

CAPÍTULO IV

CLÍNICA

Pou JM., Blanes I., Ortiz E.

- 1.- *Introducción*
- 2.- *Manifestaciones clínicas de la neuropatía*
 - a.- *Polineuritis periférica simétrica bilateral*
 - b.- *Mononeuritis*
 - c.- *Neuropatía autónoma*
- 3.- *Manifestaciones clínicas de la macroangiopatía*
 - a.- *Isquemia crónica*
 - b.- *Isquemia crítica*
- 4.- *Manifestaciones clínicas de la infección*
- 5.- *Síndromes clínicos del pie diabético:*
 - a.- *Lesiones neuropáticas*
 - a.1.- *Úlcera neuropática*
 - a.2.- *Necrosis digital*
 - a.3.- *Pie agudo infeccioso*
 - a.4.- *Pie artropático*
 - b.- *Lesiones neuroisquémicas*
 - b.1.- *Úlcera y gangrena neuroisquémicas*
 - b.2.- *Necrosis digital*
 - c.- *Formas infecciosas*
 - c.1.- *Celulitis superficial*
 - c.2.- *Infección necrotizante de tejidos blandos*
 - c.3.- *Necrosis o gangrena digital*
 - c.4.- *Osteomielitis*
- 6.- *Clasificación de las lesiones del pie diabético*

1.- INTRODUCCIÓN

En el Capítulo II se ha descrito cómo el pie diabético (PD) es especialmente susceptible de

desarrollar lesiones, fundamentalmente de tipo neuropático e isquémico, y cómo ambas pueden, de forma secundaria, complicarse por una infección con relativa facilidad.

Por tanto, una valoración clínica correcta del pie en un enfermo diabético debe plantearse en términos de neuropatía, de isquemia y de infección, si bien, y como se ha descrito, pueden concurrir los tres factores en una misma lesión.

La mayoría de los enfermos diabéticos que consultan por lesiones en el pie lo hacen debido a una úlcera provocada por un traumatismo indoloro, y sólo en un porcentaje muy bajo la consulta está motivada exclusivamente por dolor en reposo isquémico.

El efecto más importante de la neuropatía periférica en el PD es la pérdida de la sensibilidad, haciendo que el pie sea vulnerable al más mínimo traumatismo. La rotura de la piel, por leve que ésta sea, puede convertirse en una puerta de entrada bacteriana.

Una infección tratada sin éxito puede provocar la gangrena y suponer una amputación.

Una neuropatía severa puede implicar que un pie isquémico no presente dolor.

Si existe isquemia, cualquier pequeño procedimiento podológico puede provocar una gangrena. Por ello, es conveniente diferenciar las características generales de los tres factores que influyen en la aparición y desarrollo de las úlceras del pie diabético.

2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUROPATÍA

La neuropatía diabética (ND) periférica ha sido descrita en la DM tipos I y II, y en el Capítulo II se ha establecido que la misma se halla en relación directa con el medio hiperglucémico en que se mueve el enfermo diabético.

En la DM tipo I, un control metabólico deficiente, con elevados niveles plasmáticos de glucemia, implica una mayor incidencia de neuropatía —periférica y autonómica— con respecto a situaciones metabólicas correctamente controladas.

Una tercera parte de los enfermos diabéticos, como ya se ha comentado, presentan alteraciones neuropáticas de diversa tipología en el momento de su diagnóstico, que suelen remitir, aunque no en todos los casos, cuando el control ajustado de la alteración metabólica es el correcto.

Las diversas formas clínicas de ND se relacionan en la *Tabla I*.

a) *Polineuritis periférica simétrica bilateral*

Polineuritis predominantemente sensitiva

La sintomatología, en grado variable, es la propia de la alteración de la sensibilidad dolorosa, propioceptiva, táctil, termoalgésica y vibratoria.

Polineuritis predominantemente motora

En esta forma existe, además de una afectación sensitiva, un predominio de alteración de la motora, con disminución de fuerza muscular especialmente en la cintura proximal, y alteración de reflejos rotulianos.

b) *Mononeuritis motora periférica y polineuritis periférica asimétrica. Amiorradiculopatía*

Las complicaciones que involucran los nervios periféricos pueden ser únicas o múltiples, tal como se indica en la *Tabla II*.

Se clasifican en mononeuropatía y polineuropatía. Una plexopatía diabética se caracteriza por la afectación de un plexo nervioso, siendo los más frecuentemente afectados el braquial y el lumbosacro.

Mononeuritis o polineuritis de los nervios craneales

La mononeuropatía diabética o polineuropatía que afecta a los nervios craneales se conoce como "neuropatía diabética de los pares craneales". El par craneal con mayor prevalencia lesional es el tercero y, con menor frecuencia, el sexto, cuarto y séptimo.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por dolor en el lado afecto, diplopía y ptosis palpebral. La oftalmoplejía diabética puede ser bilateral y presentarse en forma aislada sin neuropatía diabética de base.

Habitualmente la evolución del cuadro clínico es brusca y su recuperación, total o parcial, sugiere una causa vascular o traumática, que podría hallarse relacionada con alteraciones de los vasa nervorum y la producción de microinfartos.

La mononeuritis craneal puede llegar a ser frecuente en personas de edad avanzada y es infrecuente en diabéticos juveniles. En un 50% de los casos cursa en forma aguda, con cefalea y oftalmoplejía unilateral, y el diagnóstico diferencial debe establecerse con otras lesiones del mesencéfalo y órbita posterior; con el aneurisma de la arteria carótida interna y con lesiones de los senos y base del cráneo. Cuando se plantean dudas diagnósticas, debe realizarse una tomografía axial computarizada o un examen angiográfico.

