

EL PIE DIABETICO

INTRODUCCION

El pie diabético está considerado como un pie de alto riesgo, está demostrado que si aplicáramos una adecuada y correcta educación sanitaria a todos los profesionales de la salud y al propio paciente, se podrían evitar en la mayoría de los casos las tan temidas amputaciones.

En el presente trabajo hacemos referencia de las características más importantes de la diabetes, pie diabético y a la actuación profesional del podólogo frente a estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Diabetes, pie, úlcera, amputación, ortesis.

DEFINICION

Se conoce por pie diabético al conjunto de manifestaciones más frecuentes que van a aparecer en el pie de un paciente diabético, principalmente los trastornos tróficos de la piel y de su estructura osteo-articular en cuya etiopatogenia destacan las alteraciones vasculares y/o neurológicas originadas por la Diabetes Mellitus (D. sacarina o D. vera).



Pie valgo con prominencia ósea (cabeza del astrágalo) en borde interno. Punto de alerta en los pacientes diabéticos.

DIABETES

Es una enfermedad metabólica en la que se da una deficiencia para metabolizar la glucosa, lo que hace que haya un aumento de la glucosa en sangre o hiperglucemia (con glucosuria si está aumentada) que da lugar a una serie de manifestaciones clínicas entre las que destacan la **polifagia**, **polidipsia** y **poliuria**, así como una serie de alteraciones a nivel tisular como son las macro y microangiopatías.

El que las células no puedan asimilar la glucosa circulante es debido a

que la insulina (que es la hormona que facilita la captación de glucosa) no desarrolla su función fisiológica, no permitiendo la captación de la glucosa por las células.

Esto puede ser debido a que la insulina:

- No exista en la cantidad suficiente, por insuficiencia de la secreción del páncreas.
- Se destruya por la existencia en el organismo de sustancias antagonistas.
- Sea anómala, lo que hace que los tejidos no sean sensibles a su estímulo.

Hay que diferenciar, o no hay que confundir, a la diabetes mellitus de:

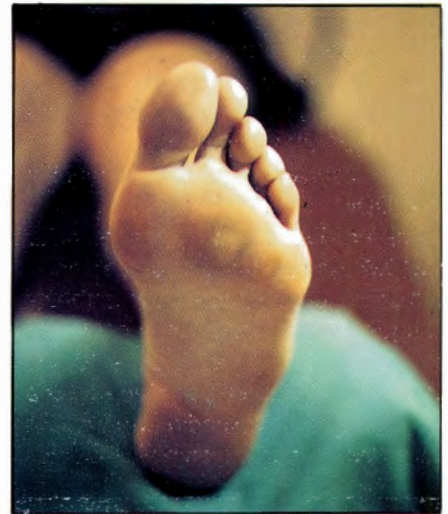
D. INSIPIDA: Glucemia y glucosuria normales, pero hay polidipsia y poliuria. Es una alteración del metabolismo hidrosalino debida a lesiones del lóbulo posterior de la hipófisis.



Onicodistrofia por exóstosis subungueal, posible ulceración. Zona de riesgo.

Sergio Sacristán Valero
Tomás Céspedes Céspedes
Adelina Dorca Coll
Rafael Cuevas Gómez

Podòlegs



Hiperqueratosis plantar y apófisis estiloides prominente. Zonas de riesgo.



Pies cavos valgus, intervenidos del canal tarsiano, grietas en el borde postero-inferior del talón. Zonas de riesgo.

D. RENAL: Glucemia normal y glucosuria positiva. Se debe a un trastorno enzimático del tejido renal que impide que el azúcar filtrado en el glomérulo renal se reabsorba en el túbulo.

Centrándonos en la D. mellitus, podemos diferenciar fundamentalmente 2 formas:

- Diabetes Tipo I:
 - Propia de sujetos jóvenes. Inicio brusco.
 - El tratamiento debe ser con insulina.

Es la Diabetes insulino-dependiente IDDM.

