

ENFOQUE PRACTICO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. Victor Villanueva

En la actualidad y gracias al uso de la insulina y otros recursos (antibióticos, soluciones parenterales), estas complicaciones han desplazado a las agudas y ocupan el primer lugar como causas de morbilidad y mortalidad de la enfermedad. La mayoría de diabéticos las padecen, algunos en forma manifiesta y otros sin sintomatología, aunque diagnosticables con diversos métodos.

Estas enfermedades crónicas derivadas de la diabetes aparecen en los dos grandes grupos de ella (insulino dependiente: DMID o tipo I y no insulino dependiente: DMNID o tipo II). Comprometen primariamente los vasos sanguíneos y los nervios periféricos y secundariamente los órganos irrigados o inervados por ellos. Algunas aparecen luego de varios años de instalación del síndrome hiperglucémico, aunque a una edad relativamente joven en los casos de DMID (antes de los 40) mientras que en la DMNID lo hacen en etapas más tardías de la vida (por su edad de comienzo alrededor de los 60), aunque a veces pueden presentarse en el momento del diagnóstico o después de pocos años debido a que dieron tiempo a que algunas alteraciones metabólicas que se cree previas a la hiperglucemia, pudieran actuar prolongadamente. Todas son graves y libradas a su evolución espontánea, en algunos casos pueden llevar a la muerte (ateroesclerosis coronaria y cerebral, nefropatía diabética), y en otros, a discapacidad (retinopatía: ceguera, pie diabético: amputaciones) pero todas ellas, tratadas precozmente y con las medidas adecuadas, pueden ser detenidas en su evolución o curar con restitución "ad integrum". En este aspecto, el clínico suele ser el primero en enfrentarlas y las puede detectar precozmente y derivar al diabetólogo, nefrólogo, oftalmólogo, traumatólogo o cirujano.

Se clasifican en tres grandes tipos:

- Microangiopatía
- Macroangiopatía
- Neuropatía

No se conoce bien los mecanismos que llevan a estas complicaciones aunque hay algunos hechos comprobados. En USA se llevó a cabo un estudio con gran cantidad de pacientes y por varios años, consistente en el control metabólico de la diabetes y la incidencia de complicaciones a largo plazo: 1) un grupo de pacientes con DMID fue tratado en forma convencional con insulina (una o dos inyecciones de preparados de acción intermedia o prolongada lo que permitía escapes hiperglucémicos), 2) otro grupo fue manejado intensivamente,

también con insulina dos inyecciones del preparado de acción intermedia con controles glucémicos cuatro o cinco veces al día, generalmente antes de las 4 comidas y la corrección de las hiperglucemias detectadas con inyecciones de insulina de acción corta. Las glucemias en ayunas y Hb. glicosiladas estuvieron en valores cercanos a los normales en el grupo 2 y muy elevados en el grupo 1. La frecuencia de microangiopatía fue mucho menor en el grupo 2 que en el 1 pero a costa de mayor incidencia de hipoglucemia. El control metabólico estricto no tuvo mayor influencia sobre la macroangiopatía. Esta dependió más del metabolismo lípido (lipoproteínas), como lo demostró el clásico estudio de Framingham.

Se postula dos mecanismos bioquímicos que conducen a las complicaciones:

- a) Glicosilación no enzimática de las proteínas: la prolongación en el tiempo de la hiperglucemia produce unión de la glucosa con un aminoácido de la proteína sin intervención de catalizadores. Esta unión es definitiva y solo se rompe cuando la proteína glucosilada se metaboliza. Un ejemplo es la HbA1c. que se utiliza para control de la glucemia durante los 30 a 60 días anteriores (tiempo que dura la Hb. hasta ser catabolizada). Se cree que la glucosilación de las proteínas de la membrana basal de los capilares produce una alteración de su configuración estructural y cargas eléctricas con lo que aumenta la permeabilidad permitiendo la fuga de los elementos del plasma sanguíneo. La misma reacción química ocurriría con las proteínas de la sustancia fundamental intercelular (sustancia colágena) que impediría el catabolismo y recambio y que junto con las provenientes de la sangre llevaría a su depósito. El aumento de la sustancia proteica determinaría su depósito, lo que ahogaría las células tisulares y el engrosamiento de la membrana basal capilar que los ocluiría. Este es el mecanismo determinante de la nefropatía y retinopatía diabéticas.
- b) La glucosa intracelular se desdobra a sorbitol y éste a su vez a fructosa. Ambos compuestos ejercerían presión osmótica y formación de edema. Por otra parte, no se sintetizaría mioinositol que es necesario para producir los glucolípidos de la membrana celular, y se alteraría el metabolismo de óxido reducción con producción de radicales libres que

destruirían las células. Este es el camino para llegar a la neuropatía diabética.

