



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



REVISIÓN

Lesiones cutáneas en el pie diabético

A. Boada

Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

Recibido el 7 de abril de 2011; aceptado el 10 de agosto de 2011
Disponible en Internet el 15 de diciembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Pie diabético;
Diabetes;
Úlcera;
Neuropatía

KEYWORDS

Diabetic foot;
Diabetes;
Ulceration;
Neuropathy

Resumen El síndrome del pie diabético engloba una serie de alteraciones que pueden presentar los pies de las personas con diabetes mellitus avanzada. Estas alteraciones incluyen la vasculopatía y la neuropatía periférica, la neuroartropatía de Charcot, las úlceras plantares, la osteomielitis y la complicación final de estos procesos: la amputación del miembro inferior.

En los últimos años ha existido una mayor atención por parte de la comunidad médica al síndrome del pie diabético. Se han realizado avances en el entendimiento de su fisiopatología, así como en su manejo. Aunque el pie diabético es un campo de trabajo de los podólogos, los dermatólogos ejercemos de forma ocasional de consultores en algunos de estos casos. Por este motivo el presente artículo pretende ofrecer a los dermatólogos una herramienta de actualización en las causas y el manejo de las lesiones del pie diabético.

© 2011 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

Skin Lesions in the Diabetic Foot

Abstract In diabetic foot syndrome, a series of complications of late-stage diabetes affect the foot. These complications, which culminate in foot amputation, include peripheral vascular disease and neuropathy, Charcot arthropathy, plantar ulceration, and osteomyelitis. In recent years, the medical community has paid greater attention to diabetic foot syndrome, and our understanding of its pathophysiology and management has advanced. Although the podiatrist is charged with caring for the diabetic foot, as dermatologists we occasionally act as consultants. This review therefore offers dermatologists an update on the causes and management of skin lesions in the diabetic foot.

© 2011 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

La diabetes es sin duda uno de los problemas sanitarios de mayor trascendencia, no solo por su alta prevalencia, sino

también por su gran repercusión socioeconómica. El llamado síndrome del pie diabético es una de las complicaciones más temidas de la diabetes mellitus (DM). El síndrome del pie diabético más que una entidad nosológica por sí sola engloba una serie de alteraciones que pueden presentar los pies de las personas con DM avanzada. Estas alteraciones incluyen la vasculopatía y la neuropatía periférica, la neuroartropatía

Correo electrónico: aramboada@gmail.com

de Charcot, las úlceras plantares y la osteomielitis. También debemos englobar dentro del síndrome del pie diabético la complicación final de estos procesos: la amputación del miembro inferior¹.

En los últimos años ha existido una mayor atención por parte de la comunidad médica al síndrome del pie diabético. Se han realizado avances en el entendimiento de su fisiopatología, así como en su manejo. Aunque generalmente el cuidado de los pies de los pacientes con DM recae en los podólogos, los dermatólogos debemos reconocer y manejar esta entidad. El objetivo de este trabajo es ofrecer una actualización en todo aquello que el dermatólogo debe saber al evaluar los pies de un paciente afecto de DM.

Epidemiología

La DM afecta aproximadamente al 7,8% de la población occidental, aunque hasta una cuarta parte de los afectados aún no han sido diagnosticados. Su prevalencia aumenta con la edad, llegando a afectar al 23% de los mayores de 60 años². En España el 8% de las mujeres y el 12% de los varones padecen DM³.

Un 4% de los pacientes con DM presentan úlceras en las extremidades inferiores⁴, aunque éstas son más frecuentes en aquellos pacientes que presentan neuropatía asociada, donde su incidencia anual es del 5-7%^{5,6}. Así, el riesgo acumulado a lo largo de la vida de una persona con DM de desarrollar una úlcera en el pie alcanza el 15%⁷. Más del 60% de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores ocurren en personas con DM, y en el 85% de los casos éstas están precedidas por una úlcera^{8,9}. La evolución de los pacientes diabéticos que han sufrido una amputación mayor

es tórpida: el 30% fallecen durante el primer año desde la intervención, y a los 5 años el 50% de los pacientes sufren la amputación de la pierna contralateral¹⁰. Bajo esta premisa se está intentando disminuir la incidencia de úlceras plantares para disminuir así el número de amputaciones. Sin embargo, hasta el momento los estudios más recientes han mostrado datos contradictorios sobre si se está consiguiendo realmente una disminución de las úlceras plantares¹¹⁻¹⁴.

Fisiopatología

El conocimiento de la fisiopatología del llamado síndrome del pie diabético es fundamental para el cuidado óptimo del pie. Existen numerosos factores que intervienen en el paciente con DM y pueden favorecer el desarrollo de una úlcera plantar (fig. 1)¹⁵. La neuropatía y la macroangiopatía son los dos factores causales principales, mientras que a menudo los traumatismos actúan como factores precipitantes de una lesión aguda¹⁶. Si se interviene sobre estos factores se puede prevenir la formación de una úlcera plantar o se puede restaurar la piel una vez ésta ha aparecido.