- Diabetes Tipo II:
 - Aparece en la edad adulta o ancianos.
 - 90% con antecedentes familiares.
 - Comienzo lento o solapado tras un factor desencadenante:

- stress
- embarazo
- obesidad
- otras enfermedades
 - hígado o páncreas.
 - tipo endocrino: tiroides, suprarrenales, hipófisis.

Es la diabetes no insulino dependiente NIDDM.

Los individuos NIDDM pueden pasar a IDDM. Ambos pueden presentar las complicaciones típicas de la diabetes, aunque es más frecuente encontrarlos en el tipo I por persistir durante más tiempo, por lo que ha habido una mayor facilidad de episodios de descontrol o descompensación de la diabetes.

ETIOLOGIA DEL PIE DIABETICO

Las lesiones del pie diabético van a ser la manifestación de las complicaciones sistémicas de la diabetes: angiopatía y neuropatía (Fig. 1).

la membrana basal asociado con la diabetes, por lo que no está claro el papel de la membrana basal en relación a la enfermedad vascular periférica.

B - MACROANGIOPATIA

Afecta a las arterias de grande y me-

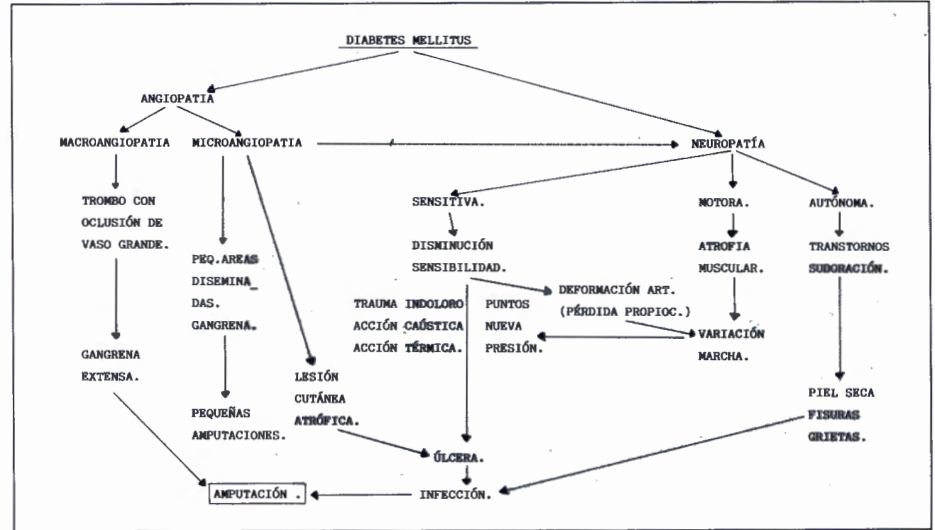


Fig. 1

Dentro de la angiopatía hay que considerar 2 entidades fundamentales: la microangiopatía y la macroangiopatía diabética.

A - MICROANGIOPATIA

Afecta a los capilares. Su aspecto característico es el engrosamiento de la membrana basal de los capilares, aunque no se ha llegado a dilucidar claramente su patogenia ni su significado fisiológico.

Desde el punto de vista funcional, la membrana basal parece ser que proporciona una cierta estabilidad morfológica a la pared capilar.

Las células endoteliales y la membrana basal juegan un papel importante en la permeabilidad selectiva de los capilares, por lo que el engrosamiento de la membrana basal puede perturbar el intercambio de nutrientes y productos de desecho, contribuyendo así a la aparición de lesiones cutáneas atróficas. De todas formas, hay que apuntar que el grosor de la membrana basal de capilares musculares en individuos normales, también aumenta en la extremidad inferior por efecto de la presión hidrostática y es morfológicamente indiferenciable del engrosamiento de

diano calibre y es secundaria a la arterioesclerosis.

El mecanismo de formación de la placa ateromatosa es el mismo en el diabético que en el no diabético: presencia de lípidos y lipoproteínas plasmáticas en la luz del vaso, junto con una lesión del endotelio. Los lípidos se extravasan a través de las hendiduras entre las células endoteliales, donde se acumulan y actúan como irritantes, perturbando aún más la función y el metabolismo normales de la pared del vaso.