En lo que respecta a la aterosclerosis, se cree que la glicosilación de las lipoproteínas produciría alteraciones de su metabolismo que conducirían a la dislipemia y el depósito de grasa en las paredes arteriales.

MICROANGIOPATIA DIABÉTICA

Retinopatía diabética:

Representa la causa más frecuente de ceguera en los pacientes menores de 60 años. Se pesquiza con el examen oftalmoscópico que también el geriatra o el diabetólogo deben saber hacerlo para derivar oportunamente al paciente al oftalmólogo. Este, a su vez, cuenta con la retinofluoresceinografía que permite ver diagnosticar lesiones precoces curables (zonas retinianas con falta de perfusión, microaneurismas y exudación vascular). Puede llegar a involucrar hasta el 90% de los diabéticos tipo I cuando la enfermedad tiene más de 20 años de antigüedad. Es mucho menos frecuente en los diabéticos tipo II.

Cuando comienza la diabetes se instala una disregulación de la microcirculación retiniana que induce isquemia en algunas áreas e hiperperfusión en otras. La isquemia produciría angiogénesis y neoformación vascular. El exagerado flujo llevaría a la producción de los exudados, microhemorragias y los microaneurismas. Existe dos tipos principales de retinopatía; a) uno es la retinopatía no proliferativa, que puede ser reversible, si las lesiones no afectan la mácula (la zona central de la visión). no se altera mayormente la agudeza visual. b) El otro tipo de retinopatía es la proliferativa, que es grave porque las lesiones son irreversibles y llevan a la pérdida de la visión.

Las primeras lesiones son las microhemorragias en llama, en forma de huso (en las capas más superficiales de la retina) y/o las hemorragias redondeadas (se localizan en las capas más profundas). Hay exudados duros, de forma irregular, límites netos y color blanco amarillento. Representan proteínas y lípidos provenientes de la exudación del plasma. Las venas están dilatadas y con recorrido sinuoso. Los microaneurismas se presentan como puntos del tamaño de la cabeza de un alfiler, de color rojo cereza, ubicados alrededor de vasos más gruesos, provienen de los capilares. Con el nivel de la glucemia, normal o muy cerca, y el control de la tensión arterial, estas lesiones revierten. Es en esta etapa que hay que hacer una consulta con el oftalmólogo para poder conservar la visión. Alteraciones más avanzadas, importantes, porque indican isquemia severa, son los exudados blandos o algodinosos (color blanco, límites imprecisos). Son zonas de infarto.

La retinopatía proliferativa, aparece solo en el 30 - 40 % de los pacientes con la forma clínica anterior. De los vasos preexistentes emergen los vasos de neoformación que tienen recorrido tortuoso con calibre irregular y se disponen en forma arborescente o radial en rueda de carro, son de paredes débiles, solo con membrana basal, sin endotelio ni adventicia. Junto con ellos y adyacente se desarrolla tejido conectivo fibroso, de aspecto blanquecino. Ambos elementos se dirigen hacia delante, al humor vítreo, creando adherencias entre el mismo y la retina sobre la cual ejerce tracción. Las consecuencias de estos fenómenos son las hemorragias en la retina, entre el vítreo y la retina o en el propio vítreo, y el desprendimiento de la retina de la coroides por el tironeamiento. Todas estas lesiones son irreversibles y se tratan con fotocoagulación por medio de rayos laser, aplicados en la etapa de neoformación vascular para evitar las hemorragias, adherencias y el desprendimiento de la retina. La panfotocoagulación (de las áreas isquémicas) produce detención de la angiogénesis y la fotocoagulación selectiva de los vasos produce su oclusión.