Neuropatía

Entre el 60 y el 70% de los pacientes con DM presentan alguna forma de neuropatía. Las formas más habituales son la polineuropatía simétrica distal, la disminución del tránsito esofágico, el síndrome del túnel carpiano y la disfunción eréctil. Parece ser que el daño en los nervios periféricos de los pacientes con DM ocurre por los trastornos metabólicos ocasionados por la hiperglucemia mantenida, mientras que la isquemia de la vasa nervorum¹⁷ empeora esta situación.

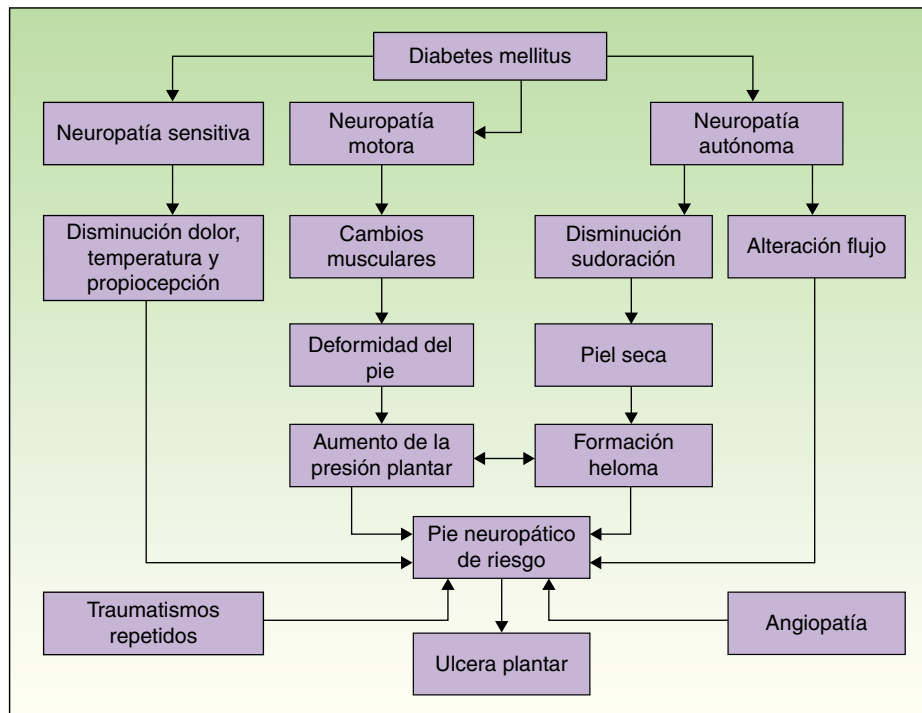


Figura 1 Mecanismos fisiopatológicos de la ulceración en el pie diabético. Adaptada de Boulton AJM¹⁵. La neuropatía y la vasculopatía son los dos factores más importantes en el desarrollo de una úlcera en el pie diabético.

La polineuropatía simétrica distal de distribución en calcetín es el tipo de neuropatía que más frecuentemente predispone a la aparición de úlceras en el pie. El riesgo de desarrollar una úlcera plantar es 7 veces mayor si existe esta neuropatía. Dicha neuropatía se presenta con un curso crónico e insidioso, aumentando su frecuencia con el tiempo de evolución de la enfermedad. Estos pacientes tienen una afectación de la inervación sensitivomotora y autonómica. Las primeras fibras que se lesionan son las de pequeño tamaño, produciéndose una pérdida de la sensibilidad al dolor y térmica. Posteriormente la lesión de fibras nerviosas de mayor tamaño ocasiona una pérdida de la sensibilidad vibratoria y de la superficial. En consecuencia, estas alteraciones provocan que los diabéticos no perciban lesiones en sus pies ocasionadas por traumatismos repetidos o por cuerpos extraños.

La neuropatía motora produce atrofia y debilidad de los músculos del pie, con pérdida de la función de estabilización de las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas. Se produce una contractura dinámica de los extensores y flexores largos que conduce a la protusión de las cabezas de los metatarsos, comúnmente llamado «dedos en garra o en martillo». En este tipo de alteración existe un aumento de la presión plantar debajo de los dedos y de las cabezas de los metatarsos¹⁸.

La alteración de la inervación autónoma produce anhidrosis del pie por lesión de las fibras nerviosas posganglionares que inervan las glándulas sudoríparas. La anhidrosis conduce a una sequedad extrema del pie y a menudo a la aparición de grietas o fisuras en la piel que pueden actuar como puerta de entrada para agentes infecciosos. La neuropatía autónoma también ocasiona graves alteraciones en la microcirculación del pie. La regulación de las comunicaciones arteriovenosas depende de la inervación simpática. La neuropatía condiciona una apertura permanente de estas comunicaciones, con lo que se pierde un sistema de regulación del flujo sanguíneo¹⁹. En la educación del paciente con pie diabético es un reto transmitir que un pie que no duele y que no está frío sigue siendo un pie de riesgo²⁰. También suelen estar presentes en pacientes con DM y neuropatía autónoma tanto un aumento de la presión venosa como edema de las extremidades inferiores²¹.