Mononeuritis del túnel carpiano, nervio radial y cubital, y nervio cutáneo peroneo

Su afectación puede ser sensorial y/o motora y corresponde a los sectores inervados. En ocasiones debe realizarse el diagnóstico diferencial con la neuropatía secundaria a vasculitis, coagulopatía y otras enfermedades de afectación sistémica.

Radiculopatía

Cuando la lesión afecta a la raíz del nervio se habla de radiculopatía diabética.

Tabla I
Formas clínicas de la neuropatía diabética

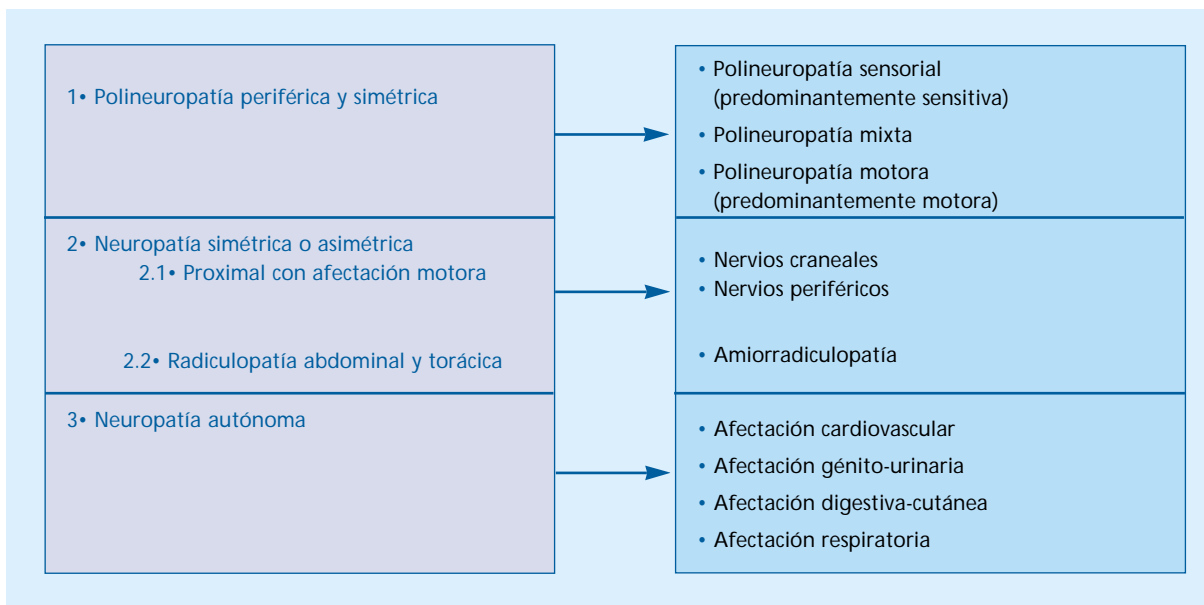


Tabla II
Clasificación topográfica de la Neuropatía Diabética

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
- Encefalopatía diabética
MÉDULA
- Degeneración segmentaria de los cordones laterales y posteriores
RAÍCES
- Radiculopatías
NERVIOS PERIFÉRICOS (SOMÁTICOS Y AUTONÓMICOS)
- Polineuropatía (Neuropatía difusa simétrica distal)
- Mononeuropatía (Neuropatía focal o multifocal)
• De origen vascular
• Craneal
• Periférica
• Femoral (amiotrofia)
• Por atrapamiento
- Neuropatía autónoma
• Gastrointestinal, Genitourinaria, Cardiovascular
• Otras: hipoglucemias inaparentes, disfunción sudoral, disfunción pupilar, anormalidades neuroendocrinas

La localización de la radiculopatía a nivel torácico y abdominal —amiorradiculopatía— obliga en ocasiones a realizar el diagnóstico diferencial con el abdomen agudo.

C) Neuropatía autónoma

Existen diversos factores etiopatogénicos con capacidad de alterar el sistema nervioso autónomo: uremia, alcoholismo, sífilis, amiloidosis y DM, siendo en la actualidad esta última la causa más frecuente de ella.

Las principales manifestaciones de la neuropatía autónoma diabética se exponen en la **Tabla III**.

La alteración del sistema nervioso autónomo afecta estrictamente a las fibras eferentes de los territorios musculares viscerales, de las arteriolas, y de las glándulas exocrinas y endocrinas, implicando la alteración de los reflejos que intervienen en el sistema cardiovascular, el gastrointestinal, el genitourinario, la sudoración y, posiblemente, el control respiratorio.

Los enfermos con evidente alteración del sistema nervioso autónomo casi siempre presentan alteraciones del sistema simpático aunque predomine la clínica por afectación parasimpática.

3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA MACROANGIOPATÍA

La isquemia secundaria a la macroangiopatía se asocia en los enfermos diabéticos y en el 40% al 50% de los casos con lesiones en los pies, aunque las manifestaciones clínicas pueden estar atenuadas por la presencia de la neuropatía.

Los síntomas y signos de la afectación isquémica de los miembros inferiores en la DM son múltiples y suelen ser evolutivamente progresivos en cuanto a su severidad (**Tabla IV**).

Presentan la particularidad de que, al estar asociados en la mayoría de las ocasiones a la neuropatía, pueden estar modificados —magnificados o minimizados— por ésta.

Por este motivo, y sobre todo en situaciones de dolor en reposo grave o úlcera del pie, y en base a

múltiples estudios, se han designado unos criterios hemodinámicos que, asociados a los clínicos, permiten establecer los conceptos de *isquemia crónica*, *isquemia crónica crítica* e *isquemia crítica* a los que nos referiremos a continuación.

