponen tres posibilidades para evaluar el pie⁶:

- Se puede obtener una forma de onda.
- Se puede obtener la presión sistólica en el dedo, ya que la calcificación no afecta comúnmente las arterias digitales. Se realiza con manguitos de 2 cms de ancho con longitud de 1.5 cms. La presión en el dedo de menos de 45 mmHg se considera anormal. La presión en el dedo encima de 55 mmHg se relaciona con cicatrización del 95% de las úlceras, presiones por debajo de 30 mmHg cicatrizan menos del 45%.
- El test de la patea: consiste en localizar la señal doppler y se eleva la pierna hasta desaparecer la señal. Se multiplica la altura en centímetros por 0.735, obteniendo una cifra en mmHg. Esta formula se limita para presiones por debajo de 60 mmHg.

Otros estudios vasculares

La calorimetría: Es el estudio de la pérdida de calor y temperatura de la piel. Se realiza administrando anestésico local, lidocaina al 1% cerca al nervio tibial posterior, situado bajo el maleolo medial. La respuesta al calor indica una función nerviosa intacta vasomotora. Su indicación se refiere para valorar la realización de simpatectomía¹³.

Pletismografía: Se obtiene información para distinguir entre enfermedad arterial orgánica y vasomotora, ayuda a explorar la circulación de ortos, detalla la existencia de circulación colateral y diagnóstica enfermedades de vasos pequeños.

Oscilometría: Registra el volumen del pulso en la extremidad. El número de unidades sobre el cual la aguja pasa en cada sístole cardíaca se llama índice. El índice promedio es de 8 a 15 en muslo, de 4 a 10 bajo la rodilla, de 3 a 8 en la pantorrilla, de 1 a 5 sobre el tobillo y de 1 en el pie. Sin embargo ha demostrado no ser el mejor método en determinar el efecto de un tratamiento específico¹³.

El eco-Doppler: Es una técnica que combina ecografía con análisis doppler para localizar con mayor exactitud lesiones estenosantes y oclusiones¹⁵.

Láser Doppler. Combinación de Doppler con láser, valora la microcirculación y la microangiopatía, determinando el flujo cutáneo. Sus parámetros no están bien estandarizados. Se sugiere que con flujo superior a 40 mV y amplitud de pulso de más de 4 mV podemos asegurar un porcentaje de curaciones del 87%.

La pletismografía digital da información cualitativa de la circulación arterial troncular y arteriolar. Se coloca un anillo sensor de los cambios de volumen en la zona. La hiperemia reactiva valora la capacidad vasoreguladora y las alteraciones neurológicas autónomas para valorar las indicaciones de simpatectomía.

La termografía es un método cualitativo que detecta los cambios de temperatura local a nivel de la extremidad. Las técnicas de medición son de contacto directo y de emisión cutánea de rayos infrarrojos. Se valoran los cambios microcirculatorios.

Tensión transcutánea de O₂ refleja el balance entre aporte de oxígeno a la piel y el consumo cutáneo. No tiene valor predictivo verdadero sobre la evolución del paciente aunque permanece en discusión sobre su utilidad en la detección del paciente con pie en riesgo^{25,30,52}.

Angiografía. Se indica cuando se intentara realizar una cirugía arterial revascularizadora y para limitar un nivel de amputación¹³. La mayor prevalencia de afección es en los troncos tibioperoneos y la arteria femoral profunda^{6,27}. Actualmente las técnicas de sustracción y de agentes de contraste no iónicos minimiza la toxicidad renal, que es el mayor temor al realizar una angiografía en un paciente diabético. Existen características relacionadas al pronóstico para desarrollar lesión renal por un estudio angiográfico en pacientes diabéticos, estos son: insuficiencia renal, proteinuria, falla cardíaca, deshidratación y estudios angiográficos repetitivos. De hecho la falla renal por toxicidad al medio de contraste se considera reversible, pero existe otro factor, la microembolia de colesterol por el cateterismo que provoca una falla renal irreversible. Para llevar a cabo una arteriografía en un paciente diabético se recomienda la corrección de hiperglicemia, hidratación, antibióticos y desbridación quirúrgica para llevar al paciente en las mejores condiciones. Aunque esto no es posible en todos los pacientes cuando se necesita una arteriografía de urgencia en un paciente preurémico, en estos casos se puede realizar sesiones de diálisis pre y post arteriografía con hidratación adecuada previo a la arteriografía llegando en la fase de diuresis osmótica posthidratación. Se ha sugerido

también el uso de manitol y furosemina para disminuir el riesgo de complicaciones del paciente en arteriografía²⁸.

La angioresonancia esta limitada por múltiples artefactos que degradan la calidad de la imagen. La angiografía de sustracción digital con resonancia nuclear magnética inyectando un bolo de medio de contraste en una vena del brazo mejora sustancialmente la calidad de las imágenes.

VALORACION NEUROPATICA

Diapasón graduado de Rydel Séiffer

El diapasón es de 64 Hz, 128 c de frecuencia.



Dispone de cursores graduados desde 0 en la base hasta 8 en su parte superior.(Figura 21)



Figura 21 Diapason de Rydel Séiffer

Aplicación

Se hace vibrar aplicándose sobre la mano del paciente para que reconozca la sensación vibratoria. Una vez que lo ha comprendido se aplica la base del diapasón sobre el tobillo, cabeza de los metatarsianos y/o punta de los dedos.^{1,4,66}(Figura 22)

Figura 22 Aplicación Diapasón



Exploración

Cuando el diapasón vibra, los triángulos del cursor aparecen dobles. El número más próximo que aparece como punto de intersección de los lados largos de los dos triángulos que vibran al momento en que la persona deja de percibir la vibración constituye la medida.

Debe determinarse 3 veces en cada pie al azar, las medidas de cada pie por separado se promedian.

Resultado

Para determinar un paciente vulnerable a las úlceras son aquellos donde la lectura fuese menor o igual a 4.

Martillo de reflejos

El martillo se aplica en el tendón de Aquiles y en el rotuliano en ambas extremidades. Se determina su ausencia, disminución o asimetría. En la patología se afecta primero el reflejo Aquiles y posteriormente el rotuliano, siendo común la ausencia de ambos al momento del diagnóstico.^{12,29,66}

Monofilamento de Semmes-Weinstein (5.07-10g) para detectar la pérdida de sensibilidad protectora superficial^{4,13,15,29}



Figura 23 Monofilamento

El umbral de protección se define como el punto crítico en que el sistema sensitivo no protege al tejido blando¹. El umbral protector no se correlaciona con las parestesias. El paciente puede haber perdido hasta el 50% de las terminaciones nerviosas de la piel sin percatarse de ello.^{46,63}

Aplicación

Figura 24 Aplicación



Se muestra el filamento al paciente y se toca el brazo o la mano para demostrarle que no duele

Se aplica de la siguiente manera (Figura 26):

- a) Primero, tercero y quinto dedos
- b) Primera, tercera y quinta cabezas de los metatarsianos
- c) 2 pruebas en el medio pie, una en el talón y otra en el pliegue entre el primer y segundo dedos.

Se aplica el filamento perpendicularmente a la piel empleando movimientos uniformes (Figura 23 y 25)

Se debe ejercer suficiente presión para que el filamento se doble (Figura 24 y 25)

Se retira de la piel sin realizar movimientos rápidos (Figura 25)

La aproximación, el contacto con la piel y la retirada del filamento no debe durar más de 1 segundo y medio.

No se debe permitir que el filamento se deslice sobre la piel

No se deben hacer contactos reiterados en un mismo lugar

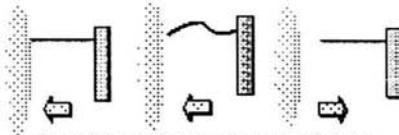


Figura 25 Metodo de Aplicación del Monofilamento

Exploración

Se debe aplicar en las áreas indicadas a continuación en cada pie. (Figura 26) No se debe aplicar sobre una úlcera, callo, zona necrótica u otra lesión.