Entre las lipoproteínas, las de mayor poder aterógeno son las lipoproteínas de baja densidad, por su elevado contenido en colesterol y pequeño tamaño.



Soporte plantar con aleta lateral interna. Esta aleta puede provocar ulceraciones en la zona correspondiente totalmente contraindicadas en los pacientes diabéticos y demás.



Soporte convencional descarga tipo "corazón". Contraindicado en éstos pacientes, pues no siempre coincide la descarga en la zona correspondiente, pudiendo provocar compresión y necrosis.



Ulceración en la zona plantar del talón.

LIPOPROTEINAS	quilom.	L. muy baja dens.	L. baja dens.	L. dens. elev.
mvidad elctrf	origen	pre-beta	beta	alfa 1
Tamaño (Å)	mas gds	300-700	20-250	100-150

En segundo lugar, se produce una adhesión y agregación plaquetaria en el área dañada. Hay que tener en cuenta que en el diabético la adhesión y agregación parecen ser mayores.

Finalmente se forma la placa o aterosclerosis compuesta por: lípidos, plaquetas, células musculares provenientes de una proliferación de las células de músculo liso de la pared arterial dentro de la misma, detritus celulares y depósitos de calcio.



Paciente amputado de 4.º dedo.



Ortesis sustitutiva de 4.º dedo. La silicona utilizada es del tipo masilla.

Los factores de riesgo son los mismos en los diabéticos que en los no diabéticos:

- hiperglucemia "per se".
- hiperlipemia (*).
- hipertensión (*).
- obesidad (*).
- tabaquismo.
- sedentarismo.

(*) especialmente frecuentes en diabéticos.

Las lesiones arterioescleróticas del diabético se diferencian con las del diabético en:

- Afectan a arterias de menor calibre. Las arterias principalmente afectadas en los diabéticos son:
 - coronarias.
 - cerebrales.
 - extremidades inferiores.
- Son más extensas y numerosas, conteniendo mayores depósitos lipídicos. Además, avanzan más rápidamente en el diabético, por lo que se da en edades más tempranas.
- En el diabético las lesiones son bilaterales, mientras que en el no diabético son unilaterales.
- La calcificación de la pared arterial, que se da en la túnica media, es más frecuente.

Al producirse una oclusión, la extensión y distribución de la gangrena vendrá dada por el lugar de la oclusión, el tamaño del vaso y la circulación colateral.

En el caso de la diabetes, el alcance de la lesión se complica por la existencia de una circulación colateral deficiente (microangiopatías y lesiones del resto de los vasos) haciendo más aleatorio el pronóstico de una posible cirugía en estos casos.

La alteración de pequeños y grandes vasos no es paralela: una puede estar más avanzada que la otra, por lo que pueden darse pequeñas áreas de gangrena con pulsos palpables normales.

COMPLICACIONES DE LA MICROANGIOPATIA DIABÉTICA

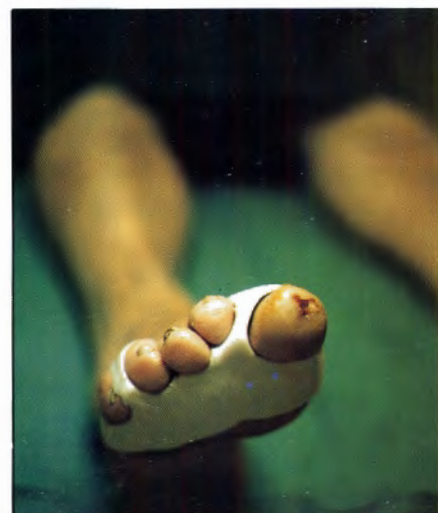
Las principales problemáticas o complicaciones las encontraremos en los órganos cuyos capilares se afectan con mayor frecuencia:

1 - RETINA

Es una complicación importante ya que puede dar lugar a una disminución



Ortesis que protege exóstosis subungueal y exóstosis en hallux valgus.