La *claudicación intermitente o dolor muscular* (CI) secundaria al ejercicio y que se manifiesta a nivel de los diversos grupos musculares en la extremidad inferior, es la forma de presentación clínica más frecuente de la isquemia de miembros inferiores en el enfermo diabético.

En la DM, y con respecto a la isquemia en enfermos no diabéticos, tal y como ya se ha comentado, es mucho más frecuente la afectación de arterias infrainguinales —sector fémoro-poplíteo y troncos tibio-peroneos—, por lo que la CI presenta una localización prevalente en la musculatura de la pantorrilla.

La sintomatología, en forma de calambre o dolor muscular, aparece al caminar y cede al detenerse, incluso permaneciendo de pie.

La distancia de claudicación suele ser constante, acortándose al subir cuestas, al andar más rápido, cuando hace frío o después de una comida copiosa.

Debe diferenciarse de otros procesos que manifiestan su sintomatología también al caminar, como la artrosis, determinadas miopatías, las radiculopatías o la estenosis de canal raquídeo que, como rasgo diferencial, no se agravan e incluso pueden mejorar al progresar la deambulación.

El dolor no isquémico, la denominada pseudo-claudicación, también puede mejorar en reposo, pero habitualmente tarda más en desaparecer y los enfermos generalmente necesitan sentarse o cambiar de postura.

Además, la CI isquémica es constante y no varía de un día a otro. Es referida por el enfermo como más cercana al cansancio o fatiga que como dolor propiamente dicho, e incluso muchos de ellos niegan su presencia, adaptando algunos su modo de vida y autoimponiéndose un ritmo de deambulación acomodaticio y muy limitado.

Los grupos musculares afectados, como ya se ha comentado, están condicionados por el nivel segmentario de la lesión arterial. Así, la CI en la zona glútea o en el muslo es secundaria a la estenosis

Tabla III
Formas clínicas de la neuropatía autonómica en la Diabetes Mellitus

ALTERACIONES GASTRO-INTESTINALES
<ul style="list-style-type: none"> • N. esófago • Gastroparesia • Atonía vesícula biliar • Enteropatía • Disfunción ano-rectal
ALTERACIONES GÉNITO-URINARIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Vejiga neurógena • Impotencia • Eyaculación retrógrada • Disminución sensibilidad testicular
NEUROPATÍA CARDIOVASCULAR
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática • Anomalías de RR • Infarto sin dolor
ALTERACIÓN DEL CONTROL RESPIRATORIO
NEUROPATÍA PERIFÉRICA
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración pilosa y del dolor • Alteraciones vasomotoras • Edema periférico • Hipotensión ortostática
ALTERACIONES ENDOCRINAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia asintomática: defecto de respuesta de glucagón y epinefrina a la hipoglucemia • Alteración secreción PP • Alteración secreción renina
ALTERACIONES LAGRIMALES
ALTERACIONES PUPILARES

u obstrucción del sector arterial aortoiliaco y determinadas patologías radiculares a nivel lumbar, como la compresión discal o la estenosis del canal raquídeo, pueden provocar una sintomatología similar.

La afectación aortoiliaca puede ir asociada a la clínica de disfunción eréctil peneana, si bien el enfermo diabético puede también sufrirla por afectación neuropática.

Tabla IV
Manifestaciones clínicas de la Isquemia en el pie diabético

- Claudicación intermitente
- Pie frío
- Dolor en reposo
- Dolor en reposo que mejora con el declive
- Palidez con la elevación del pie
- Retraso del relleno venoso tras la elevación del pie
- Eritema con el declive
- Atrofia de piel y faneras
- Uñas engrosadas
- Ausencia de pulsos
- Necrosis

Al ser los sectores arteriales infrapoplíteos los más frecuentemente afectados en los enfermos diabéticos, la CI debería afectar a los músculos del pie que son los irrigados por estas arterias. Pero esto es excepcional por la poca masa muscular que tienen. Muchos autores sostienen que el pie no tiene capacidad para presentar CI. De hecho, en muchos enfermos diabéticos aparece una úlcera isquémica sin haber padecido claudicación.

La presencia de un pie frío es frecuente en enfermos con afectación arterial de los miembros inferiores, y no es infrecuente que para aliviar la sensación de frialdad, se utilicen fuentes de calor como las botellas de agua caliente o las almohadillas eléctricas, lo que puede provocar graves lesiones ampollas en aquellos pies insensibles o con el umbral de sensibilidad disminuido al calor debido a la neuropatía periférica.

La sensación de frialdad puede aparecer en el pie isquémico y también en el neuropático. No obstante, el isquémico estará frío a la palpación, y el neuropático no lo estará.

Al progresar la isquemia puede aparecer dolor en reposo, que es la traducción clínica de una situación fisiopatológica en la que la presión parcial de oxígeno es insuficiente aun en ausencia del más mínimo ejercicio, lo que comporta la isquemia neurológica.

Tiene fases de exacerbación, que coinciden con el descanso nocturno, y durante las cuales se requiere analgesia. Esta circunstancia está condicionada por

la adopción de la posición de decúbito, pero básicamente se produce por que en la fase del sueño existe una disminución de la tensión arterial, que implica que predomine la circulación de tipo central en deterioro de la perfusión de los miembros inferiores. Es la isquemia nerviosa la que despierta al enfermo.