Figura 26 Puntos de Aplicación



El paciente responderá "sí" si es que siente el filamento, este es un signo positivo.

El paciente no responde al filamento, este es un signo negativo.

Si no responde al contacto en un área del pie se debe continuar en otro sitio.

Cuando se haya completado la secuencia se debe repetir las áreas en donde el paciente no haya indicado que siente el filamento.

Se debe utilizar una secuencia aleatoria para aplicar el filamento y evitar que el paciente imagine donde lo va a tocar.

Resultado

Anotamos la presencia de sensibilidad sobre las 10 pruebas realizadas, conociendo que la ausencia de sensibilidad en 4 de los 10 sitios tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad para identificar la pérdida de sensación protectora.^{19, 32,63,66} Existen estudios donde se han valorado realizar 4, 8 y 10 puntos, encontrando que con 4 puntos de los anteriores mencionados es suficiente para valorar esta prueba.^{36,46,63}

Neurotensiómetro^{2,15}

Sistema electrónico que proporciona un número determinado de vibraciones por minuto. (Figura 27) Se realiza sobre el maleolo medial y sobre el primer orjejo. El paciente indica cuando percibe y deja de percibir el estímulo. El resultado se compara con tablas ya definidas para las poblaciones de acuerdo a la edad. Una elevación > de 1.9 para el pulgar y >2.1 en combinación de el pulgar con el maleolo medial identifican el pie en riesgo. Su uso es similar al diapasón con la ventaja de ser más objetivo y la posibilidad de variar los ciclos aplicados cubriendo cualquier patología profunda.

Figura 27 Neurotensiómetro



El pie de riesgo es aquel con más de 25 V al umbral de vibración.

VALORACION DINAMICA

Huella Plantar⁴

La planta del pie es una de las zonas de mayor riesgo, para su evaluación se utiliza la pedigrafía⁴⁰

Esta técnica es para ver la silueta plantar normal: anterior, istmo y posterior.

Aplicación

Consiste en pisar sobre una plancha de goma de látex que lleva en la cara inferior una trama, que se empapa con tinta por medio de un rodillo. Debajo de ella colocaremos una hoja de papel blanco.(Figura 28)

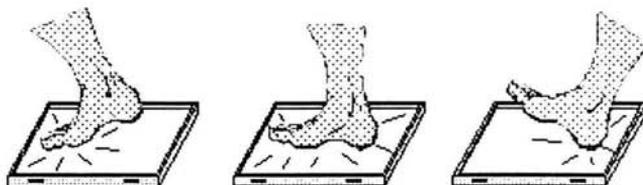


Figura 28 Huella Plantar

Exploración

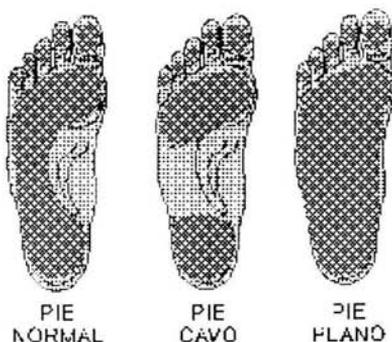
El paciente debe caminar y pisar sobre la superficie de látex.

Se valorará con el paciente en decúbito supino la existencia de posibles asimetrías, la movilidad articular y posibles dismorfias óseas o musculares. Se observarán las posibles alteraciones de la marcha.

Resultados

Los puntos más oscuros nos indican zonas de mayor presión. Esto nos sirve para valorar la necesidad de el uso de plantillas especiales, el uso de calzado especial, con suelas moldeables que absorben la energía, en ocasiones es necesario adquirir zapatos especiales que se adecuen a la forma del pie o hay que diseñar incluso el calzado para cada paciente y en su caso remitirlos al ortopeda para que les indique el calzado a usar y las plantillas de descarga de los puntos de presión.

Figura 29. Zonas de Presión



VALORACION DE INFECCION

Se debe diferenciar entre colonización e infección. La infección se define como una colonización de más de 10^5 bacterias por gramo de tejido.^{1,65}

Signos. Clínicamente un signo importante es la descompensación metabólica por la infección subyacente. La fiebre no siempre es constante en estos procesos. Es importante recabar el uso de antibióticos pasados debido a que el paciente por lo general ha sido tratado en forma extensa, desde el tipo de antibiótico hasta el tiempo utilizado.

Las úlceras infectadas se deben explorar con una torunda de cultivo como medio para palpar el fondo de la úlcera.⁶⁸

El material ideal para *el cultivo* es realizando biopsia tisular posterior a debridación. No se deben tomar muestras superficiales con torundas^{28,65} ya que estas muestras se encuentran contaminadas con múltiples patógenos residentes. El cultivo debe estudiarse en medios aeróbicos y anaeróbicos, lo cual en muchos laboratorios es difícil de realizar estrictamente.^{28,44,65}

Sobre estudios de laboratorio, el reporte de leucocitos utilizada comúnmente se ha reportado normal hasta en el 84% de los pacientes diabéticos con infección^{1,69}, basado en esto se utiliza en algunos centros la velocidad de sedimentación globular mayores de 20 mm, donde su uso continua en discusión por su baja especificidad.⁴⁴

La presencia de gas en los tejidos blandos no indica una infección únicamente por clostridia, ya que existen una amplia variedad de organismos productores de gas que presenta el pie diabético²⁸. Incluyendo coniformes, estreptococo, klebsiela entre otros.^{44,50,53}

Se han encontrado *valores predictivos de falla de respuesta a tratamiento medico en pie diabético infectado*, como son la fiebre mayor a 38.5° C, niveles anormales de creatinina sérica, presencia de lesiones gangrenosas y los ingresos previos por pie diabético.^{1,65}

El tratamiento medico se orienta hacia la desbridación, aplicación de antibióticos e inmovilización, control metabólico, control hidroelectrolítico, valoración neuropática, vascular y renal, ya que se debe tomar en cuenta la infección del pie diabético como la "punta del iceberg" de múltiples alteraciones en el paciente.^{28,49,54}

VALORACION RADIOLÓGICA^{10,15}

Ciertamente la radiología por si sola no es capaz de hacer el diagnóstico directo de diabetes como tal, pero el estudio radiológico a este nivel en el paciente diabético nos mostrará alteraciones tanto en *partes blandas* como en el *tejido óseo* que son manifestación de los cambios fisiopatológicos sufridos en el pie.

Alteraciones en Partes Blandas.

Según J. Lelievre, "*El arte de la radiografía consiste en analizar la textura de los tejidos: esqueleto y partes blandas*". En el estudio de partes blandas y fundamentalmente ante la existencia de una herida o ulceración debemos atender los siguientes aspectos radiológicos: aparición de un cuerpo extraño, existencia de gas en espacio tisular, aumento de partes blandas secundario a edema., el contraste con aire de la úlcera y las calcificaciones arteriales.⁴⁵

1. Aparición de Cuerpo extraño.

Siempre que exista cualquier lesión que presente una solución de continuidad en el pie debemos realizar un control radiológico para constatar la existencia o no de un cuerpo extraño, siempre que sea radiopaco, que afectará al restablecimiento y cicatrización de dicha lesión.

Calcificación de partes blandas lo que impide la correcta y completa cicatrización



2. Existencia de Gas en espacio tisular.

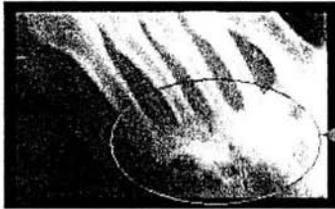
Una de las lesiones necrozantes mas importantes es aquella en la que existe infección por agentes anaeróbios, es decir, productores de gas en su metabolismo, este gas se infiltra entre los diferentes planos de tejido blando y se pondrá de manifiesto en un control radiológico. La presencia de gas en la radiografía no debe inducir una actitud negativa en el medico, aunque hay que tener en cuenta que el control local será mas difícil en patologías con grandes extensiones de gas.