Nefropatía diabética

Aparece en un tercio de los pacientes que han padecido DMID durante 20 años por lo menos. Es menos frecuente en la DMNID. Lida a su evolución o tratada tardamente conduce a la insuficiencia renal crónica. Representa el 25% de todos los diabéticos con diversas enfermedades renales que requieren sustitución de la función renal (diálisis-transplante) para sobrevivir. En base a la proteinuria como evidencia de irreversibilidad de las lesiones, un autor que siguió durante mucho tiempo los enfermos, comprobó que a los 10 años de aparición de esta alteración bioquímica, el 43 % había fallecido en comparación con solo el 2 % de ellos sin la proteinuria. La lesión del glomérulo renal llamada glomeruloesclerosis o síndrome de Kimmelstiel Wilson es específica de la diabetes. En esta enfermedad son muy frecuentes pero no privativas de ella, la arterioloesclerosis renal, la aterosclerosis y la pielonefritis. El paciente con la glomerulopatía diabética muere, no solo por uremia sino también por infarto de miocardio, accidente vascular encefálico o sepsis. El trastorno desencadenante es funcional y consiste en aumento del flujo sanguíneo renal con hipertrofia de los corpúsculos de Malpighi y aumento de la filtración glomerular. Todo esto determina agrandamiento de los riñones y clearance de creatinina por encima de lo normal. Estas son alteraciones precoces que pueden revertir y que hay que buscar para actuar. La hiperfiltración renal continua con engrosamiento de la membrana basal y del mesangio de los capila-

res glomerulares en forma difusa y por depósito de las proteínas plasmáticas filtradas (glomeruloesclerosis difusa). Estas manifestaciones estructurales aumentan la fuga de las proteínas del plasma. La albúmina es la que filtra en primer lugar por ser de molécula más pequeña. Al principio la cantidad de albúmina excretada con la orina es escasa, no detectable con los reactivos químicos utilizados comúnmente (requieren por lo menos más de 200 mg. por día). Actualmente, esta microalbuminuria, puede ser medida con el radioinmunoensayo que arroja valores normales hasta 10 microgramos por ml o 2,5 a 25 mg por 24 hs. En la nefropatía diabética incipiente la microalbuminuria sobrepasa los 20 a 25 microg. por minuto pero no alcanza los 250 mg. por día. Al principio esta microalbuminuria es intermitente y fluctuante pero después se vuelve continua y fija. En este momento la enfermedad torna irreversible aumentando 20 veces las posibilidades de macro proteinuria y de alcanzar manifestaciones clínicas que conducen a la insuficiencia renal. A medida que avanzan las lesiones renales aparecen nódulos hialinos de una sustancia proteica similar a la membrana basal en sectores del glomérulo que anulan en segmentos todas las estructuras (glomeruloesclerosis nodular) de algunos glomérulos respetando otros y luego comprometen su totalidad para luego generalizarse a todos ellos reemplazándolos por acúmulos de sustancia acidófila sin ninguna arquitectura. En la etapa nodular puede aparecer un síndrome nefrótico (si la macroproteinuria sobrepasa los 3 g. por día). Hay cilindruria pero no hematuria ni leucocituria. La tensión arterial comienza a elevarse, el clearance de creatinina primero se normaliza y luego desciende con aumento de la creatinemia y la uremia. Cuando éste es menor que 10 ml. por minuto o la creatininemia superior a los 2 mg. % y la uremia los 100 mg.%, con hipertensión arterial, se llega a la insuficiencia renal terminal. Antes de llegar a esta etapa final, en la que se debe reemplazar la función renal para mantener la vida del individuo, se puede aplicar tratamiento conservador, cuando solo hay aumento de la filtración glomerular o microalbuminuria intermitente el cual consiste en controlar estrechamente la glucemia con regímenes intensificados de insulino terapia con la dieta hipoglúcida estricta y la utilización de enalapril con lo que revierten totalmente las alteraciones. Con microalbuminuria persistente y fija o proteinuria importante, síndrome nefrótico con hipertensión arterial e hiperazoemia se debe agregar dieta hipoproteica (500 mg. por kg de peso por día) hiposódica (1-2 g. por día) y normalizar la T. A. con enalapril, con bloqueantes del calcio o beta adrenérgicos; se puede agregar un diurético de asa (furosemida) cuando

hay síndrome nefrótico. La microalbuminuria persistente y la proteinuria no mayor de 500 mg. por día pueden ser detenidas o enlentecida en su avance con estas medidas.