Es referida sobre todo a los dedos de los pies. Mejora con la bipedestación, la sedestación y también al caminar, ya que el ejercicio muscular incrementa el gasto cardíaco. Estas circunstancias aportan una mejor perfusión a los miembros inferiores y desaparece la isquemia nerviosa. El dolor isquémico mejora al dar unos pasos, pero empeora si persiste el ejercicio. En cambio el dolor neuropático mejora al caminar.

Empeora también con la postura de decúbito o con la elevación del pie y con el calor. Es característica clínica su aparición regular todas las noches y con un dintel de dolor constante, a diferencia del dolor neuropático, que tiende a presentar un ritmo y dinteles variables e intermitentes.

El control postural del flujo sanguíneo del pie se pierde tanto en los casos de isquemia como en los de neuropatía, en relación con la pérdida de la inervación simpática de los capilares y ello provoca hiperperfusión con el declive. Por ello, cuando estos pacientes colocan sus pies en esta posición, aparece edema en los miembros inferiores y mejora del dolor. Suelen dormir en una silla y es frecuente que a medio plazo este edema secundario se implique fisiopatológicamente en el agravamiento de la isquemia.

La aparición de palidez plantar secundaria a la elevación de la extremidad y el retraso del relleno capilar constituyen otros signos de isquemia evolucionada. Se exploran con la extremidad elevada 45 grados, que se mantiene en esta posición hasta que se percibe dicha palidez. A continuación, se coloca la extremidad en posición de declive, postura favorable a la presión hidrostática y que conlleva el relleno pasivo de la circulación capilar cutánea. No obstante, en el pie en fase de isquemia avanzada, existe un retraso en el tiempo de relleno capilar, y el pie no retorna a la coloración sonrosada normal sino que adquiere un característico rubor (*Figura 1*; véase el Capítulo VI).

La piel suele ser fina y atrófica, con pérdida del vello de los dedos y del dorso del pie, engrosa-

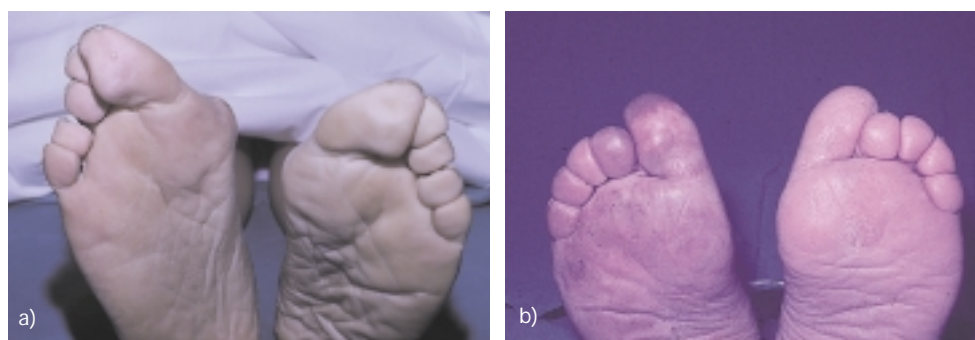


Figura 1. Cambios de coloración plantar correspondiente a la Fase Clínica de Isquemia Crítica: palidez plantar al colocar la extremidad elevada 45 grados (a), que cambia a color rojo intenso a los treinta segundos de pasar a la situación de declive (b).

miento de las uñas, y frecuentemente se objetivan sobreinfecciones ungueales de tipo fúngico.

Muchos enfermos diabéticos con neuropatía pueden desarrollar gangrena de los pies sin haber padecido dolor en reposo. En ausencia de una neuropatía severa, la pérdida tisular aparece en la parte más distal de los dedos o en el talón, y se asocia con dolor intenso.

Sin embargo, el enfermo con isquemia y neuropatía asociada puede presentar úlceras indoloras de los pies o una lesión neuropática en la zona de apoyo plantar cuya cicatrización fracasa debido a la isquemia.

También pueden aparecer fisuras o áreas necróticas en el talón y, aunque lo habitual en los enfermos diabéticos es la presencia de neuropatía asociada que enmascara el dolor isquémico, en caso de presentar únicamente isquemia, estas lesiones son muy dolorosas.

La piel perilesional suele presentar un aspecto eritematoso, debido a la vasodilatación capilar refleja. Este eritema se diferencia del de la celulitis y la linfangitis en que desaparece al levantar el pie y reaparece con el declive.

La Isquemia Crónica Crítica corresponde a los estadios III y IV de la clasificación de Leriche y Fontaine, y en este sentido han existido diversos intentos de añadir al criterio clínico un criterio

hemodinámico, con la finalidad de describir la Isquemia Crítica.

En este sentido, en los Consensos de la Sociedad Europea y Norteamericana de Cirugía Vascul, se definía por uno u ambos de los siguientes criterios:

a).- dolor en el reposo persistente y recurrente, que ha precisado analgesia adecuada y regular en un intervalo superior a las dos semanas, con una presión sistólica en los dedos igual o menor a 30 mmHg.

b).- úlcera o gangrena en el pie, con los mismos parámetros tensionales (*Tabla V*). También se consideraba Isquemia Crítica cuando la Tensión Transcutánea de Oxígeno (TTCPO₂) era menor de 30 mmHg (véase el Capítulo VI).

Actualmente, y según el Consenso Transatlántico de Sociedades de Cirugía Vascul (T.A.S.C.), en su recomendación número 77, el término Isquemia Crítica de la extremidad debería utilizarse en todos los enfermos con dolor en reposo isquémico crónico, úlcera o gangrena atribuible a enfermedad obstructiva arterial demostrada objetivamente (T.A.S.C. Definition and Nomenclatura for Chronic Critical Leg Ischaemia).