Ortesis en paciente diabético, para aislar la falange distal (punta del 1.º dedo) que presenta úlcera.

de la visión al afectar directamente a la retina, que es la capa del ojo encargada de la visión.

Existen diversas hipótesis que intentan explicar la patogenia de la retinopatía diabética, pero todas ellas van a parar a la existencia de zonas de anoxia.

Otra de las complicaciones oculares de la diabetes es la formación de forma precoz de opacidades en el cristalino: es la catarata que se da en pacientes diabéticos jóvenes.

2 - RIÑÓN

Para desarrollar una nefropatía es preciso un largo tiempo de evolución

negativa de la diabetes.

Las características clínicas de la neuropatía son:

—Proteinuria: Es la aparición más precoz. Al principio es intermitente. En esta fase, con un control adecuado puede hacerse reversible. Con el tiempo puede ser continua.

—Edema.

—Hipertensión arterial: Cuando la insuficiencia renal es avanzada. En este punto el paciente está muy afectado clínicamente por otras complicaciones micro y macroangiopáticas.

3 - NEUROPATIA DIABETICA

No está muy claro que se deba únicamente al problema derivado de la isquemia. Parece ser que intervienen otros factores metabólicos en su patogenia.

COMPLICACIONES DE LA MACROANGIOPATIA

Dado que los vasos más afectados son los diabéticos son las arterias coronarias, las cerebrales y las de las extremidades inferiores, las complicaciones que nos van a dar serán:

1 - ENFERMEDAD CORONARIA

Tanto el infarto como la isquemia coronaria. Su frecuencia relativa aumenta en personas jóvenes respecto a los no diabéticos.

2 - ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR

Es más frecuente en diabéticos que en no diabéticos. La frecuencia aumen-

ta con la edad y la duración de la diabetes.

3 - ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA

El factor principal de su aparición es la reducción del flujo sanguíneo del pie por la arterioesclerosis de los vasos de la pierna.

Las lesiones isquémicas se observan habitualmente en pacientes ancianos con diabetes iniciada después de los 40 años.

En la inspección presentan una piel atrófica, de aspecto seco. Las uñas son también atróficas y de lento crecimiento. Suele haber pérdida del vello de pies y piernas.

Clínica

Lo primero que va a presentar es la CLAUDICACION INTERMITENTE, conocido también por signo del escapate: en la deambulación aparece un dolor agudo en la pantorrilla que obliga al paciente a pararse. Cesa con solo pararse, no es necesario sentarse.

Se conoce como distancia de claudicación a los metros recorridos entre parada y parada. Estos van disminuyendo a medida que progresa la enfermedad.

Hay una disminución de la temperatura del miembro, los pies están fríos. En ocasiones el pie está cianótico.

Ausencia o disminución de los pulsos periféricos.

Dolor en reposo, generalmente nocturno. El paciente ha de sacar el pie de la cama. Por la gravedad le llegará mayor aflujo de sangre.

Palidez de la extremidad por elevación. Rubor con la pierna en declive.

Tratamiento

1. Prevención.

—Control de la diabetes.

—Reducción de los factores de riesgo.

2. Médico - farmacológico.

—General: vasodilatadores. antiagregante. corrección de los niveles lipídicos sanguíneos.

—Tratamiento de las enfermedades asociadas: renal. cardiopatía.

3. Quirúrgico.

—By-pass (cirugía arterial reconstructiva) o angioplastia.

—Amputación. Depende de la neuropatía e infección asociadas.

NEUROPATIA DIABETICA

Etiología

En el desarrollo de la neuropatía toman parte todos aquellos factores reconocidos como parte integrante del síndrome de la diabetes y que son potencialmente nocivos para el funcionamiento del Sistema Nervioso, sin conocerse el grado de participación de cada uno de ellos:

—Hiperglucemia.

—Insuficiencia simple de insulina.

—Insuficiencia vascular de los vasos nervorum.