Neuropatía diabética:

El compromiso del sistema nervioso periférico es propio de la diabetes (hasta el 90 % de los enfermos tiene alguna alteración) mientras que la lesión del encéfalo no lo es y depende de la macroangiopatía. Hay dos variedades de neuropatía a saber:

- Somática
- Autonómica

A su vez, la neuropatía somática, comprende:

- Polineuropatía distal y simétrica
- Mononeuropatía
- Mononeuropatía múltiple

Neuropatía radicular o plexual

Las lesiones causales son la desmielinización y la fragmentación y pérdida de axones. Todas ellas se manifiestan con trastornos sensitivos y motores. Los trastornos sensitivos espontáneos son las parestesias (sensación de ardor, adormecimiento) y los dolores (son lancinantes, urentes, de aparición nocturna durante el reposo, no se intensifican con la deambulación, incluso pueden ceder. Los trastornos objetivos de la sensibilidad comprenden la hipo anestesia, al principio táctil y vibratoria, luego la dolorosa y la de posición en el espacio. Las manifestaciones motoras son la hipotonía e hipotrofia muscular con paresia y areflexia extensora. Según la variedad de compromiso nervioso tendremos la localización de la signo-sintomatología. En la variedad distal y simétrica son los pies y parte inferior de las piernas. Las mononeuritis toman aisladamente un tronco nervioso (los pares craneales VII, VI, IV y III). Las múltiples lo hacen con dos o más nervios pero asimétricamente, distal y proximalmente a la vez. En el caso de la neuropatía radicular hay distribución en los dermatomas y miotomas de una o más raíces nerviosas.

La neuropatía autonómica compromete el simpático y el parasimpático y puede involucrar el corazón, la circulación periférica, estómago, yeyunoíleon, la vejiga, el mecanismo de la erección y la secreción sudoral.

En el caso del corazón puede aparecer infartos de miocardio sin dolor ni manifestaciones vegetativas. Taquicardia en reposo e incapacidad de variar la frecuencia cardíaca según las necesidades del momento. Si hay lesión en el simpático de la circulación periférica se encontrará hipotensión ortostática (al pasar del decúbito a la posición de pie los 500 a 1000 ml. que por gravedad se estancarían en los miembros inferiores y vísceras abdominales y producirían severa hipotensión arterial pero normalmente el simpático compensa la situación y

la T. A. desciende muy poco). La gastroparesia, de origen parasimpático, origina enlentecimiento del tránsito gástrico con síntomas dispepticos, anorexia, náuseas o vómitos, disminución o falta de efecto de los hipoglucemiantes orales, y, por retardo en la digestión y absorción de los alimentos, crisis hipoglucémicas con dosis menores de insulina. El trastorno del yeyunoíleon, produce diarrea nocturna, acuosa y voluminosa que aparece en forma de periodos de varios días de duración con intervalos de calma. La vejiga neurogénica, de tipo hipotónica, produce retención urinaria por parálisis vesical con incontinencia urinaria. Frecuentemente se complica con infección urinaria. La falta de secreción de sudor vuelve la piel seca y quebradiza, facilitando la producción de úlceras en los pies.

El estudio de algunos reflejos cardiovasculares puede ayudar a sentar el diagnóstico de neuropatía. Por ejemplo la respuesta de la T. A. a la posición de pie permite una leve hipotensión sistólica: descenso no mayor que 30 mm. de Hg. Esta prueba explora el simpático que aumenta la fuerza de la sístole cardíaca y su frecuencia. En caso de neuropatía vegetativa simpática el descenso supera los 30 mm. Otra prueba es la variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda: se efectúa 6 respiraciones por minuto y se controla con un monitor cardíaco o un electrocardiógrafo la frecuencia durante cada una de las inspiraciones y espiraciones. Se resta la taquicardia inspiratoria de la bradicardia espiratoria y se promedian tres de ellas. Normalmente debería haber un aumento mayor o igual que 15 latidos por minuto. En caso anormal la misma aumenta menos que 10. Esta prueba mide la función parasimpática. Para diagnóstico de gastroparesia se puede medir el tiempo de tránsito del estómago con contraste de bario o con un radioisótopo. En la vejiga neurogénica se puede medir el residuo postmiccional con la ecografía.