Cuando en el pie de un enfermo diabético una lesión cumple los criterios de isquemia crítica, si no se realiza una terapéutica farmacológica o de revascularización quirúrgica destinada a mejorar

Tabla V
Criterios clínicos y hemodinámicos definitorios de la isquemia crítica

CRITERIOS CLÍNICOS
- Dolor en reposo isquémico persistente y recurrente que requiere de analgesia regular durante más de dos semanas, o - Úlcera o gangrena en el pie o en los dedos
+
CRITERIOS HEMODINÁMICOS
- Presión sistólica en el tobillo ≤ 50 mmHg, y/o - Presión sistólica en el dedo del pie ≤ 30 mm Hg

la perfusión tisular, el enfermo perderá la extremidad.

4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN

Cuando en el PD las lesiones se complican por la interconurrencia de una infección, ésta suele experimentar una evolución rápida, con presencia de exudado, supuración y edema.

La progresión de la infección por los conductos linfáticos en forma de linfangitis se caracteriza por la presencia de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y de la pierna en disposición de malla —linfangitis reticular—, y por la cara lateral interna del muslo en forma de cordones linfáticos —linfangitis cordonal— (*Figura 2*).

La celulitis o infección del tejido celular subcutáneo presenta un enrojecimiento en la zona periulcerosa.

La infección puede complicar tanto las lesiones neuroisquémicas como las neuropáticas. Si no se detecta precozmente suele evolucionar con rapidez y supone una pérdida tisular extensa, por lo que es importante su identificación en el examen inicial del pie.

En casos severos, el enfermo presenta fiebre elevada y en agujas, y la compensación metabólica es muy problemática mientras persiste esta situación.

La existencia de supuración, celulitis, linfangitis o inflamación de los ganglios linfáticos de drenaje son signos de infección. Como ya se ha comentado, y a diferencia del rubor isquémico, el eritema de la celulitis no desaparece con la elevación del pie.

Para proceder a un correcto examen de una úlcera, hay que desbridar todas las callosidades y los tejidos necróticos. Asimismo, debe valorarse la profundidad de la misma mediante una sonda acanalada. Si la sonda llega al hueso, hay que asumir la presencia de osteomielitis. No es infrecuente que una úlcera inicialmente de aspecto reducido derive, una vez desbridada, en una extensa necrosis (véase el Capítulo VI).

El conocimiento de las manifestaciones clínicas de los principales factores que determinan la aparición y desarrollo de las úlceras en el PD —neuropatía, macroangiopatía e infección— debe permitir adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas. El enfoque terapéutico en tales circunstancias es complejo, y en muchas ocasiones es recomendable, si no preceptivo, el concurso de diferentes especialistas.

5.- SÍNDROMES CLÍNICOS DEL PIE DIABÉTICO

Basándonos en estos factores principales, se describen los distintos tipos de úlceras.



Figura 2. La linfangitis adopta una disposición reticular en la cara antero lateral interna de la pierna.

a) Lesiones neuropáticas

a.1) Úlcera neuropática

Es la complicación más frecuente de la ND.

Aparece sobre un punto de presión, que puede ser una zona deformada del pie. Aunque en su descripción clásica es plantar, a nivel de la epífisis distal de los metatarsianos ("mal perforante plantar"), no es infrecuente su aparición en la parte distal de los dedos, en el dorso de los mismos, en el espacio interdigital o en el talón, y de forma genérica puede afirmarse que llega a localizarse en cualquier punto del pie en el que exista una presión extrínseca mantenida y disminución de la sensibilidad.

Suele estar rodeada de tejido calloso y ser indolora. La perfusión arterial del pie es normal o está aumentada. La circulación venosa del dorso puede presentar un aspecto turgente y la piel una temperatura normal. Los pulsos tibiales son palpables, aunque pueden estar disminuidos de amplitud a causa del edema (**Figura 3**).

a 2) Necrosis o gangrena digital

Cuando aparece necrosis o gangrena en uno o en varios dedos en un pie con pulsos tibiales conservados, ésta es debida a la trombosis de las arterias digitales, secundaria a las toxinas necrotizantes liberadas por diferentes gérmenes. Los microtrombos secundarios a la infección ocluyen las arterias digitales —circulación de tipo terminal— provocando la gangrena (**Figura 4**).

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con el "síndrome del dedo azul", secundario a la ateroembolia, en el que el enfermo presenta también

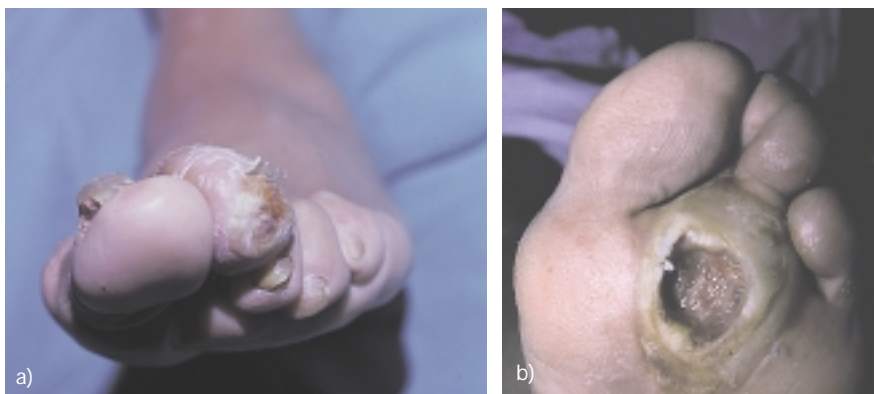


Figura 3. Localizaciones más frecuentes de la úlcera neutrófica en el Pie Diabético: zona plantar y distal de los dedos (a), y metatarsal (b). En ésta se observan las características morfológicas del "mal perforante plantar": tejido calloso periulceroso y fondo excavado y granulado.



