

Actuación ante pie diabético en atención primaria

Aguirre Rodríguez CJ¹, Hernández Martínez N², Molina Montoya M³, Torres Andrés³

¹Consultorio Bédar/Alfaix. UGC de Vera

²Hospital Torrecárdenas

³UGC de Vera

Almería

La diabetes es una de las enfermedades crónicas más comunes y su prevalencia en el mundo occidental es de 5-7% de la población. Se estima que en 2025 habrá trescientos millones de personas con diabetes.

Las complicaciones vasculares de la diabetes mellitus representan la principal causa de morbimortalidad entre la población diabética y dan lugar a un importante número de secuelas invalidantes: ceguera, insuficiencia renal crónica o amputación total o parcial de una extremidad. Originan, además, una disminución importante de la calidad de vida de los pacientes.

Entre estas complicaciones destaca el "pie diabético", síndrome que engloba las alteraciones anatómicas y/o funcionales que ocurren en los pies de las personas con diabetes como consecuencia de su enfermedad metabólica. Representa una causa muy importante de morbimortalidad en este grupo de población; tanto es así, que se estima que 15% de los diabéticos desarrollará una lesión en el pie a los largo de su vida¹. La secuencia ulceración, infección y gangrena precede a una gran mayoría de las amputaciones de los miembros inferiores en el diabético. En otros casos es la falta de cicatrización de una úlcera la que conduce a esta complicación en el diabético². La clave para reducir las amputaciones está en prevenir la ulceración actuando directamente sobre los factores de riesgo: neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica, historia previa de ulceración y/o amputación, deformidades en el pie, presiones anormales en el pie, limitaciones en la movilidad articular, anomalías en la

marcha, edema periférico, duración de la diabetes, retinopatía, nefropatía, tabaquismo...

La neuropatía se encuentra implicada en 80% de las úlceras³. La neuropatía sensorial hace que el pie se vuelva insensible ante estímulos mecánicos, químicos o térmicos normalmente dolorosos. La afectación de los nervios motores origina una atrofia de la musculatura intrínseca del pie y un adelgazamiento de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos. Como consecuencia de ello se producen deformidades de los pies y de los dedos y prominencia de las cabezas metatarsales, lo que facilita el traumatismo y en última instancia conduce a la ulceración.

La neuropatía autónoma tiene como consecuencia la pérdida de sudoración del pie. La piel se torna seca, agrietada y con una marcada tendencia a la hiperqueratosis, lo que la hace más susceptible a la lesión. Por otro lado, la afectación de los nervios simpáticos produce una vasodilatación que ocasiona un aumento de la reabsorción ósea, colapso articular y deformidades cuya máxima expresión la constituye la neuroartropatía de Charcot⁴.

Cuando aparece una gangrena en un paciente con pulsos periféricos la sepsis local y la liberación de toxinas bacterianas desencadenan una vasculitis, una trombosis arteriolar y en último lugar un proceso isquémico que es secundario a la infección⁵.

Existen dos circunstancias clínicas en las que la amputación se convierte en la única opción terapéutica en el pie diabético: la necrosis tisular extensa y el fracaso de las diversas posibilidades terapéuticas.

FACTORES DE RIESGO

La presencia de neuropatía (diagnosticada por la ausencia del reflejo tendinoso aquileo) o de enfermedad arterial periférica son los dos factores predictivos de mayor importancia para el desarrollo de úlceras. También destacan las deformidades óseas, las alteraciones en el apoyo plantar y la historia previa de úlceras.

PREVENCIÓN

Debemos seguir una serie de actuaciones:

- Control de la glucemia. El buen control de la diabetes, manteniendo cifras de HbA1C por debajo de 7% de la Hb total, disminuye la presencia de neuropatía.
- Examen del pie. Es importante corregir los factores de riesgo y disminuir la incidencia de úlceras y de amputación. Debe incluir aspectos como el estado de la piel, la presencia de grietas o callosidades y cualquier cambio de temperatura. Debe estudiarse también la presencia de neuropatía y de enfermedad arterial periférica.
- Neuropatía. La prevención primaria de la neuropatía se realiza manteniendo un buen control de la diabetes. La prevención secundaria debe consistir en el correcto tratamiento de cualquier callo, deformidad o trastorno del apoyo que pueda originar una úlcera.
- Enfermedad arterial periférica. La arterioesclerosis obliterante de las extremidades inferiores es la complicación vascular más frecuente entre los diabéticos. Estas lesiones ateroscleróticas pueden permanecer asintomáticas o conducir a la necrosis y a la pérdida de la extremidad, dependiendo de la localización y extensión de las lesiones y de la capacidad de suplencia de la circulación colateral.
- Infección. Se asocia a los factores patogénicos y complica el pronóstico de cualquier lesión que asiente en el pie al aumentar el consumo local de oxígeno y favorecer la liberación de endotoxinas y exotoxinas por parte de los microorganismos. Lo más frecuente es la infección polimicrobiana, con tendencia necrotizante pese a existir pulsos conservados.

TRATAMIENTO

La actitud a tomar variará en función del grado de afectación clínica. El objetivo final debe ser revertir cualquier estadio, excepto el estadio 5.

Grado 0. Las medidas profilácticas, educativas y de control serán útiles en la prevención del desarrollo de complicaciones y mejorarán las perspectivas de viabilidad de la extremidad.