Mal perforante plantar imagen osteolítica y gas en espacio tisular

3. Aumento de partes blandas secundario a edema.

El edema es el exceso de líquido intersticial en los tejidos, por tanto todo factor que aumente lo suficiente la presión del líquido intersticial puede producir un exceso de volumen de este líquido y por lo tanto provocar edema.



Aumento de los espacios interóseos como consecuencia al acumulo de líquido

4. El contraste con aire de la úlcera.

El contraste con aire de la úlcera nos da una dimensión de la profundidad de la misma.



Visión plantar de úlcera neuropática en talón y visión lateral de proyección radiográfica

5. Calcificaciones arteriales.

En los paciente diabéticos es comun la calcificación de las paredes arteriales periféricas, con o sin obstrucción de la luz. En el pie las encontraremos en la arteria pedia, plantar y tibial posterior . Son de utilidad cuando tenemos valores elevados de presiones sistólicas en el tobillo lo que nos explica falsos valores del Doppler



Calcificación de la arteria pedia

Alteraciones en tejido óseo.

Las modificaciones que pueden aparecer en este tejido también son manifiestas en la radiología convencional.

1. Infección ósea.

La infección del hueso en el pie diabético generalmente es *por contigüidad*, es decir diseminación desde tejidos blandos adyacentes.

Debemos diferenciar el término *osteítis* referido a la afectación solo de hueso cortical y se da en cualquier exposición de hueso al exterior, de *osteomielitis* que engloba a la afección de la médula ósea.

Se pueden observar cambios en la estructura ósea de desmineralización que aparecerán una vez transcurridos aproximadamente 10 días desde la invasión y proliferación de gérmenes.⁶⁵

2. Osteopatía Diabética.

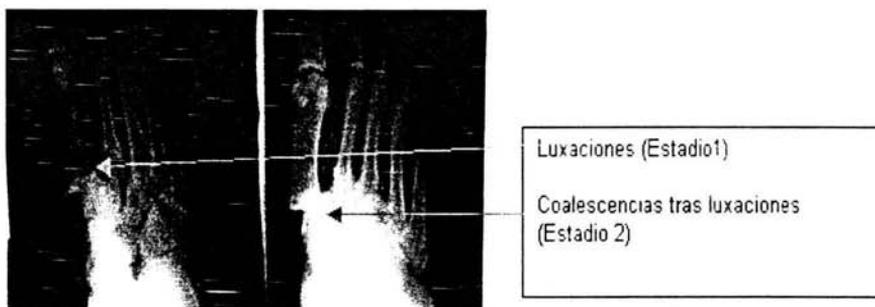
Aunque, de forma experimental, se ha demostrado que si existe neuropatía en el paciente diabético existe un aumento del flujo vascular y apertura de *Shunts* arteriovenosos lo que produce un aumento de la reabsorción ósea, es decir aumento de actividad osteoclástica sin incremento de la actividad osteoblástica.¹²

3. Neuroartropatía diabética (Pie de Charcot).

Las alteraciones de esta patología nos configuraran un pie con estas características:⁴¹

- Hundimiento de la bóveda plantar
- Convexidad medial del pie.
- Acortamiento del eje anteroposterior del pie.
- Ensanchamiento transversal del pie.
- Pie en mecedora con prominencia de la parte media del pie.
- Prominencias en otras zonas de consolidación ósea.

Lo anterior se muestra en las imágenes siguientes:



Aplanamiento del arco imagen en mecedora (Estadio 3)

Por lo anterior es evidente que la valoración clínica del paciente con pie diabético debe incluir:

1. Realizar radiografías a todos los pacientes diabéticos que presenten ulceraciones en los pies y a todos los pacientes afectados de diabetes en general para valorar el riesgo de afectación así como la progresión de su enfermedad.

2. La presencia de gas en espacio tisular es motivo de derivación urgente al hospital.
3. En heridas de corta evolución la ausencia de signos de osteopenia no significa que no exista infección en el hueso.

Cuando existen afecciones óseas que no se puedan distinguir de infección y alteraciones neuroartropáticas, se sugiere la realización de *gamagrafía marcada con leucocitos In¹¹¹* o la *resonancia magnética nuclear*. Estos estudios tienen sus limitaciones, debido a los falsos positivos por hiperemia secundaria a celulitis y fracturas en periodo resolutivo, siendo el estudio con menos índice de falsos positivos la resonancia magnética nuclear.²⁸



Figura 30 gamagrafía marcada con leucocitos In111



Figura 31 resonancia magnética nuclear

CLASIFICACIONES

Existen varias clasificaciones, pero no todas son llevadas a la práctica.

La clasificación de la CIE-9 (Clasificación Internacional de Enfermedades novena edición)

Presenta aspectos muy inespecíficos que no reflejan de forma adecuada la lesión y no da una idea en conjunto, es difícil de recordar y no facilita la comunicación entre grupos médicos.

707-1	Úlcera de miembros inferiores, salvo úlceras por decúbito	
250-6	Diabetes con manifestaciones neurológicas	Emplear código adicional, si se desea, para identificar manifestaciones tales como Amiotrofia diabética (358.1) Artropatía neurogénica diabética (713.5) Mononeuropatía diabética (354.0, 355.9) Neuropatía autonómica periférica diabética (337.1) Polineuropatía diabética (357.2)
250.7	Diabetes con trastornos circulatorios periféricos	Emplear código adicional, si se desea, para identificar manifestaciones tales como: Angiopatía periférica diabética (443.81) Gangrena diabética (785.4)
681-1	Celulitis/absceso dedos pie	
682-7	Celulitis/absceso pie, salvo dedos	
730-07	Osteomielitis aguda. Tobillo y pie	
730-17	Osteomielitis crónica. Tobillo y pie	

Clasificación de Edmons.

La clasificación de Edmons clasifica los problemas en dos categorías, pie neuropático y pie neuroisquémico, cada uno de ellos con sus complicaciones. Es un buen enfoque para pies sin lesiones, desde el punto de vista preventivo, pero no es útil para el pie con lesiones.¹

Tipo	Características	Complicaciones
Pie Neuropático	Caliente Sequedad de la piel No doloroso Pulsos palpables	Úlcera neuropática Artropatía neuropática o pie de Charcot Edema neuropático
Pie Neuroisquémico	Pie frío Dolor en grado variable Pulsos ausentes	Dolor en reposo Úlcera isquémica Gangrena

Sistema de Clasificación de Liverpool para úlceras del pie diabético.

En este se tiene en cuenta la presencia de infección como una complicación de la úlcera.¹

Clasificación	Descripción
Primaria	Neuropática
	Isquémica
	Neuroisquémica
Secundaria	No complicada
	Complicada por presencia de infección

Clasificación de Gibbons

Es una clasificación de úlceras basándose en la profundidad, afección ósea y celulitis periulcerosa. Gradúa la severidad de la infección pero no refleja la etiopatogenia.¹

Clasificación	Descripción
Leve	Superficial, sin celulitis ni afección ósea
Moderada	Profunda, con posible afección ósea entre 0 y 2 cms
Severa	Profunda, con afección articular y ósea, secreción purulenta, mas de 2 cms periféricos de celulitis, probable cuadro sistémico.