Figura 4. Necrosis digital.

pulsos tibiales palpables y en el que el dedo adquiere inicialmente un color púrpura, pudiendo evolucionar también a la gangrena. Suele ser muy doloroso.

a 3) Pie agudo infeccioso

A menudo, es el punto de diagnóstico de una DM no conocida. El factor dominante es una infección profunda en el contexto de un pie neuropático.

a 4) Pié Artropático

La severidad de la enfermedad osteoarticular en el PD, en ausencia de osteomielitis, es debida a la neuropatía.

La pérdida de sensibilidad conduce a traumatismos repetitivos. El enfermo continúa soportando peso, y ello conduce a la progresiva destrucción articular, proceso que es potenciado por la denervación simpática de la microcirculación que provoca hiperemia. Ésta favorece la actividad osteoclástica, con reabsorción ósea, atrofia de la estructura ósea —*Neuroartropatía autónoma*—.

Cursa con una fase precoz no infecciosa, con eritema, aumento de la temperatura cutánea, edema sin signos de celulitis ascendente, todo ello sin cambios radiológicos y sin fiebre. En fases evolutivamente más avanzadas, la exploración radiológica evidencia ya la existencia de una reacción perióstica y de fracturas traumáticas, la mayor parte de ellas asintomáticas y por tanto no referenciadas por el enfermo. El estadio final evolutivo es la denominada "osteartropatía de Charcot" en la que se observan dos deformidades morfológicas características: la deformidad del "suelo de piedras" por subluxación plantar del tarso, y la convexidad medial por desplazamiento de la articulación calcáneo-astragalina o luxación tarso-metatarsiana (*Figura 5*).

B) Lesiones neuroisquémicas

b 1) Úlcera y gangrena neuroisquémicas

Suelen presentarse como una zona de necrosis rodeada de un halo eritematoso, habitualmente sin tejido calloso. Puede complicarse por sobreinfección de

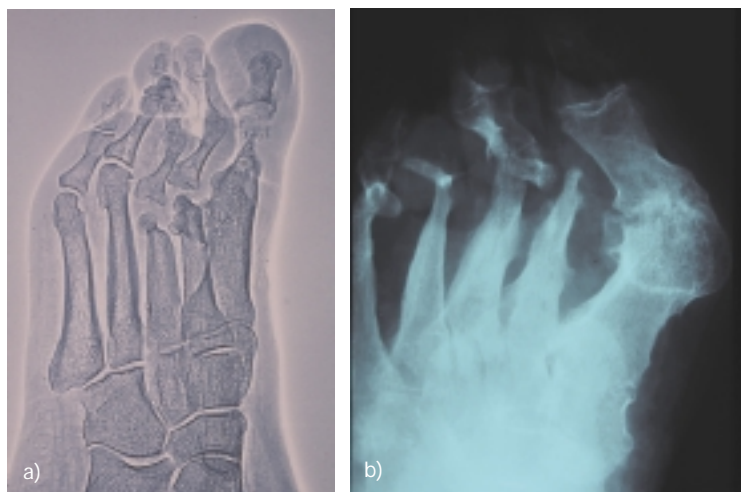


Figura 5. Imágenes radiográficas en las que se observa el estadio inicial (a) y avanzado (b) de la Artropatía de Charcot.



Figura 6. Úlcera neuroisquémica en el segundo dedo del pie, en un contexto de isquemia global.

gérmenes aerobios y anaerobios provocando una gangrena.

Sus localizaciones más frecuentes son a nivel del primer dedo, en la superficie medial de la epífisis distal del primer metatarsiano, en la superficie lateral de la epífisis del quinto y en el talón.

Existe reducción del flujo sanguíneo, con ausencia de pulsos, y frialdad y palidez con la elevación del pie (**Figura 6**).

b 2) Necrosis digital

La necrosis o gangrena digital puede ser debida a la macroangiopatía.

El enfermo presenta síntomas y signos de isquemia al igual que los descritos en la úlcera neuroisquémica y, aunque resulta difícil establecer su diagnóstico diferencial en base a su aspecto clínico, hay que distinguirla de la gangrena digital infecciosa y del "síndrome del dedo azul" por ateroembolia. Estas dos últimas cursan con pulsos tibiales palpables.

C) Formas infecciosas

La infección es secundaria a la úlcera en el pie, pero no es la causa. Tiene que haber lesión de la



Figura 7. Celulitis superficial en la base del quinto dedo.

piel para que las bacterias accedan a los tejidos blandos.

La tiña pedis y la *Candida albicans*, causantes de la infección fúngica interdigital, constituyen una excepción, pues *per se* tienen capacidad de provocar la solución de continuidad en la piel. No obstante, y aunque la infección no sea la causa inicial de la aparición de la úlcera, su gravedad es la que va a determinar en gran medida el pronóstico evolutivo.

c 1) Celulitis superficial

Suele estar provocada por un único germen patógeno, habitualmente gram-positivo —*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*.

La presencia de signos inflamatorios puede ser indicativa de celulitis o bien de una presentación clínica aguda de la osteoartropatía de Charcot, pudiendo cursar de forma leve o rápidamente progresiva (**Figura 7**).

c 2) Infección necrotizante de tejidos blandos

La flora es polimicrobiana —entre tres y seis gérmenes—, siendo los más frecuentes:

- Cocos gram-positivos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo* (epidermidis), *Streptococcus*, enterococo.
- Bacilos gram-negativos: enterobacterias (*Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella*, *Enterobacter*), *Pseudomonas aeruginosa*.
- Anaerobios: *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococci*.