En la práctica clínica la neuropatía puede ser evaluada mediante diapasones (fibras nerviosas de tamaño grande), tubos de agua caliente o fría y agujas (fibras nerviosas pequeñas) y valoración del reflejo aquileo. Sin embargo, el método más utilizado para la valoración de la neuropatía diabética es el uso de monofilamentos de Semmes-Weinstein para valorar la sensibilidad a la presión²². La valoración de la neuropatía mediante monofilamentos se realiza aplicando un monofilamento de 10 gramos en tres puntos de las plantas del paciente: dedo gordo y cabezas de primer y quinto metatarsos, así como en el perímetro de la úlcera o callosidad. Se aplicará el monofilamento en dos ocasiones en cada punto con la fuerza suficiente para doblar el monofilamento durante 2 segundos. Se preguntará al paciente si siente la presión y dónde nota el contacto. Se alternará en ocasiones una aplicación fingida donde se preguntará al paciente sin aplicar presión. La percepción de protección está ausente si dos de cada tres respuestas son incorrectas y se considerará que el paciente presenta riesgo de ulceración²³.

Vasculopatía

La llamada microangiopatía diabética no deja de ser una forma de arterioesclerosis que afecta a los pacientes diabéticos. La vasculopatía periférica es entre 2,5 y 6 veces más frecuente en pacientes con DM respecto a pacientes no diabéticos. La edad de aparición también es más precoz entre los diabéticos, y su frecuencia aumenta con los años de evolución de la enfermedad, afectando al 45% de los diabéticos a los 20 años desde la aparición de su enfermedad²⁴. Los pacientes con otros factores de riesgo para presentar arterioesclerosis (hipertensión, tabaquismo, dislipemia) aún tienen un mayor riesgo de presentar enfermedad arterioesclerótica y su mortalidad es también más elevada. La vasculopatía causada por la DM es de afectación más distal que en la no diabética y de peor pronóstico en cuanto a amputaciones y mortalidad²⁵. Un estudio multicéntrico concluyó que la vasculopatía en forma de arteriopatía distal estaba presente en el 35% de los casos de pacientes con úlcera plantar¹⁶.

Incremento de la presión plantar

Como ya ha sido comentado anteriormente, los trastornos motores producen deformidades en los pies de los pacientes diabéticos. Los dedos en martillo provocan la aparición de áreas con un incremento de la presión plantar debajo de los dedos y de las cabezas de los metatarsos¹⁸. La limitación de la movilidad articular provocada por la neuropatía motora también contribuye a incrementar la presión plantar.

Varios estudios han relacionado el incremento de la presión plantar y el riesgo de desarrollar úlceras plantares. En un estudio prospectivo en 86 pacientes diabéticos con una media de 17 años desde el diagnóstico, las úlceras plantares ocurrieron en el 35% de los pacientes con un incremento de la presión plantar, mientras que ningún paciente con la presión plantar normal desarrolló lesiones²⁶. Estudios posteriores han confirmado estos hallazgos, determinando que el riesgo de desarrollar una úlcera plantar es 4,7 veces mayor si existe un incremento de la presión plantar^{27,28}. Las áreas de piel situadas debajo de los dedos y de las cabezas de los metatarsos representan por tanto los sitios de mayor riesgo para el desarrollo de una úlcera (figs. 2 y 3).

Formación de helomas

Los cambios biomecánicos en el pie producen un aumento de la presión en determinadas áreas y una fricción crónica al andar que pueden acabar produciendo la formación de un heloma o callo. El heloma es una lesión cutánea hiperqueratósica de base ancha y grosor uniforme que ha perdido su capacidad fisiológica de proteger el pie, incrementando los problemas de la neuropatía, como puede ser la disminución de la sensibilidad nociceptiva²⁹.

La formación de helomas está relacionada con el incremento de la presión plantar y, por lo tanto, también se relaciona con un aumento del riesgo de desarrollar úlceras. No obstante, el callo también condiciona que la presión plantar aumente más³⁰. El callo es un punto frágil del pie diabético. Al tratarse de una lesión poco elástica y sometida a presiones altas, fácilmente se puede erosionar o pueden



Figura 2 Úlcera en un pie diabético. La localización debajo de las cabezas de los metatarsos es la situación más habitual de las úlceras en los pies diabéticos. Cortesía de Enric Giralt y Elena Planell.

aparecer ampollas que conduzcan a la formación de una úlcera. El riesgo relativo de ulceración debajo de un callo es 11 veces mayor respecto a las otras áreas del pie, mientras que si ya había habido una úlcera previa allí, el riesgo aumenta más de 50 veces. La formación del callo no solo depende de la presencia o ausencia de neuropatía, sino que otros factores como la edad del paciente o el tipo de calzado usado también resultan muy importantes³¹.