El tratamiento de la neuropatía somática (dolor y parestesias) se efectúa con carbamazepina o difenil hidantoina pudiendo agregarse imipramina.

En la hipotensión postural anormal, como primera medida, se suspenderá todas las drogas hipotensoras, nitratos, sedantes mayores, antidepressivos tricíclicos. Los pacientes dormirán con los miembros inferiores más elevados que el tronco y la cabeza. Al abandonar la cama, primero se sentarán durante unos minutos y recién entonces se pararán. Se usará vendaje elástico o medias elásticas. En caso de ineffectividad de lo anterior, se indicará fluorhidrocortisona que tiene efecto mineralocorticoide; la dosis oscilará entre 100 y 400 microgramos por día. En caso de fracaso, se podrá

usar indometacina que actúa inhibiendo la síntesis de prostaciclina. La dosis es de 50 mg. cada 8 hs.

En la hipomotilidad gástrica se puede recurrir a la metoclopramida o domperidona que son gastrokinéticas y enterokinéticas y coordinan ambas funciones. Mejoran las molestias derivadas del tránsito lento. Si fallan las drogas queda el recurso de la cirugía (gastroenteroanastomosis).

La diarrea se puede tratar con difenoxilato o loperamida. A veces existe contaminación bacteriana del intestino delgado que mejoran con tetraciclinas.

En el caso de la vejiga neurogénica hipotónica se aplican las medidas que ayuden al vaciamiento de la vejiga (maniobras de Credé, drogas colinérgicas o cateterismo vesical intermitente o permanente). Con frecuencia se complica con infección urinaria que requiere antibióticos guiados por el antibiograma.

La impotencia sexual se puede combatir con diversas medidas encaminadas a aumentar la llegada de sangre al pene: se comienza con sildenafil por vía oral y se continúa, si es necesario, con inyección intracavernosa de papaverina. Si no da resultados se puede aplicar un dispositivo que crea vacío en el pene con la consiguiente congestión. Para mantener la misma se coloca una banda elástica constrictora en la base del órgano. Por último, existe prótesis intracavernosas eréctiles a voluntad.

La falta de secreción sudoral de manos y pies se trata con cremas o emulsiones hidratantes.

MACROANGIOPATIA DIABÉTICA

Se ve más en la DMNID por su edad de comienzo pero también puede existir en la DMI D cuando llega a la edad madura. Esta complicación crónica está determinada por la aterosclerosis, que es más frecuente, de aparición más temprana y con lesiones arteriales más severas que en los individuos no diabéticos (por su mayor extensión, cantidad y ubicación más distal que las vuelve más difíciles de revascularizar). Los vasos más frecuentemente comprometidos son: los encefálicos, coronarios y periféricos (miembros inferiores). Su manifestación es la placa de ateroma que en su crecimiento estenosa la arteria, y su complicación es la obstrucción, "in situ", de la luz vascular por trombosis sobre la placa ateromatosa, o, más distal, por embolia del trombo desarrollado, o por trozos desprendidos de la placa grasa. La resultante de estos dos procesos oclusivos es la isquemia. En caso de estenosis por crecimiento lento de la lesión se producirá un síndrome isquémico crónico (angina de pecho, claudicación intermitente, accidentes

encefálicos isquémicos transitorios). Cuando se produce la trombosis o embolia, se instalará un cuadro agudo: infarto de miocardio, infarto encefálico o gangrena distal del miembro inferior. Los factores de riesgo son los mismos que en la arterioesclerosis no diabética. Su tratamiento, médico, y, quirúrgico, además del control metabólico, ta mpoco difiere de ésta.

PIE DIABETICO

Es el conjunto de lesiones tróficas distales de los miembros inferiores cuya aparición depende de la neuropatía y de la angiopatía. Las lesiones principales son: úlceras, supuraciones y gangrena. Las causas desencadenantes son los traumatismos y las infecciones pero las enfermedades predisponentes como la neuropatía y la macro angiopatía son las que permiten que las primeras puedan producir las alteraciones del síndrome.