Clasificación Armstrong

Mediante inspección e introducción de un estilete de punta roma se establece la siguiente clasificación, combinándolo con el grado de isquemia e infección se logra establecer el riesgo de amputación. La desventaja de esta clasificación es que utiliza el índice tobillo/brazo (Yao) y no siempre se dispone de el doppler tono para obtenerlo por lo que en algunos centros hospitalarios se utiliza la palpación de pulsos para esta clasificación. La valoración neuropática se realiza basado en los filamentos de Semmes-Weinstein, con el biotensiómetro o con un diapason de 128 Hz. La utilidad de este algoritmo es la facilidad de clasificar a la lesión de forma rápida mediante exploraciones simples. El conocer la etiopatogenia de la enfermedad por medio de la clasificación evita derivaciones innecesarias y retrasao en el tratamiento de una infección sin sobrecargar las consultas de los diferentes especialistas.^{1,16,17}

Úlcera	G0 Pre o post úlcera	G I epidermis, dermis, tejido subcutáneo	G II tendones, músculo y cápsula	G III hueso y articulaciones
<i>A. No infección ni isquemia</i>	<i>Riesgo 0%</i>	<i>Riesgo 0%</i>	<i>Riesgo 0%</i>	<i>Riesgo 0%</i>
<i>B. infección sin isquemia</i>	<i>Riesgo 12.5%</i>	<i>Riesgo 8.5%</i>	<i>Riesgo 28.5%</i>	<i>Riesgo 92%</i>
<i>C. Isquemia sin infección</i>	<i>Riesgo 25%</i>	<i>Riesgo 20%</i>	<i>Riesgo 25%</i>	<i>Riesgo 100%</i>
<i>D. infección e isquemia</i>	<i>Riesgo 50%</i>	<i>Riesgo 50%</i>	<i>Riesgo 100%</i>	<i>Riesgo 100%</i>

Clasificación Wagner

Es la mas utilizada, es fácil de recordar, incorpora la profundidad de las úlceras, introduce la necrosis como lesiones ulcerosas y se utiliza el grado 0 para definir el "pie en riesgo". Su desventaja es que no hace referencia a la etiopatogenia de la lesión. Algunos autores han comentado que el grado I, II y III son neuropáticos y los grados IV y V son isquémicos. Esto se ha comprobado que no es así., ya que existen grados I, II y III con grado variable de isquemia y en las lesiones IV y V se presentan grados de neuropatía también como factor adicional. Tampoco distingue una úlcera superficial con infección o isquemia y los grados IV y V incluyen signos de insuficiencia vascular severa pero los signos sutiles no son tomados en cuenta. A pesar de estas desventajas, la clasificación de Wagner presenta una excelente correlación con la morbimortalidad y con la probabilidad de sufrir una amputación mayor.^{1,16,17,21,24}

GRADO	LESION	CARACTERISTICAS
0	Pie Riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
I	Úlcera superficial	Destrucción del espesor total de la piel, penetra la piel
II	Úlcera profunda	Penetra la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso. Infeccionada
III	Úlcera Profunda con absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
V	Gangrena Extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

Universidad de Texas

Es una modificación de la clasificación de Armstrong, realizada por Lavery y Harkless. Esta clasificación es más descriptiva y tiene una mayor correlación con el riesgo de amputación y curación de la úlcera²⁴. Se tiene en cuenta la profundidad de la herida y la presencia de isquemia, infección o ambas. La profundidad va desde los grados 0-III y si la herida está limpia, infectada, isquémica o ambas se clasifica como A,B,C o D. Esta clasificación no destaca adecuadamente las lesiones ulcerosas isquémicas. Se han realizado estudios comparativos con la clasificación de Wagner, encontrando que los estadios C y D de la clasificación de Texas tiene mayor correlación con riesgo de amputación²⁴ y el tipo IV y V de Wagner representa una dificultad para esta clasificación ya que la necrosis de un orjejo, por ejemplo, no se puede clasificar con la universidad de Texas ya que no hay herida donde medir una profundidad. Este tipo de lesiones isquémicas por lo tanto se clasifican mejor con la clasificación de Wagner.^{1,17,21}

	0	I	II	III
A	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial que no afecta tendón cápsula o hueso	Herida que penetra tendón o cápsula	Herida que penetra al hueso o articulación
B	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial que no afecta tendón cápsula o hueso con infección	Herida que penetra tendón o cápsula con infección	Herida que penetra al hueso o articulación con infección
C	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia	Herida superficial que no afecta tendón cápsula o hueso con isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia
D	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial que no afecta tendón cápsula o hueso con infección e isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con infección e isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia

Conclusiones:

La diabetes es una de las enfermedades que mas afectan a nuestra población y presenta una morbilidad alta para el paciente. En forma específica el estudio del paciente con pie diabético es muy extenso y como se mencionó al principio de esta tesis se debe tener un abordaje multidisciplinario.

Esta tesis es una revisión bibliográfica que esta orientada a aquel médico con poca experiencia en el campo del pie diabético y con escasos recursos. Se intenta describir en forma breve y clara el porque de los múltiples factores que afectan la patología del pie diabético para entender paso a paso el desarrollo de estos y se organiza en forma práctica y concisa la exploración clínica e instrumentada para cada uno de los factores ya mencionados con sus respectivas alternativas en caso de no contar con todo el equipo necesario y una vez analizado cada factor etiológico poder clasificar y categorizar al paciente para conocer sus riesgos, el pronóstico así como la respuesta que se espera al tratamiento.

Esta guía surge de la inquietud de los residentes de este hospital para aplicar líneas de estudio en las patologías más frecuentes de nuestro medio para evitar desvíos, retrasos, perdidas de recursos y confusiones ocasionadas por la desorganización al abordar a los pacientes. Esta tesis se enfoca únicamente al diagnóstico y clasificación del paciente y se espera que sea una base para realizar una guía dirigida al tratamiento médico y quirúrgico.

GUIA DIAGNOSTICA DEL PIE DIABETICO

ALGORITMOS

EN LOS ALGORITMOS SE ENCUENTRAN TRES TIPOS DE
RECUADROS



ALGORITMO



DESCRIPCION DE UN PUNTO DEL
ALGORITMO



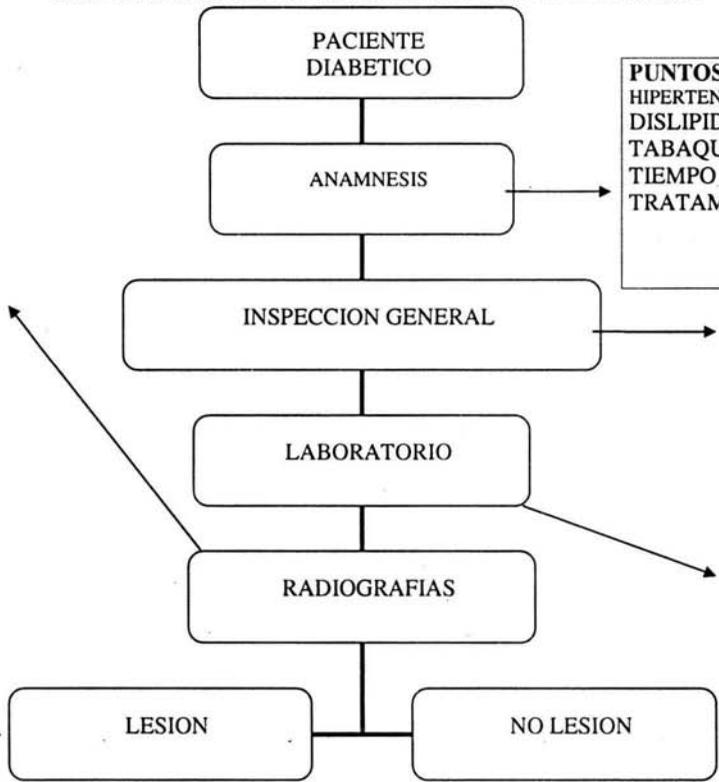
RECUADRO INDEPENDIENTE DEL
ALGORITMO

**NOTA: LOS ALGORITMOS DESCRITOS A
CONTINUACION SON DE AYUDA DIAGNOSTICA
UNICAMENTE, CADA PUNTO SE DESCRIBE CON DETALLE EN
EL CONTENIDO DE ESTA TESIS**

ALGORITMO DEL PIE DIABETICO

QUE SE REvisa EN LA PLACA?
 CUERPO EXTRAÑO
 GAS EN ESPACIO TISULAR
 (URGENCIA)
 AUMENTO DE PARTES BLANDAS
 CONTRASTE DE AIRE EN LA
 ULCERA
 CALCIFICACION ARTERIAL
 OSTEITIS/OSTEOMIELITIS
 OSTEOPATIA DIABETICA
 NEUROARTROPATIA DIABETICA