Cualquiera de estos gérmenes puede formar gas, apareciendo crepitación. Se pueden formar abscesos con fluctuación, que afectan prevalentemente a los espacios plantares del pie.

c 3) Necrosis o gangrena digital

Como ya se ha comentado, es secundaria a la trombosis de las arterias digitales causada por toxinas necrotizantes liberadas por los gérmenes y, en especial, por el *Staphylococcus aureus*.

c 4) Osteomielitis

Su localización más frecuente es en el primero, segundo y quinto dedos, pudiendo cursar clínicamente sin signos inflamatorios. El principal problema diagnóstico estriba en objetivar su presencia y diferenciarla de la osteoartropatía diabética (**Figura 8**).

La presencia de fondo o base perióstica en una úlcera es indicativa de osteomielitis, con un valor predictivo del 89% (véase el Capítulo VI).

6.- CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DEL PIE DIABÉTICO

El interés básico de disponer de una clasificación clínica de los estadios en que cursa el PD responde, de una parte, a la conveniencia de articular los protocolos terapéuticos adecuados y, por otra, a la necesidad de establecer su valor predictivo en cuanto a la cicatrización de la úlcera. En definitiva, y mediante un tratamiento razonado y específico para cada tipo de úlcera, conseguir mejores resultados en cuanto a la tasa de cicatrizaciones conseguidas y el porcentaje de amputaciones evitadas.



Figura 8. Foco de osteólisis secundaria a proceso osteomielítico avanzado que afecta al segundo y quinto dedos.

Una de las primeras clasificaciones propuestas fue la de *Williams*, publicada en 1974. Utilizaba la temperatura cutánea del pie afectado para categorizar las lesiones necróticas. Con ello, valoraba la perfusión relativa y establecía el tratamiento más adecuado. Así y, por ejemplo, la necrosis en un pie frío era sinónimo del desarrollo de una gangrena en un pie isquémico y suponía la indicación de revascularización para conseguir su cicatrización. En este contexto, y en función de que las técnicas de revascularización de las arterias distales de la pierna se encontraban en esta época en su etapa de desarrollo inicial, los enfermos clasificados en esta categoría se veían abocados a una amputación mayor.

Una necrosis en un pie con temperatura conservada presuponía un pie infectado con abundante circulación, propia del mal perforante plantar neuropático, en el que el drenaje adecuado, la resección de los tejidos necróticos o una amputación menor, generalmente permitían la cicatrización y conservar el pie.

Una necrosis en un pie no totalmente frío indicaba enfermedad arterial infrapoplítea pero con buena circulación colateral y, aunque la perfusión del pie estaba disminuida, mediante procedimientos locales se podría conservar el miembro, cosa que, en la realidad, ocurría únicamente en el 50% de los casos.

Tabla VI
Diagnóstico diferencial entre la úlcera neuropática y la neuroisquémica
(Clasificación de Edmonds)

Úlcera neuropática	Úlcera neuroisquémica
<ul style="list-style-type: none"> • Pulsos palpables • Indolora • Generalmente sobre zonas de presión • Aumento de flujo sanguíneo • Tejido calloso ++ • Índice de presión > 1,1 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de pulsos • Dolorosa • Localización inespecífica • Disminución del flujo • Tejido de granulación mínima • Índice de presión < 1,1

En realidad, *Williams* aplicó por intuición el tratamiento actualmente recomendado para el PD, con la salvedad de no contar con las técnicas de exploración hemodinámica ni de revascularización a segmentos arteriales distales. La catalogación de las lesiones clínicas las realizó en función de la temperatura del pie: neuropáticas en el caliente, neuroisquémicas no críticas en el templado, y neuroisquémicas críticas en el frío.

Con posterioridad, se han propuesto una gran variedad de clasificaciones, tanto fisiopatológicas como clínicas, en función de criterios tales como la presencia o ausencia de isquemia; el grado de la misma; la gravedad de la infección; la extensión de la pérdida tisular y la localización de la lesión.

La clasificación fisiopatológica diferencia entre úlcera neuropática no isquémica y úlcera de origen isquémico, existiendo frecuentemente una superposición de ambos parámetros.

La más utilizada es la de *Edmonds*, que diferencia úlcera neuropática y úlcera neuroisquémica (tabla VI).

La úlcera neuropática es mucho más frecuente que la isquémica y casi siempre va acompañada por tejido calloso, mientras que esta última suele ser dolorosa y no presenta callosidad. Ambas pueden complicarse con una infección.

Es importante esta diferenciación pues, así como la neuropática debe tratarse como cualquier úlcera o infección de tejidos blandos, la neuroisquémica

debe considerarse como una úlcera genuinamente isquémica.

Gibbons y *Eliopoulos* establecieron una clasificación que incluía tres grupos, en función de la severidad de la infección:

- *Grupo I*: infección leve, incluye úlceras no complicadas, superficiales, estables y sin celulitis.
- *Grupo II*: infección moderada, incluye úlceras profundas, que con frecuencia afectan a estructuras óseas y con celulitis periulcerosa de hasta dos centímetros de diámetro.
- *Grupo III*: infección grave, úlceras profundas, con gangrena o celulitis periulcerosa superior a los dos centímetros de diámetro.

Esta clasificación podría ser de utilidad si considerásemos únicamente el componente infeccioso de la úlcera, pero no incluye el isquémico ni las necrosis localizadas.