Si se consigue eliminar el exceso de presión en el área del heloma se puede curar el callo. Sin embargo, a menudo los pacientes con neuropatía no descubren el callo en los estadios iniciales porque no perciben el dolor, con lo que la curación es mucho más difícil. El cuidado regular del pie y la eliminación de los helomas han demostrado conseguir reducir la presión plantar y el riesgo de ulceración³².

Úlceras en el pie diabético

Clasificación

Difícilmente se podrá optimizar el manejo de las úlceras en el pie diabético si no se estandariza una clasificación de éstas. Son numerosas las clasificaciones existentes, pero ninguna está aceptada universalmente. De momento todas las clasificaciones existentes solo tienen en cuenta el estado de la lesión, sin tener en cuenta otros factores de clara implicación pronóstica como pueden ser la edad del paciente, el tiempo de evolución de su DM o las comorbilidades que el paciente presente.



Figura 3 Úlcera en un pie diabético. La piel hiperqueratósica que rodea la úlcera sugiere la aparición de ésta sobre un heloma. Cortesía de Enric Giralt y Elena Planell.

La clasificación de Wagner es quizás la más utilizada y clasifica la úlcera en función de la profundidad y el grado de gangrena³³. La clasificación de la Universidad de Texas tiene en cuenta la profundidad de la úlcera, así como la presencia o ausencia de infección e isquemia, pero no evalúa el diámetro de la úlcera ni tampoco si hay neuropatía^{34,35}. Los detalles de estas dos clasificaciones se presentan en la [tabla 1](#). La conocida como clasificación SAD puntúa 5 aspectos diferentes de cada lesión: tamaño (profundidad y área), presencia o no de sepsis, arteriopatía y neuropatía³⁶. Estos mismos aspectos son evaluados en la clasificación PEDIS, propuesta por el Grupo internacional de trabajo en pie diabético³⁷.

Manejo de las úlceras en el pie diabético

Hasta el momento no existen grandes ensayos clínicos aleatorizados que permitan una base científica sólida en el manejo de las úlceras del pie diabético³⁸. En consecuencia el abordaje de éstas varía entre los centros y viene determinado por las preferencias de los profesionales y la disponibilidad de algunas técnicas³⁹. Sin embargo, existen unos puntos comunes en todos los protocolos que serán descritos a continuación.

Tabla 1 Sistema de clasificación de Wagner y de la Universidad de Texas para úlceras en el pie diabético**Clasificación Wagner de úlceras en el pie diabético**

- Grado 0: ausencia de úlceras en un pie diabético de alto riesgo
- Grado 1: úlcera superficial que compromete todo el espesor de la piel pero no tejidos subyacentes
- Grado 2: úlcera profunda, penetrando hasta los ligamentos y músculos, pero no compromete el hueso o la formación de abscesos
- Grado 3: úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos; casi siempre se acompaña osteomielitis
- Grado 4: gangrena localizada
- Grado 5: gangrena extensa que compromete todo el pie

Sistema de clasificación de la Universidad de Texas para las úlceras en el pie diabético

- Grado I-A: ulceración superficial, no infectada, no isquémica
- Grado I-B: ulceración superficial, infectada, no isquémica
- Grado I-C: ulceración superficial, no infectada, isquémica
- Grado I-D: ulceración superficial, infectada e isquémica
- Grado II-A: úlcera que penetra hasta la cápsula o hueso, no infectada, no isquémica
- Grado II-B: úlcera que penetra hasta la cápsula o hueso, infectada, no isquémica
- Grado II-C: úlcera que penetra hasta la cápsula o hueso, no infectada, isquémica
- Grado II-D: úlcera que penetra hasta la cápsula o hueso, infectada e isquémica
- Grado III-A: úlcera que penetra hasta el hueso o un absceso profundo, no infectada, no isquémica
- Grado III-B: úlcera que penetra hasta el hueso o un absceso profundo, infectada, no isquémica
- Grado III-C: úlcera que penetra hasta el hueso o un absceso profundo, no infectada, isquémica
- Grado III-D: úlcera que penetra hasta el hueso o un absceso profundo infectada e isquémica

Valoración inicial del paciente

La evaluación inicial del paciente diabético con una úlcera debe incluir un hemograma con fórmula manual, pruebas de coagulación, una bioquímica con perfil hepático y lipídico, determinación de la hemoglobina glucosilada⁴⁰, de la VSG, de la TSH y de los niveles de prealbúmina en sangre. También se determinará la microalbúmina en orina.

La valoración de la vasculopatía se realizará mediante la búsqueda de los pulsos pedios. En los pacientes donde estos no se palpen se procederá a la determinación no invasiva del índice tobillo-brazo⁴¹. Este índice se obtiene mediante la división de las presiones sistólicas entre el tobillo y el brazo. El valor normal es próximo a 1 (> 0,90). Un valor inferior a 0,5 se considera indicativo de enfermedad arterial severa y el paciente deberá ser derivado a un cirujano vascular.

A los pacientes fumadores se les recomendará abandonar el consumo de tabaco, ya que éste disminuye el aporte de oxígeno en la úlcera y retarda su curación⁴².