QUE ES LESION?
 ULCERA
 ISQUEMIA AGUDA
 NECROSIS
 LESION UNGUEAL
 CUERPO EXTRAÑO
 INFECCION

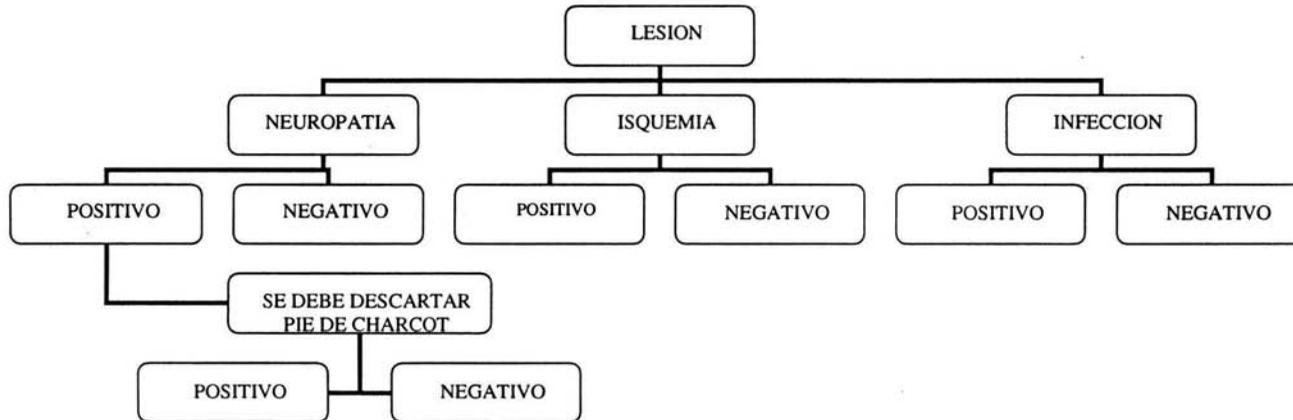


PUNTOS A QUESTIONAR:
 HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
 DISLIPIDEMIA
 TABAQUISMO
 TIEMPO EVOLUCION
 TRATAMIENTO PREVIO

PUNTOS A REVISAR:
 PIEL Y UÑAS
 DECUBITO
 ESTATICA
 MARCHA (HUELLA
 PLANTAR)

GLICEMIA
 LIPIDOS SERICOS
 BH
 EGO
 CREATININA/UREA
 DEPURACION
 CRATININA

ALGORITMO DE PIE DIABETICO CON LESION

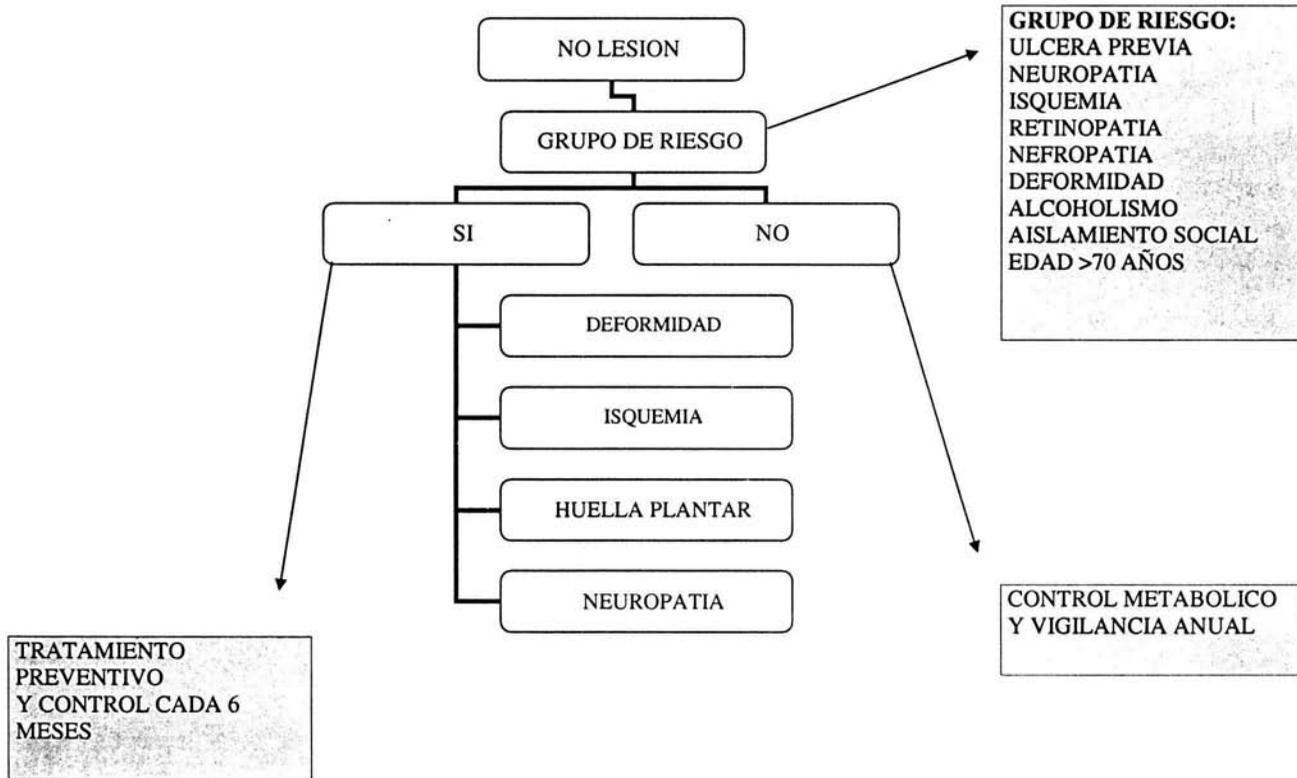


Los hallazgos positivos de este esquema se relacionan con pronósticos descritos en la siguiente tabla:

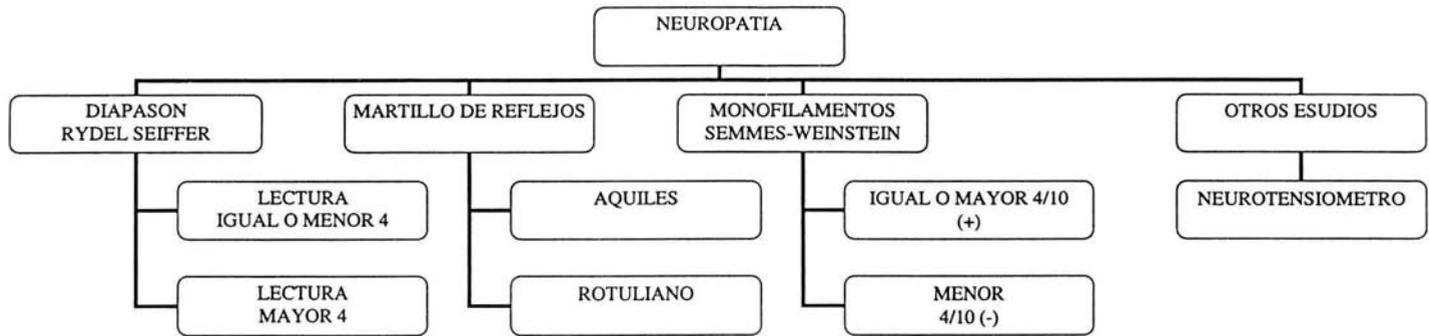
NEUROPATIA/ISQUEMIA/INFECCION	PRONOSTICO POBRE (URGENCIA)
NEUROPATIA/ISQUEMIA	PRONOSTICO MODERADO
NEUROPATIA/INFECCION	PRONOSTICO BUENO
ISQUEMIA/INFECCION	PRONOSTICO POBRE (URGENCIA)
NEUROPATIA	PRONOSTICO BUENO
ISQUEMIA	PRONOSTICO MODERADO
INFECCION	PRONOSTICO BUENO