La *clasificación de Nottingham* se basa en aspectos clave de la patogenia y del tratamiento de las úlceras (*Tabla VII*).

Clasifica las úlceras en tres grupos: infecciosas, isquémicas y neuropáticas, subdividiendo cada una de ellas en diferentes subgrupos. Al ser mixtas muchas de las lesiones, se encuadran en

Tabla VII
Clasificación de Nottingham de la fisiopatología de las lesiones en el pie diabético

INFECCIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Celulitis 2. Osteomielitis
ISQUEMIA
<ol style="list-style-type: none"> 1. Isquemia sintomática sin úlcera 2. Lesiones de la piel costrosa indoloras 3. Gangrena 4. Lesiones isquémicas crónicas que no cicatrizan 5. Úlceras isquémicas del talón 6. Ampollas
NEUROPATÍA
<ol style="list-style-type: none"> 1. Úlceras con tejido calloso alrededor sobre un área de aumento de presión 2. Úlceras neuropáticas por debajo del calcáneo 3. Úlceras provocadas por un tratamiento inadvertido 4. Deformidad de Charcot de evaluación aguda

el grupo que mejor refleja su tratamiento prioritario. Así, una úlcera con osteomielitis, aunque tenga un componente neuropático, se incluye en las infecciones porque es prioritario el tratamiento antibiótico.

Una úlcera superficial sobre la articulación metatarso-falángica del primer dedo y con isquemia y neuropatía, debe considerarse isquémica porque es prioritario el tratamiento de la isquemia.

Aquellas predominantemente neuropáticas que no requieren antibióticos ni revascularización y cuyo principal objetivo terapéutico es la modificación de la presión plantar debe considerarse neuropática.

No es la clasificación más utilizada porque, al ser más compleja, tiene un menor sentido práctico.

La clasificación clínica más ampliamente aceptada es la de *Wagner (Meggitt/Wagner)*, que valora tres parámetros:

- la profundidad de la úlcera,

- el grado de infección, y

- el grado de gangrena.

Establece seis categorías o grados (*Tabla VIII*).

En la *fase inicial o grado 0*, la piel está intacta sin lesiones abiertas. Se trata del pie de riesgo. Existen zonas potenciales de úlcera como son los dedos en martillo, el hallux valgus, la prominencia de las cabezas de los metatarsianos o la deformidad de Charcot. Las lesiones hiperqueratósicas indican áreas de aumento de presión y deben considerarse como zonas preulcerosas en enfermos neuropáticos. Se incluye la presencia de neuropatía o isquemia aun sin deformidades.

Cada subsiguiente grado de lesión indica una progresión en severidad. Un grado 0 puede progresar a grado 5 si no se instaura la pauta de profilaxis correcta o no se trata adecuadamente.

Debe evaluarse la presencia y el grado de isquemia pues va a determinar el pronóstico y el tratamiento a realizar. En general los grados del 0 al 3 suelen ser

Tabla VIII
Clasificación de Wagner-Merritt, modificada por Horkles, de las lesiones en el pie diabético

GRADO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
0	Sin lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis
1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda no complicada. Llega al tendón, cápsula articular o hueso
3	Úlcera profunda complicada. Hay absceso, osteomielitis o artritis séptica
4	Gangrena localizada - antepié o talón
5	Gangrena de todo el pie

neuropáticos y del 4 al 5 neuroisquémicos, orientación que no debe presuponer que en los grados de 0 al 3 pueda existir isquemia ni que en los grados 4 y 5 tenga necesariamente que haberla.

El objetivo del protocolo de tratamiento es revertir el grado de lesión, con excepción del quinto, al estadio 0.

En cada uno de ellos debe valorarse la presencia de isquemia, de toxicidad sistémica y de osteomielitis, así como el grado de control de la glucemia (véase el Capítulo VII).

La clasificación descrita tiene la notable ventaja de su simplicidad, pero presenta inconvenientes derivados de algunas imprecisiones.

Así, una lesión considerada como grado 0, es decir, sin rotura de la piel, podría presentar numerosas callosidades, una ampolla o una isquemia crítica.

Por otro lado, una úlcera grado 3, es decir, profunda y complicada, podría hacer referencia a una osteomielitis localizada en un pie bien perfundido con poco riesgo potencial de sufrir una amputación mayor, pero también a una fascitis necrotizante en un pie isquémico en la que la única opción es la amputación.

El problema radica en que las úlceras tienen formas de presentación clínica tan diversas que a menudo la descripción puntual no es sencilla.

Ante la presencia de una úlcera debería describirse, en nuestro criterio, su localización, morfología —tamaño, superficie, profundidad—, la presencia o ausencia de isquemia y/o de infección y la probable etiología.

Existen otros datos que también facilitarían una descripción completa del cuadro clínico como la presencia de dolor y su evolución.

La localización de la úlcera no es un referente sobre su pronóstico, pero indica cuál ha sido el factor que la ha desencadenado y, por tanto, orienta la pauta de su prevención y tratamiento más adecuados. Así, una lesión a nivel de la epífisis distal del primer metatarsiano, causada por la presión del zapato sobre la articulación luxada por la deformidad en garra, permite la aplicación de un calzado adecuado que proporcione más espacio al pie. Si no se toman estas medidas, la lesión recurrirá (véase el Capítulo IX).

Una clasificación ideal sería aquella que conjuntara la clasificación fisiopatológica con la clínica, es decir, que el grado de la clasificación de Wagner se complementará con subdivisiones que hicieran referencia a la presencia o ausencia de isquemia y a la profundidad y la extensión de la lesión.