Valoración de la existencia de infección

Las infecciones no son la causa de la úlcera plantar, pero a menudo pueden dificultar su manejo y retrasar su curación⁴³. Por consiguiente, la presencia de infección en una úlcera debe ser evaluada siempre antes de iniciar el tratamiento de ésta.

La solución de continuidad en la piel que supone una úlcera es una puerta de entrada para los microorganismos. Además, los pacientes diabéticos tienen una disminución de la respuesta leucocitaria cualitativa y cuantitativa que facilita la progresión de la infección, siendo más frecuente entre los enfermos diabéticos las infecciones profundas⁴⁴.

Desde un punto de vista clínico las infecciones pueden dividirse en^{40,45}:

- Infecciones leves: son aquellas que no representan una amenaza para la extremidad. No cursan con síntomas

de infección sistémica e incluirían las infecciones superficiales y las celulitis de menos de 2 cm de extensión.

- Infecciones moderadas o graves: son todas aquellas que representan un riesgo para la extremidad afecta e incluyen celulitis más grandes y úlceras profundas que habitualmente se acompañan de osteomielitis. Requieren un ingreso hospitalario y tratamiento sistémico.
- Infecciones muy graves: son un riesgo para la vida del paciente, cursan con afectación sistémica e inestabilidad hemodinámica. Incluyen la celulitis masiva, la fascitis necrotizante y la mionecrosis. Requieren cirugía urgente.

Las celulitis son fácilmente reconocibles en una extremidad bien perfundida por la importante inflamación que las acompaña, pero su diagnóstico puede ser más dificultoso en una extremidad con isquemia. La osteomielitis está presente en el 10-20% de las infecciones leves, pero alcanza el 50-60% de frecuencia en las infecciones graves. Se produce por contigüidad, por una penetración en profundidad de una infección de tejidos blandos. La resonancia magnética es en la actualidad la mejor técnica de imagen para su diagnóstico⁴⁶.

Los microorganismos causantes de las infecciones del pie diabético proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente. Habitualmente las infecciones leves y superficiales en el pie diabético son causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, mientras que las profundas son polimicrobianas y participan tanto cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*), enterobacterias y anaerobios (*Peptostreptococcus* spp. y *Bacteroides* spp.). En las úlceras ya tratadas con anterioridad con antibióticos o en pacientes hospitalizados es frecuente encontrar *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina o enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado.

Descarga de la extremidad

El reposo del miembro afecto tratando de evitar la carga sobre el pie al caminar es quizás la intervención más importante para la curación de una úlcera en un pie diabético. De esta forma se evita recomendar la técnicamente imposible inmovilización del miembro durante el tiempo necesario para conseguir la curación de la úlcera. Además, la inmovilización conllevaría también riesgos como la trombosis, la atrofia muscular, la depresión y la formación de úlceras en otras localizaciones. Por este motivo se han diseñado varios dispositivos ortopédicos que permiten mantener cierta actividad en el paciente, a pesar de la descarga de la extremidad. Las evidencias científicas de que la descarga facilita la curación de una úlcera del pie han sido obtenidas básicamente de estudios con férulas de descarga total sobre úlceras neuropáticas no infectadas^{47,48}. Sin embargo, estos dispositivos suelen ser incómodos, por lo que muchos pacientes no los usan, sobre todo mientras están en casa⁴⁹. Los dispositivos que el propio paciente no puede quitarse, aunque más incómodos, han demostrado ser más eficaces⁵⁰.

Desbridamiento

Otra acción esencial en el tratamiento de las úlceras del pie diabético es la limpieza quirúrgica del tejido no viable. Este procedimiento permite disminuir la carga bacteriana de la herida y los productos proinflamatorios generados. Un estudio multicéntrico demostró que desbridamientos periódicos incrementaban las tasas de curación de las úlceras en pacientes diabéticos⁵¹. Aunque las técnicas de desbridamiento varían según los centros, parece claro que el desbridamiento adecuado debe incluir todo el tejido necrótico, el tejido infectado y el área de heloma que lo rodea hasta que un borde de tejido sano y bien vascularizado sea alcanzado^{52,53}. El desbridamiento debe llevarse a cabo con extrema cautela, sobre todo en los casos de pies isquémicos, y se realizará antes de la aplicación de cualquier cura posterior. El desbridamiento provoca la activación de las plaquetas que controlarán la hemorragia generada y liberarán factores de crecimiento que iniciarán la curación de la herida⁵⁴.

Curas locales

Después del desbridamiento la herida debe mantenerse húmeda para facilitar la angiogénesis y la síntesis de tejido conectivo⁵⁵. En los últimos años se han desarrollado multitud de nuevos apósitos. Elegir entre ellos dependerá de la localización de la úlcera, su profundidad, la cantidad de exudado, la presencia de contaminación bacteriana, etc. Además el tipo de apósito debe cambiar durante el tratamiento, pues con éste también cambiarán las características de la herida.