CLASIFICACION	
ARMSTRONG	RIESGO DE AMPUTACION
WAGNER	MORBIMORTALIDAD
UNIVERSIDAD TEXAS	RIESGO AMPUTACION/MORBIMORTALIDAD

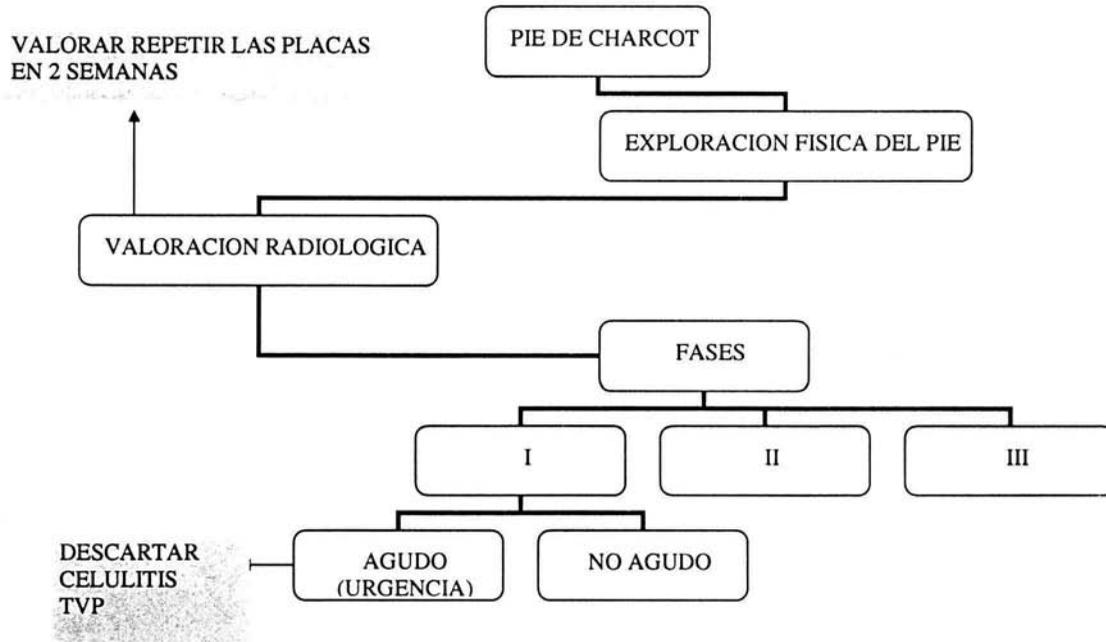
ALGORITMO PIE DIABETICO SIN LESION



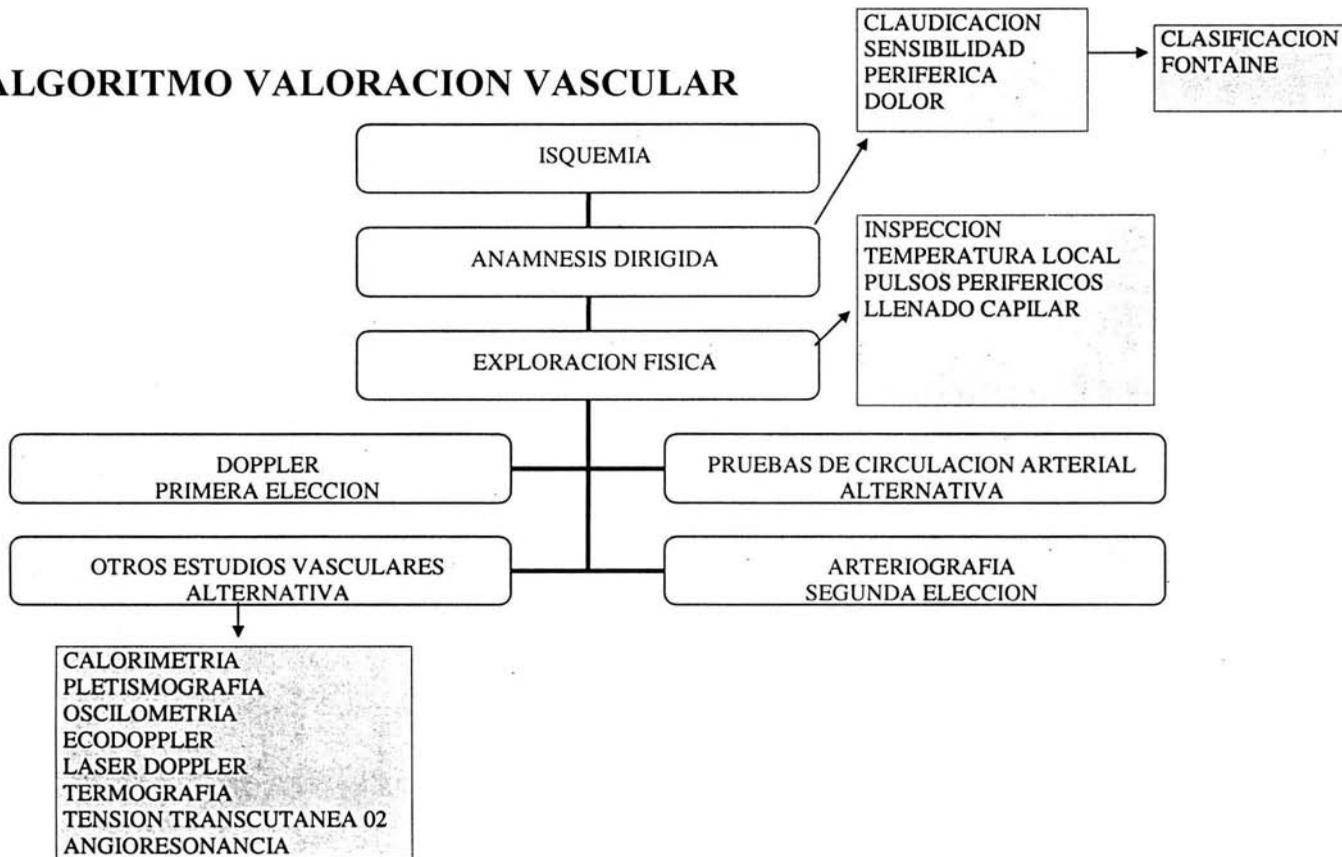
ALGORITMO VALORACION NEUROPATICA



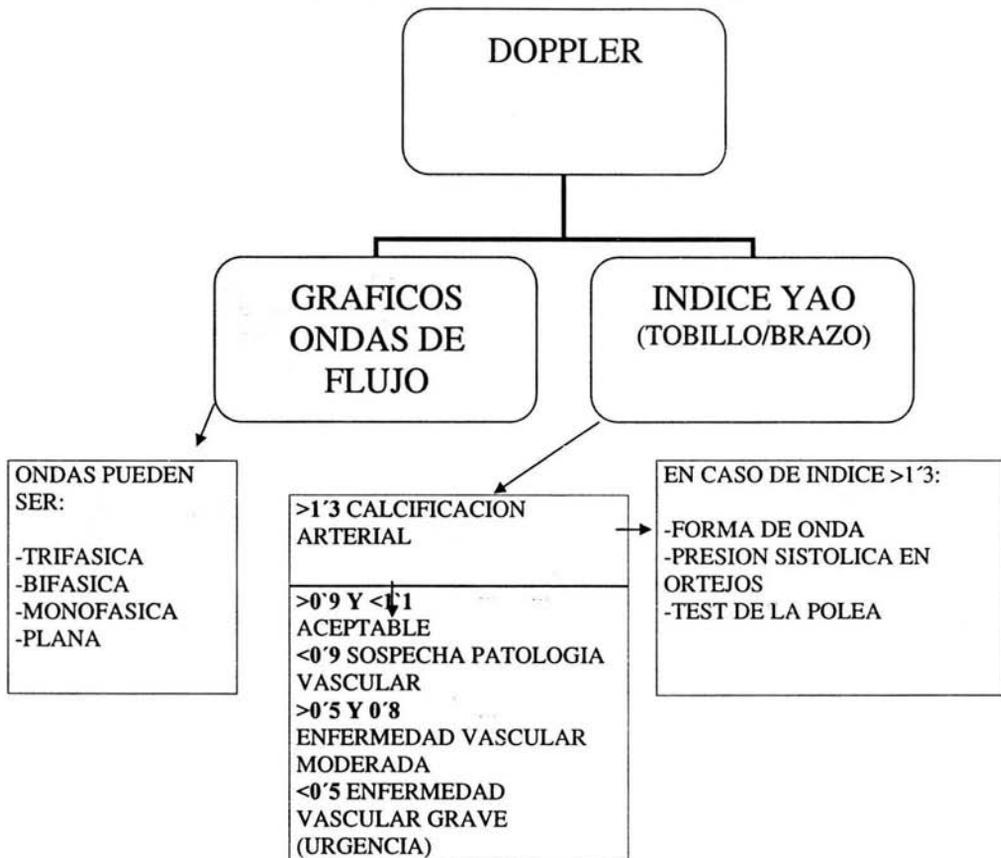
VALORACION PIE DE CHARCOT



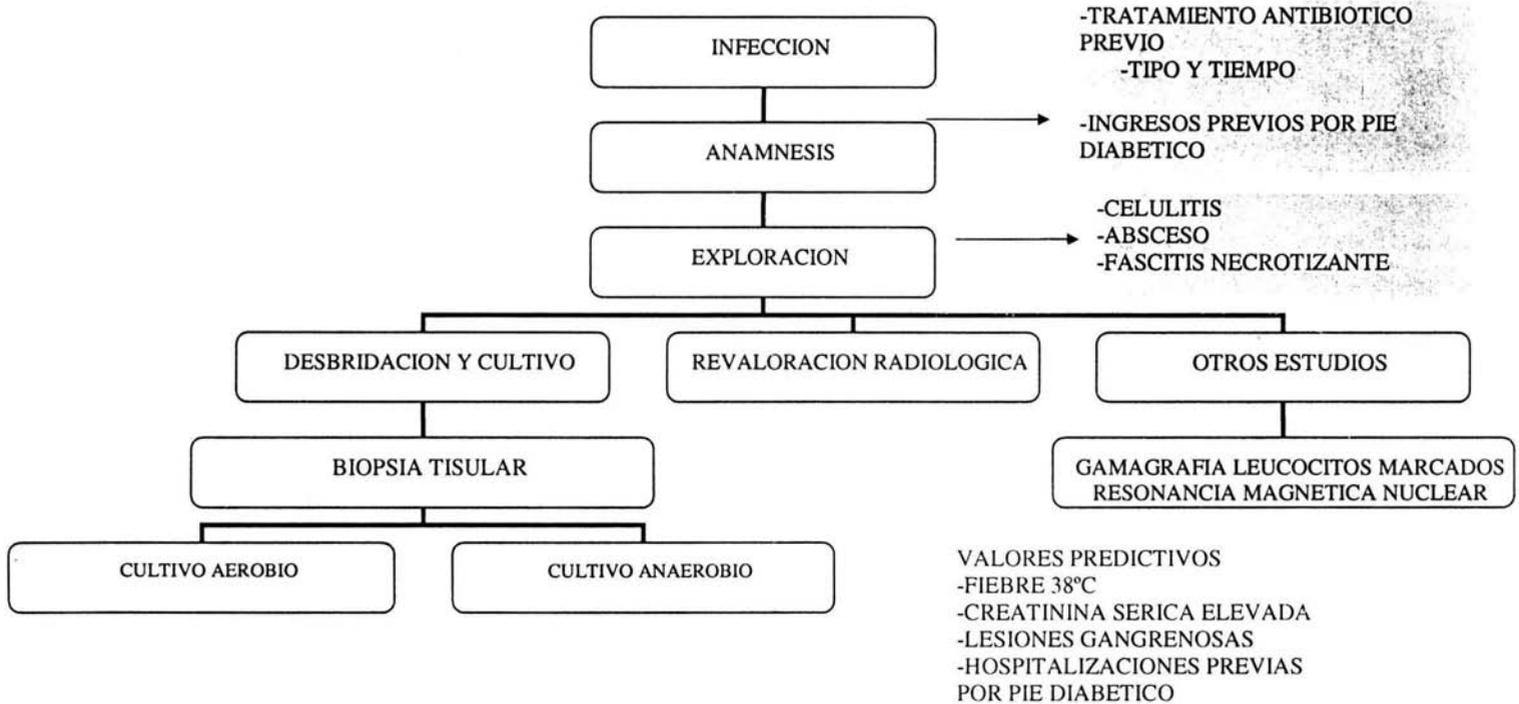
ALGORITMO VALORACION VASCULAR



ALGORITMO DOPPLER



ALGORITMO VALORACION DEL PROCESO INFECCIOSO



Bibliografía:

1. El pie diabético. F Javier Aragón Sánchez. Editorial Masson. Primera edición. 2001.
2. Pie diabético: Atención Integral. Fermín Rafael Martínez de Jesús. Segunda edición. 2000.
3. Tratamiento de la ulceración del pie diabético. Mediterranean Forum of Wound Care. Matthew, J. 1993
4. A. Hernández; B. Avellán. Hospital Universitario Dr. Peset Aleixandre-Valencia "Manual básico para la exploración y cuidado de los pies de las personas diabéticas". Editado por Medikronic Ibérica. S.R.L.
5. J. Marinello, J.I. Blanes; Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre pie diabético. Angiología 1997. XLIX. 5:193-230.
6. Anglada, Jiménez. Pie diabético. Ergon S.A. 1999.
7. Tomas Céspedes Céspedes. Pie diabético. Conceptos actuales y bases de actualización. Ed. Díaz de Santos. 1997
8. SITUA ; 12 (22) : 16-21; 2003
9. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires: Pié diabético; Dra. Gabriela Della Bianca Médica concurrente Hospital Dr. Abel Zubizarreta. Vol 2. No 3. Agosto/Septiembre/Octubre 2001
10. Aspectos Radiológicos del Pié Diabético. Dr Dionisio Martos Medina. Transcripción de una conferencia pronunciada por el autor en las VI Jornadas de Podología celebradas en Torremolinos el pasado mes de Diciembre de 2001.