—Alteraciones en el metabolismo lipídico y protéico del nervio periférico y de las sustancias transmi-soras.



Soposte que recoge todo el borde posterior del talón. Este soposte está realizado mediante materiales termoadaptables de consistencia semi blanda.



Guantelete combinando varios tipos de siliconas (polímero, silicona masilla dura y semi) para paciente diabético con ante-pie triangular.



Tratamiento combinado mediante ortesis de silicona y calzadoterapia.

Esto puede explicar que a nivel anatómico se encuentre en el nervio periférico una desmielinización segmentaria con posterior remielinización, aunque el nervio no llega a recuperar su estructura normal.

También nos encontramos con alteraciones degenerativas de la unión neuro-muscular.

Signos y síntomas

S.N. Periférico

1.— Lo que primero vamos a observar son las alteraciones de la sensibilidad, que con frecuencia son bilaterales y simétricas, afectando inicialmente a la cara plantar del pie, avanzando de distal a proximal.

Para detectar estas alteraciones hemos de explorar la sensibilidad superficial:

dolor: mediante una aguja.

tacto: mediante un algodón.

temperatura: mediante dos tubos de ensayo con agua caliente y fría.

También hay que explorar la sensibilidad profunda:

presión.

vibración: diapason sobre superficie ósea.

propiocepción: hay que movilizar un dedo y el paciente lo ha de reconocer.

Las alteraciones de la sensibilidad se nos va a presentar en 2 cuadros claramente diferenciados:

A - Dolor y parestesias.

El dolor es intenso y punzante. Frecuentemente de aparición nocturna o que se intensifica por la noche. En contraposición con el dolor vascular que cede con el reposo, éste cede o se alivia con la deambulación. Este dato nos puede servir como diagnóstico diferencial.

Las parestesias se manifiestan en forma de embotamiento, hormigueos y sensación de quemazón.

B - Disminución de la sensibilidad al dolor y la temperatura que tienden a empeorar con la evolución de la enfermedad. Esta disminución a veces también se manifiesta según describe el paciente como "sensación de algo muer-



Paciente amputado de primer segmento dígito metatarsal. Guantelete sustitutivo.

to" en sus pies o sensación de andar sobre almohadones.

2.— En contraposición con esta disminución de la sensibilidad al dolor y la temperatura, hay pacientes que muestran hiperestésias en los pies, que puede ser tan acentuada que no soporte el mínimo contacto de las sábanas o el pijama.

3.— Si hay evolución de la neuropatía pueden hallarse manifestaciones motoras por debilidad y atrofia muscular y pérdida de reflejos. Estas manifestaciones en ocasiones pueden ser reversibles si se controla la diabetes, pero pocas veces se recupera la potencia motora completa.

También puede aparecer dolor radicular como por ejemplo la neuropatía femoral diabética o radiculopatía de L-3 con dolor en la parte anterior del muslo y pérdida sensorial en ésta región, debilidad a nivel de la flexión de la cadera y extensión de la rodilla (cuadriceps) y disminución o abolición del reflejo rotuliano. Hay que diferenciar esta radiculopatía de una hernia o discopatía y de otras neuropatías periféricas por metales pesados o carencias vitamínicas entre otras causas.

S.N. Autónomo

La neuropatía diabética también se va a presentar en el S.N. autónomo o vegetativo, manifestándose con:

—transtornos de la sudoración.

—dificultades de la termorregulación: tendrán los pies fríos o con sensación de frío.

—alteraciones pupilares: la pupila se contrae muy poco o no se contrae frente al estímulo luminoso.

—hipotensión ortostática.



Colocación del guantelete sustitutivo.

—neuropatía digestiva: diarreas con heces líquidas en alternancia con estreñimiento.

—impotencia.

Como podólogos, lo que más nos va a afectar es la aparición de nuevos puntos de presión que se van a desarrollar por variaciones de la configuración del pie y variación en la marcha.