En úlceras de curso tórpido que no mejoren con los tratamientos habituales también pueden emplearse otros tratamientos como los dispositivos para administrar una presión negativa en la úlcera⁵⁶ o la administración tópica de factores de crecimiento⁵⁷.

Es bien conocido el importante papel que desempeñan en la cicatrización de las heridas los distintos factores de crecimiento endógenos como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformador b (TGF- β), el factor de crecimiento fibroblástico básico

(bFGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor estimulante de colonias granulocito-macrófago (GM-CSF). Con la finalidad de emular la actividad de estos factores se han desarrollado factores de crecimiento recombinantes para la aplicación tópica en las úlceras diabéticas. El factor humano de crecimiento recombinante derivado de plaquetas, la becaplermina en presentación gel al 0,01%, está aprobado en nuestro país para el tratamiento tópico de las úlceras del pie diabético de superficie menor a 5 cm². Sin embargo, los resultados contradictorios en estudios clínicos fase IV no permiten recomendarlo como primera opción terapéutica^{58,59}.

Revascularización

Los beneficios teóricos de la revascularización de una extremidad con vasculopatía son claros. Sin embargo, a pesar de los múltiples avances en las diferentes técnicas empleadas y el incremento de su uso, su repercusión sobre las tasas de amputación es más bien discreta⁶⁰. Las opciones de revascularización incluyen la angioplastia, la trombólisis y la revascularización mediante *bypass*⁶¹.

Prevención

La hiperglucemia mantenida es la causa principal de la neuropatía, que a su vez representa el factor de riesgo más importante para el desarrollo del pie diabético. Por tanto, la medida de prevención más importante para evitar el desarrollo de úlceras plantares es mantener unos niveles de glucosa dentro de la normalidad.

La importancia de inspecciones regulares de los pies y del calzado de pacientes que padecen DM ha sido demostrada por varios trabajos^{62,63}. Estas revisiones están destinadas al diagnóstico precoz de úlceras plantares o de lesiones cutáneas que puedan favorecer su desarrollo.

Neuroartropatía de Charcot

Aunque la neuroartropatía de Charcot (NC) fue inicialmente descrita en pacientes con *tabes dorsalis* por sífilis, la DM es actualmente la principal causa de NC. La NC se define como una patología de la articulación donde coexisten la destrucción ósea y articular, la fragmentación y el remodelado óseo^{64,65}. La NC es frecuente, llegando a presentarse en una cuarta parte de los pacientes con pie diabético⁶⁶.

Parece ser que la neuropatía periférica, tanto somática como autónoma, son prerequisites para el desarrollo de NC. En estas circunstancias las articulaciones carecen de los mecanismos de defensa frente a las sobrecargas y los traumatismos. Existen dos teorías sobre la patogenia de la NC: la teoría neurotraumática y la teoría neurovascular. La primera, la teoría neurotraumática, postula que microtraumatismos continuos en las articulaciones del centro del pie provocan fracturas subcondrales. Asimismo, la ausencia de dolor permite que las fracturas no sean descubiertas y tratadas a tiempo y acaben fragmentando y luxando las articulaciones del centro del pie.

Por otro lado existe la teoría neurovascular. Esta teoría sugiere que la neuropatía autónoma conduce a una vasodilatación periférica que estimula la resorción ósea y predispone a las fracturas⁶⁷. Al margen de ambas teorías, parece claro



Figura 4 Neuroartropatía de Charcot. La destrucción de las articulaciones tarsianas y tarsometatarsias ha conducido a una pérdida de la bóveda plantar. Cortesía de Enric Giralt y Elena Planell.

de todos modos que un mal balance entre la formación y la resorción ósea son claves en el desarrollo de la NC. En las fases iniciales de la NC la resorción ósea aumentada condiciona la disrupción del arco plantar, mientras que en fases avanzadas la osteogénesis aumenta y existe una fusión entre las articulaciones⁶⁸.

Durante las fases iniciales de la NC es cuando aparece edema, eritema y aumento de la temperatura local de un



Figura 5 Úlcera plantar en un pie con neuroartropatía de Charcot. Se aprecia la pérdida de la concavidad medial del pie que caracteriza los estadios avanzados de neuroartropatía de Charcot. Cortesía de Enric Giralt y Elena Planell.

solo pie. En los estadios avanzados de NC la destrucción de las articulaciones tarsianas y tarsometatarsias conduce a una pérdida de la bóveda plantar, un acortamiento anteroposterior del pie y una pérdida de la concavidad medial del pie (fig. 4). Esta deformidad del pie es a su vez un importante factor de riesgo para el desarrollo de úlceras plantares (fig. 5).

El problema básico de la NC es que a menudo el diagnóstico se obtiene en una fase tardía, donde la destrucción ósea ya no es corregible. Signos como la ausencia de sudor y el aumento de la temperatura unilateral en un pie diabético obligan al clínico a descartar la presencia de una NC.

En los últimos años se ha demostrado que la descarga de la extremidad, junto a la administración de pamidronato endovenoso, son efectivos en el tratamiento de la fase aguda de la NC⁶⁹.