11. Tratamiento quirúrgico integral del pie diabético. Dr. José Dolores García Juárez et al. ;Rev Mex Ortop Traum; 10(4): 192-194; 1996
12. Patología del Pié. Jean Lelièvre, et al. Ed Masson. 1987.
13. Yale's Podiatric Medicine. Jeffrey F. Yale. 3ª Edición. Williams and Wilkins. 1987
14. Semiología médica y técnica exploratoria. Surós. 7ª edición. Masson. 2000
15. The Foot. Leslie Klenerman et al. 3a edición. Blackwell Scientific Publications. 1991
16. Comprehensive Textbook of Foot Surgery. McGlamry DPM, et al. Williams & Wilkins. Volume 2. 1992.
17. Pie Diabético. Atención Integral. Asociación Mexicana de Cirugía General. Dr Fermín Rafael Martínez de Jesús. McGraw-Hill Interamericana. 1999
18. The Charcot Foot in Diabetes: Six Key Points. American Family Physician. Gregory Caputo. MD. Junio 1998.
19. The Diabetic Foot. Watkins M.D. BMJ;326:977-979. Mayo 2003
20. Long Term Follow Up in Diabetic Charcot Feet With Spontaneous Onset. Farrin, et al. Diabetes Care. Vol 23 Num 6 Junio 2000
21. Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management. American Family Physician. Vol 66. Num 9. Noviembre 2002
22. Effectiveness of the Diabetic Foot Risk Classification System of the International Working Group on the Diabetic Foot. Peters, et al. Diabetes Care. Vol 24 Num 8 Agosto 2001.
23. Sympathetic autoregulation in peripheral vascular disease. Delis, et al. British Journal of Surgery. Vol 88. 2001
24. A Comparison of Two Diabetic Foot Ulcer Classification Systems. Oyibo, et al. Diabetes Care. Vol 24. Num 1. Enero 2001.
25. Early Detection of Microcirculatory Impairment in Diabetic Patients With Foot at Risk. Zimny, et al. Diabetes Care. Vol 24. Num 10. Octubre 2001.

26. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients. Jude, et al. *Diabetes Care*. Vol 24. Num 8. Agosto 2001.
27. Plantar Tissue Thickness Is Related to Peak Plantar Pressure in the High-Risk Diabetic Foot. Abouaasha, et al. *Diabetes Care*. Vol 24. Num 7. Julio 2001.
28. **Diabetes. Current Problems of Surgery. Marzo 1006.**
29. Foot Ulcers. Sumpio, et al. *The New England Journal of Medicine. Primary Care*. Vol 343. Num 11. Septiembre 2000.
30. Causal Pathways For Incident Lower-Extremities Ulcers in Patients With Diabetes From Two Settings. Reiber, et al. *Diabetes Care*. Vol 22 Num 1 Enero 1999
31. The Use of Vibration Perception Thresholds to Predicted Diabetic Neuropathic Foot Ulceration: A Prospective Study. Young et al. *Diabetes Care*. Vol 17 1994
32. The Independent Contributions of Diabetic Neuropathy and Vasculopathy in Foot Ulceration: How Great are the Risks? McNeely, et al. *Diabetes Care* Vol 18. 1995
33. The Relationship Between Callus Formation, High Pressures and Neuropathy in Diabetic Foot Ulceration. Murray, et al. *Diabetes Medicine*. Vol 13. 1996
34. Charcot Foot: The Diagnostic Dilemma. Sommer, et al. *American Academy of Family Physicians*. 2001.
35. Operative treatment of the foot and ankle. Kelikian AS. Stamford, Conn.: Appleton & Lange, 1999
36. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. International Cooperative Group for Clinical Examination Research. *Journal Internal Medicine*; Vol 14. 1999.
37. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, et al. *American College of Foot and Ankle Surgeons. J Foot Ankle Surg*;39(5 suppl):S1-60. 2000
38. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 Abril 1999, Boston, Massachusetts. Diabetes Care Vol 22: 1999
39. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer: the Seattle Diabetic Foot Study. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. Diabetes Care Vol 22:1036-42. 1999
40. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Diabetes Care Vol 22:157-62. 1999.
41. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. Sella EJ, Barrette C: *J Foot Ankle Surg*; Vol 38 No 1: 34-40[Medline] Enero-Febrero 1999.
42. Charcot's foot: often overlooked complication of diabetes. Gierbolini R: *JAAPA*; Vol 12 No 6: 62-8[Medline] Junio 1999.
43. Recognition and management of acute neuropathic (Charcot) arthropathies of the foot and ankle. Sinacore DR, Withrington NC: *J Orthop Sports Physical Therapy* ; Vol 29 No 12: 736-46[Medline] Diciembre 1999.
44. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. Cunha BA: *Journal Foot Ankle Surg*; Vol 39 No 4: 253-7[Medline] Julio- Agosto 2000.
45. Cellulitis: evaluation of possible predisposing factors in hospitalized patients. Koutkia P, Mylonakis E, Boyce J: *Diagnosis Microbiology Infectious Disease*; Vol 34 No 4: 325-7[Medline] Agosto 1999.

46. Possible sources of discrepancies in the use of the Semmes-Weinstein monofilament. McGill M, Molyneaux L, Spencer R, et al. *Diabetes Care*; Vol 22: 598-602. 1999
47. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. 1: prevention. Mason J, O'Keefe C, McIntosh A, et al. *Diabet Med*; Vol 16: 801-812. 1999
48. Is good metabolic control associated with quality of life? Hoey M, Mortenson H, McGee H, Fitzgerald M. *Diabetes*; Vol 48 No 5: SA92. 1999
49. The diabetic foot: the scope of the problem [In Process Citation]. Boulton AJ, Vileikyte L. *J Fam Pract*; Vol 49 (11 Suppl):S3-8. 2000
50. Activity Monitors: Should we begin dosing activity as we dose a drug?. Armstrong, DG, Boulton, *J Amer Podiatry*, Marzo 2001
51. Incidence, Outcomes and Cost of Foot Ulcers in Patients with Diabetes. Ramsey SD, Newton K, Blagh D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH. *Diabetes Care*. Vol 22: 382-87, 1999.
52. Transcutaneous Oxygen Tension and Toe Blood Pressure as Predictors for Outcome of Diabetic Foot Ulcers. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, Ostergren J, Jorneskog, G. *Diabetes Care*. Vol 22: 147-151, 1999.
53. Cellulitis. Swartz, Morton N. *New England Journal of Medicine*. Vol 350 No 9: Pag 904-912, February 26, 2004.
54. Cost-effectiveness of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening **foot** infections in **diabetic** patients. McKinnon PS, et al. *Clin Infect Dis*;24:57-63. 1997
55. Assessment and management of inpatients with acute diabetes-related **foot** complications: room for improvement. Lawrence et al. *Internal Medicine Journal*. Vol 34 No 5:229-233, May 2004.
56. The Lower-limb in people with diabetes. Position statement of the Australian Diabetes Society. Campbell LV et al. *Med J Aust*; Vol 173: 369-72. 2000
57. Windows of opportunity to improve diabetes care when patients with diabetes are hospitalized for other conditions. Roman SH, Chassin MR. *Diabetes Care*; Vol 24: 1371-6. 2001
58. Diabetic neuropathy: An intensive review. *American Journal of Health-System Pharmacy*. Vol 61 No 2: Enero 15, 2004.
59. **Diabetic** autonomic neuropathy. Vinik et al. *Diabetes Care*; Vol 26:1553-79. 2003
60. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of **diabetic** neuropathy. Cameron NE, Eaton SE, Tesfaye S. *Diabetologia*. Vol 44:1973-88. 2001
61. Diabetes and advanced glycation end products. Vlassara H, Palace MR. *J Intern Med*. Vol 251:87-101. 2002.
62. Painful sensory neuropathy. Mendell JR, Sahenk Z. *N Engl J Med*; Vol 348:1243-55. 2003
63. 4.5-gram monofilament sensation beneath both first metatarsal heads indicates protective foot sensation in diabetic patients. Saltzman et al. *Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume*. Vol 86-A No 4:717-723, Abril 2004.
64. Identification of patients at risk for **diabetic foot**: a comparison of standardized noninvasive testing with routine practice at community diabetes clinics. Jirkovska A, Boucek P, Woskova V, Bartos V, Skibova J. *J Diabetes Complications*. Vol 15:63-8. 2001

65. Infections in **diabetic foot** ulcers: associated factors and outcomes.. George J.T. **Diabetic Medicine Supplement**. Vol 21 (Supplement 2): No 94, Abril 2004.
66. **Diabetic Neuropathy: Pathogenesis and Treatment. A Review.** Siemionow, Maria M.D., Ph.D. 1; Demir, Yavuz M.D. *Journal of Reconstructive Microsurgery*. Vol 20 No 3:241-252, 2004.
67. Neural and endothelial control of the microcirculation in **diabetic peripheral neuropathy**. Kilo S, Berghoff M, Hilz M, Freeman R. *Neurology*; Vol 54:1246-1252; 2002
68. Ten Frequently Asked Questions About Diabetic Foot Infections. Tan, et al. *Infectious Diseases in Clinical Practice*. Vol 10 No 8; 423-427, Noviembre 2001
69. Diabetic Foot Infections. Livingston, et al. *Problems in General Surgery*. Vol 19 No 1: Marzo 2002