Estas alteraciones se deben principalmente a 2 causas:

1.^a— Alteración de la musculatura intrínseca del pie, que nos conducirá a una deformidad característica: dedos en garra con flexión dorsal de la metatarso falángica y flexión plantar en las interfalángicas.

Esto, junto con el adelgazamiento progresivo de la almohadilla adiposa normal de la MTF, nos producirá un aumento de presión en las cabezas metatarsales.

2.^o— Alteración secundaria a lesiones óseas y articulares caracterizadas por la osteolisis del hueso, principalmente en las articulaciones tarsianas y en la MTF.

Estas lesiones comunmente son unilaterales. Los metatarsianos presentan radiológicamente un aspecto característico, con estrechamiento de la extremidad distal de la diáfisis del meta. El pie llega a ser más corto y ancho, con tendencia a la eversión y rotación externa, llegando a producirse un aplastamiento total del arco longitudinal interno.

Como consecuencia de toda la problemática ocasionada por la diabetes: macroangiopatía, microangiopatía y neuropatía, la complicación más grave del pie diabético es el MAL PERFORANTE PLANTAR o úlcera diabética, que se caracteriza por:

- Localización en zonas de presión, clásicamente debajo de la cabeza de los metatarsianos. También es frecuente verlo en pulpejo de dedos, zonas interdigitales y talón.
- Es común la infección asociada por gérmenes saprófitos de la piel (*S. aureus* y *Streptococo*).
- Úlcera comunmente circular, que si es profunda puede albergar a gérmenes anaerobios, favorecido por la anoxia tisular producida por la microangiopatía, que pueden ser anaerobios estrictos (*Clostridium*) o facultativos (*E. coli*), que producen gas en los tejidos.
- Estas infecciones pueden afectar al plano aponeurótico formando abscesos o incluso al hueso, produciendo una osteomielitis secundaria a la infección, por lo que en caso de sospecha es importante la evaluación radiográfica.

El resumen de todo lo dicho puede observarse en el cuadro n.º 2.

SIGNOS Y SINTOMAS DEL PIE DIABETICO

CUANDO EXISTE ANGIOPATIA	CUANDO EXISTE NEUROPATIA
1). Claudicación intermitente.	1). Parestesias.
2). Ausencia de los pulsos Tibial Posterior y Pedio.	2). Hiperestesia.
3). Pies fríos.	3). Hipoestesia.
4). Palidez del miembro por elevación.	4). Dolor radicular.
5). Rubor en posición declive.	5). Ausencia de los Reflejos Profundos Tendinosos.
6). Dolor en reposo.	6). Anhidrosis.
7). Alteraciones cutáneas tróficas.	7). Aparición de hiperqueratosis en las zonas de mayor presión.
8). Ulceración.	8). Úlceras tróficas.
9). Infección.	9). Infección que complica las úlceras tróficas.
10). Gangrena.	10). Alteraciones en la forma del pie, provocadas por: <ul style="list-style-type: none"> a). Atrofia muscular. b). Alteraciones óseas y articulares.
	11). Signos radiológicos: <ul style="list-style-type: none"> — Descalcificación. — Osteolisis. — Artropatías.

Cuadro n.º 2

CUIDADOS DEL PIE DIABETICO

Debido a la gran susceptibilidad del diabético a sufrir lesiones en los pies, que pueden degenerar en graves amputaciones, el podólogo tiene gran responsabilidad y un papel primordial en la instauración de medidas profilácticas, aconsejando al diabético un adecuado cuidado de su pie y efectuando una prevención de las posibles lesiones que pudieran aparcer.

NORMAS PARA EL CUIDADO DEL PIE DIABETICO

- 1— Inspección diaria del pie, especialmente en los casos de:
 - deformidades del pie.
 - historia de úlcera en el pie.
 - mayores de 40 años.
 - diabetes superior a 10 años.
- 2— Lavar diariamente los pies con agua y jabón. El agua ha de ser templada, comprobando la temperatura con la mano, debido a la disminución de la sensibilidad del pie.

Secado cuidadoso del pie, mejor presionando que frotando y poniendo especial atención a los espacios interdigitales.