Conclusiones

En definitiva, el pie diabético es un problema sanitario de gran importancia, tanto por su enorme prevalencia como por las múltiples complicaciones que puede generar. El dermatólogo no debe quedarse al margen de estos conocimientos. Por nuestra condición de consultores habituales de múltiples patologías del pie debemos asumir un importante papel en el diagnóstico inicial y la orientación, no solo de la patología cutánea asociada a la DM, sino también de las propias lesiones del pie diabético.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A Enric Giralt y Elena de Planell, de la Escuela de Podología de la Universitat de Barcelona, por su amable cesión de fotografías clínicas. A mis compañeros dermatólogos que han leído y enriquecido el texto.

Bibliografía

1. O'Loughlin A, McIntosh C, Dinneen SF, O'Brien T. Review paper: Basic Concepts to novel therapies: a review of the diabetic foot. *Int J Extrem Wounds*. 2010;9:90-102.
2. Centers for disease control. National diabetes fact sheet, 2007. Centers for disease control and prevention, Atlanta GA; 2007.
3. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodriguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:606-12.
4. Singh N, Armstrong DG, Liosky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-28.
5. Young MJ, Veves A, Breddy JL, Boulton AJM. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds: a prospective study. 1994. *Diabetes Care*. 1994;17:557-60.
6. Abbot CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJM. Multicentre study of incidente and predictive factors for diabetic neuropathic foot ulcers. *Diabetes Care*. 1998;21:1071-5.
7. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg*. 1998;176:55-10.

8. Rubio JA, Salido C, Albarracín A, Jimenez S, Alvarez J. Incidence of lower extremity amputations in Area 2 of Madrid. Retrospective study Turing the period 2001-2006. *Rev Clin Esp*. 2010;210:65-9.
9. Almaraz MC, Soriguer F, Zamorano D, Ruiz de Adana S, Gonzalez E, Esteva I, et al. Incidence of amputations of the lower extremities in the population with diabetes mellitus in Málaga (1996-1997). *Aten Primaria*. 2000;26:677-80.
10. Repáez Asensio L, Sanchez García-Cervignon P. El pie diabético. *An Med Interna (Madrid)*. 2004;21:419-21.
11. Vamos EP, Bottle A, Edmonds ME, Valabhji J, Majeed A, Millett C. Changes in the incidence of lower extremity amputations in people with and without diabetes in England between 2004 and 2008. *Diabetes Care*. 2010;33:2592-7.
12. Vamos EP, Bottle A, Majeed A, Millett C. Trends in lower extremity amputations in people with and without diabetes in England, 1996-2005. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;87:275-82.
13. Van Houtum WH, Rauwerda JA, Ruwaard D, Schaper NC, Bakker K. Reduction in diabetes-related lower extremity amputations in The Netherlands: 1991-2000. *Diabetes Care*. 2004;27:1042-6.
14. Trautner C, Haastert B, Mauckner P, Gätcke LM, Giani G. Reduced incidence of lower-limb amputations in diabetic population of a German city, 1990-2005: results of the Leverkusen Amputation Reductions Study (LARS). *Diabetes Care*. 2007;30:2633-7.
15. Boulton AJM. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*. 2004;47:1343-53.
16. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Anguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999;22:157-62.
17. Vinik AI. Diabetic neuropathy: pathogenesis and therapy. *Am J Med*. 1999;107:517-26.
18. Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Engineering Physics*. 2003;25:491-9.
19. Flynn MD, Tooke JE. Diabetic neuropathy and the microcirculation. *Diabet Med*. 1995;12:298-301.
20. Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H. Psychological aspects of diabetic neuropathy and its late sequelae. *Diab Metab Res Rev*. 2004;20:S13-8.
21. Purewal TS, Goss DE, Watkins PJ, Edmond ME. Lower limb pressure in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1995;12:377-81.
22. Mayfield JA, Sugarman JR. The use of Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. *J Fam Pract*. 2000;49:517-29.
23. The International working Group on the Diabetic Foot. (1999). Practical guidelines on the Management and the prevention of the diabetic foot. Based upon the International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam. The Netherlands. Disponible en: www.iwgdf.org/index.php?option=com_content&task=view&id=47&Itemid=68.
24. Melton 3rd LJ, Macken KM, Palumbo PJ, Elveback LR. Incidence and prevalence of clinical Peripheral vascular disease in a population-based cohorte of diabetic patients. *Diabetes Care*. 1980;3:650-4.
25. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJM. Perypheral arterial disease in diabetic and non-diabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care*. 2001;25:1433-7.
26. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*. 1992;35:660-3.
27. Sacco IC, Bacarin TA, Canettieri MG, Henning EM. Plantar pressures Turing shod gait in diabetic neuropathic patients with and without a history of plantar ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2009;99:285-94.
28. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996;13:979-82.
29. Pavicic T, Korting HC. Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: Dermatologic view of the problem and its Management. *JDDG*. 2006;4:935-41.
30. Pataky Z, Golay AM, Faravel L, Da Silva J, Makoundo V, Peter-Riesch B, et al. The impact of callosities on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes mellitus. A callus may cause 18,600 kilograms of excess plantar pressure per day. *Diabetes Med*. 2002;28:556-61.
31. Collier JH, Brodbeck CA. Assessing the diabetic foot: plantar callus and pressure sensation. *Diabet Educ*. 1993;19:503-8.
32. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg*. 1999;38:251-5.
33. Wagner FW. The dysvascular foot: a system of diagnosis and treatment. *Foot Ankle*. 1981;2:64-122.
34. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot rounds. *J Foot Ankle Surg*. 1996;35:528-31.
35. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification Systems: The Wagner and the University of Texas wound classification Systems. *Diabetes Care*. 2001;24:84-8.
36. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, Game FL, Jeffcoate WJ. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2004;21:987-91.
37. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20:S90-5.
38. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004;39:885-910.
39. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003;361:1545-51.
40. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJM. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117:1935-2095.
41. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ*. 2000;321:405.
42. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripherals arterial disease? *JAMA*. 2006;295:536-46.
43. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg*. 1991;126:1131-4.
44. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. *Rev Esp Quimioterap*. 2007;20:77-92.
45. McYntyre KE. Control of infection in the diabetic foot: The role of microbiology, immunopathy antibiotics and guillotine amputation. *J Vasc Surg*. 1987;5:787-91.
46. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AE, Thelen MH, Meisner C, et al. Correlation of Imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. *Diabetes Care*. 1999;22:294-9.
47. Mueller MJ, Diamond JE, Sincore DR, Delitto A, Blair 3rd VP, Drury DA, et al. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. *Diabetes Care*. 1989;12:384-8.
48. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2001;24:1019-22.