Grado 1. El tratamiento se podrá realizar en forma ambulatoria mediante reposo y antibioterapia. En caso de celulitis localizadas, son infecciones habitualmente monobacterianas, generalmente cocos grampositivos⁶, que se tratan generalmente en con monoterapia con buenos resultados: cefalosporinas de 2^o y 3^o generación, amoxicilina con o sin ácido clavulánico, clindamicina, trimetropin-sulfametoxazol, fluorquinolonas.

Grado 2. Es importante realizar desbridamiento amplio con extirpación de todos los tejidos desvitalizados, hacerlo lo antes posible y de una manera extensa, y continuar con curas locales y antibioterapia. En estas úlceras profundas la flora suele ser mixta y se debe instaurar tratamiento, a ser posible por vía parenteral, mediante antibióticos de amplio espectro que cubran toda la flora.

Grado 3. Infecciones externas del pie con drenaje purulento, colecciones amplias plantares y/o dorsales, gangrena húmeda digital... Se debe proceder al ingreso hospitalario e iniciar tratamiento agresivo que incluya siempre drenaje abierto con desbridamiento extenso de la totalidad de esfacelos y tejidos necróticos.

Grado 4. En caso de gangrenas húmedas o infecciones amplias digitales, la realización de una amputación abierta para drenaje y eliminación del foco séptico es probablemente la actitud más razonable, con posteriores curas locales. Según la bibliografía⁷, en estas fases iniciales se hace una pauta de curas que incluyen inmersión del pie en una solución de suero salino + betadine + agua oxigenada durante 5 minutos 2-3 veces al día. Habitualmente son lesiones que requieren desbridamientos periódicos hasta conseguir tejido

de granulación aséptico y viable; se iniciará tratamiento antibiótico empírico. El tratamiento deberá ser de amplio espectro, con cobertura de grampositivos (incluyendo enterococo), gramnegativos - (incluyendo pseudomonas) y anaerobios.

Grado 5. En esta situación la única posibilidad terapéutica es la amputación.

CASO CLÍNICO

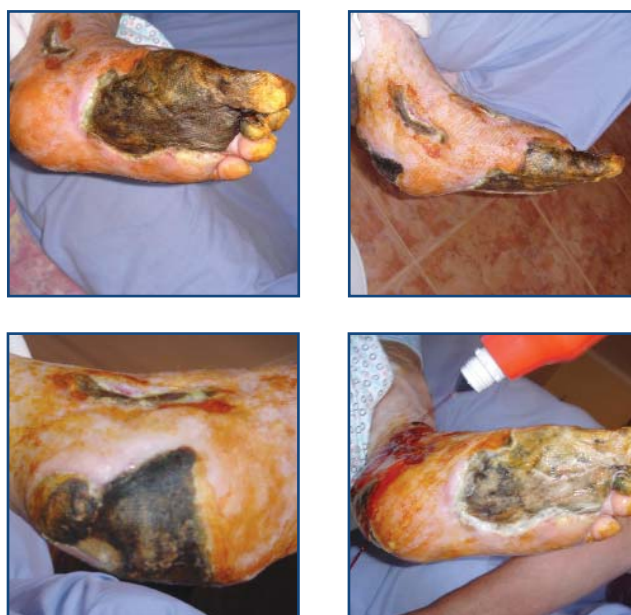
Mujer de 82 años diagnosticada de diabetes mellitus hace 6 años, actualmente en tratamiento con antidiabético oral (metformina) más insulina. Hipertensa bien controlada con medicación.

Hace un año comienza con úlcera en pie derecho. Se le realizan curas por enfermería de cupo de forma diaria, con grados de mejoría y empeoramiento variable. Se la deriva a cirugía general para desbridamiento completo de la herida y de aquí a cirugía cardiovascular para valoración. La calidad de vida de la paciente era aceptable al inicio de las complicaciones de la diabetes, con total autonomía para sus necesidades básicas, pero actualmente su actividad es cama-sillón y requiere ayuda para las actividades básicas de la vida diaria.

La evolución es tórpida, y a fecha de hoy (*ver fotografías*) la evolución ha sido hacia la gangrena del miembro enfermo. La paciente se niega a la

amputación y se le hacen curas todos los días basadas en lavados con suero y Betadine® jabonoso. En los dos últimos meses ha tenido que estar con antibióticos de amplio espectro por cuadro de sepsis que ha requerido incluso hospitalización para tratamiento antibiótico intravenoso.

En su último ingreso hospitalario la evolución de la enfermedad fue hacia una septicemia con fallo multiorgánico que le produjo la muerte.



Figuras 1,2,3 y 4.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diabetes 1996 vital statistic. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 1996.
2. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. Diabetes Care 1990; 13:513-521.
3. Boulton AJ. The diabetic foot: neuropathic in etiology. Diabet Med 1990; 7: 852-858.
4. Sinacore D. Acute Charcot arthropathy in patients with diabetes mellitus: healing times by foot location. J Diabetes Complications 1998; 12:287-93.

5. Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL, Ortiz Remacha PP et al. La infección en el pie del diabético, en Lázaro Martínez ed, El pie diabético, Barcelona, Ediciones Especializadas Europeas, 2003, 20-31.
6. Martín MA. Alteraciones músculo-esqueléticas del pie diabético. En: El pie diabético. Ed. Junta de Castilla y León. Conserjería de sanidad y Consumo, 1995-97.
7. March JR, López Quintana A, Gilleuma J, Gómez M, Acin F. Farmacoterapia de la diabetes. Tratamiento del pie diabético. En: Ros E. Novedades farmacológicas en las vasculopatías. Barcelona: Uriach&Cia S.A., 1996; 537-51.