- 3— Evitar la hiperhidrosis utilizando calcetines o medias de lana o algodón, evitando las fibras sintéticas. Tener cuidado que la goma no comprima la pierna.
- 4— Evitar erosiones o pequeñas heridas en el pie.
 - Respecto al calzado:
 - Llevar calzados holgados que no compriman.
 - Si son nuevos evitar la formación de ampollas utilizándolos poco a poco.
 - Utilizarlo siempre con calcetines para evitar rozaduras.
 - Inspeccionarlos antes de ponerlos, viendo no tengan irregularidades o cuerpos extraños que puedan irritar la piel.
 - Respecto al pie:
 - No andar descalzos.
 - Corte recto de las uñas, evi-

tando utilizar objetos punzantes para su corte o el de callosidades. Asimismo, evitar el uso de callicidas.

- Si el pie está frío utilizar calcetines de lana. No usar bolsas de agua caliente ni esterillas.
- Utilizar cremas hidratantes, excepto entre los dedos, para evitar grietas y fisuras. No utilizar alcohol.

Cuando aparezca una erosión o úlcera hemos de descargar inmediatamente la zona mediante el uso de foams, fieltros, siliconas, soportes plantares, etc.

Las descargas han de ser amplias y no sólo de una zona, pues probablemente provocaríamos otra lesión.

ACTUACION DEL PODOLOGO

En primer lugar partimos del concepto que el pie del diabético es un pie morfológicamente normal, es decir, no se aparta en absoluto de los paráme-



*Paciente diabético que presenta úlcera en el arco longitudinal interno por aplana-
miento de éste.*



*Soporte plantar combinado con varios ti-
pos de materiales de diversas consis-
tencias para proteger la zona y sostener los
arcos.*



*Con esta imagen queremos demostrar
que muchas veces no concuerda la anchura de la pala anterior del zapato con el antepié. Es una observación a tener en cuenta y que debemos advertir a nuestros pacientes.*

B - Motivando mediante:

1. El conocimiento de las funciones del pie, es decir,
2. El pie es la base de apoyo y sustentación estático y dinámico.

Enseñémosle a **QUERER** y conservar el pie. El paciente nos lo agradecerá.

C - Animando a mantener la salud del pie mediante visitas periódicas al podólogo.

En resumen debemos:
**EDUCAR, MOTIVAR
Y ANIMAR**

Recurriendo a:
Cualquier alternativa podológica destinada a recuperar y/o mantener aquellas funciones que aún permanecen sanas.

BIBLIOGRAFIA

Cano, J.F.; Oliva, J. (1989). Infecciones en el diabético. *ATENCION PRIMARIA*, 6, (Especial Mayo).

Figuerola, Daniel (1990). *Diabetes*. Salvat Editores. Barcelona.

Gage, A.M.; Gage, A.A. (1988). Evaluación y tratamiento del síndrome varicoso. *TIEMPOS MEDICOS*, (376), 15-32.

Gutiérrez Rosado, Roberto. Pie diabético. *ROL DE ENFERMERIA*. (133), 69-76.

Kilo, Charles. (1990). Enfermedad vascular periférica en la diabetes. *TIEMPOS MEDICOS*. (411). 19-37.

Levin, Marvin E. O'Neal, Laurence W. (1977). El pie diabético. *Elcien*. Barcelona.

Lachman, T. (1988). Neuropatía periférica. Aspectos clínicos. *TIEMPOS MEDICOS*. (365). 22-32.

Oliva Bielsa, J.; Rueda Martínez, D.; Cano Pérez, J. F. (1989). El pie diabético. *ATENCION PRIMARIA*. 6, (especial Mayo).

Trilla Soler, M.; Espluga Capdevila, A. (1989). Educación diabetológica en atención primaria. *ATENCION PRIMARIA*. 6, (especial Mayo).



UNIVERSITAT DE BARCELONA

Biblioteca

Àrea de Ciències de la Salut
CAMPUS DE BELLVITGE