49. Chantelau E, Haage P. An audit of cushioned diabetic footwear: relation to patient compliance. *Diabet Med.* 1994;11:114-6.
50. Caravaggi C, Faglia E, de Giglio R, Mantero M, Quarantiello A, Sommariva E, et al. Effectiveness and safety of non-removable fibreglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomised study. *Diabetes Care.* 2000;23:1746-51.
51. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers: Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg.* 1996;183:61-4.
52. Hess CT, Kirsner RS. Orchestrating wound healing: Assessing and preparing the wound bed. *Adv Skin Wound Care.* 2003;16:246-57.
53. Saap LJ, Falanga V. Debridement performance index and its correlation with complete closure of diabetic foot ulcers. *Wound Repair Regen.* 2002;10:354-9.
54. Kirsner RS, Warriner R, Michela M. Advanced biological therapies for diabetic foot ulcers. *Arch Dermatol.* 2010;146:857-62.
55. Svenjso T, Pomahac B, Yao F, Slama J, Eriksson E. Accelerated healing of full-thickness skin wounds in a wet environment. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106:602-12.
56. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy alter partial diabetic foot amputation. A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1704-10.
57. Papanas N, Maltzeos E. Benefit-risk assessment of becaplermin in the treatment of diabetic foot ulcers. *Drug Saf.* 2010;33:455-61.
58. Wieman T, the becaplermin gel studies group. Clinical efficacy of becaplermin (rhPDGF-BB) gel. *Am J Surg.* 1998;176 Suppl 2A:S74-9.
59. Papanas N, Maltzeos E. Growth factors in the treatment of diabetic foot ulcers: new Technologies, any promises? *Int J Low Extrem Wounds.* 2007;6:37-53.
60. Tunis SR, Bass EB, Steinberg EP. The use of angioplasty, bypass surgery and amputation in the management of Peripheral vascular disease. *N Eng J Med.* 1991;325:556-62.
61. Akbari CM, Pomposelli Jr FB, Gibbons GW, Campbell DR, Pulling MC, Mydlarz D, et al. Lower extremity revascularization in diabetes: late observations. *Arch Surg.* 2000;135:452-6.
62. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med.* 1993;233:485-91.
63. Litzelman DK, Marriot DJ, Vinicor F. The role of footwear in the prevention of foot lesions in patients with NIDDM. Conventional wisdom or evidence-based practice? *Diabetes Care.* 1997;20:156-62.
64. Van der Ven A, Chapman CB, Bowker JH. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009;17:562-71.
65. Ahaw JE, Boulton AJM. The Charcot foot. *Foot.* 1995;5:65-70.
66. Myerson MS, Henderson MR, Saxby T, Short KW. Management of midfoot diabetic neuroarthropathy. *Foot Ankle Int.* 1994;15:233-41.
67. Brower AC, Allman RM. Pathogenesis of the neurotrophic Joint: neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology.* 1981;139:349-54.
68. Botek G, Anderson MA, Taylor R. Charcot neuroarthropathy: an often overlooked complication of diabetes. *Cleve Clin J Med.* 2010;77:593-9.
69. Selby PL, Young MJ, Boulton AJM. Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot Neuroarthropathy? *Diabetic Med.* 1994;11:28-31.