La enfermedad arterial periférica actúa a través de la isquemia que permite que ante la menor causa se produzca la necrosis tisular, que llegue menor cantidad de sangre o no lo haga, de manera que el flujo de leucocitos sea insuficiente o quede totalmente anulado. Por otra parte, el potencial de proliferación celular para la reparación de tejidos muertos está muy menguado. La neuropatía, de ambas variedades, producen trastornos que favorecen esta necrosis. La neuropatía somática induce atrofia y paresia de los músculos intrínsecos del pié permitiendo que el tono de los músculos extrínsecos lleve a la deformación en garra o martillo o del cabalgamiento de los cuatro dedos externos, hallux valgus y prociencia plantar exagerada de las cabezas de los metatarsianos. Con esto aparecen puntos anormales de apoyo de los pies: debajo del 1º y 5º dedos a nivel plantar y cara dorsal de las articulaciones interfalángicas de los cuatro dedos externos. La pérdida de la sensibilidad no permite evitar el traumatismo permanente o intermitente del pié, que ante zonas isquémicas determinan la necrosis. La neuropatía autonómica al alterar el trofismo de las articulaciones del tobillo y tarsometatarsianas permite su destrucción y la consiguiente deformidad (artropatía de Charcot que puede conducir a pié plano valgo) que agravan el apoyo anormal. Por otra parte, esta misma neuropatía disminuye la secreción sudoral llevando a la sequedad y agrietamiento de la piel e hiperqueratosis cuya acción perjudicial se suma al traumatismo del apoyo anormal del pié.

El factor circulatorio y el neurogénico pueden estar presentes con diferente intensidad lo que permite separar el pié diabético en dos variedades: neuropático y arteriopático con pronóstico y tratamiento diferentes.

Según el grado y forma de combinación de las tres lesiones principales (úlceras, supuración y gangrena) el pié diabético se clasifica en cinco grados:

- **Grado 0:** solo existe deformidades osteoarticulares sin desvitalización de los tejidos en la región plantar, por debajo de la cabeza del 1º o 5º metatarsiano .
- **Grado I** además de las anteriores existe úlcera superficial que no sobrepasa el tejido celular subcutáneo.
- **Grado II:** La úlcera llega a los planos profundos, hasta los músculos, tendones o huesos pero no existe supuración de partes blandas ni osteomielitis.
- **Grado III:** Se presentan la supuración y/o la osteomielitis.
- **Grado IV:** Hay gangrena localizada (un dedo en todo o parte del mismo, una zona circunscrita en el talón).
- **Grado V:** La gangrena es extensa abarcando todo el pié, y a veces, parte de la pierna.

En el examen físico, no solo se debe buscar las lesiones isquémicas e infecciosas propiamente dichas sino también evaluar los dos componentes del pié diabético y las alteraciones osteoarticulares que las favorecen. El arterial mediante la palpación de los pulsos correspondientes y el ecodoppler color. La arteriografía se reserva para los casos en que se intentará revascularizar el miembro. El componente neurológico requiere buscar: la sensibilidad, especialmente la táctil con un filamento de un plástico especial y la vibratoria con un diapason de 128 ciclos por segundo. Ambas exploraciones comenzaran por el dedo gordo que es el primero en alterarse. La parte motora se explorará por medio del tono, trofismo y fuerza muscular de pies y piernas y reflejo rotuliano (el reflejo aquiliano puede estar abolido normalmente por encima de los 60 años). En ausencia de estas alteraciones semiológicas se recurrirá al electromiograma y medición de la velocidad de conducción nerviosa de los miembros. El color, temperatura y estado de las faneras son útiles. En caso de neuropatía predominante, se verá que el pié está cálido y de color rojo o violáceo. La piel es seca y brillante. En la variedad arteriopática hay palidez y frialdad, caída del vello y deformaciones variables de las uñas. Las alteraciones estáticas se comprueban con las deformidades de los dedos o del antepié y la existencia de callos por la hiperqueratosis debida al apoyo anormal. El estudio se completa con las radiografías.

Tratamiento:

Grado 0 es el pié con factores de riesgo pero aún sin las tres lesiones tróficas. El tratamiento

es básicamente preventivo aplicando educación acerca de los cuidados: lavado diario con agua tibia y jabón neutro, secado escrupuloso con el toque con la toalla y no con el frotamiento, o por medio de aire con un secador de cabello o un ventilador. Evitar la aplicación local de calor (bolsa de agua caliente, permanecer muy cerca de una estufa). El paciente se servará los pies con la ayuda de un espejo para poder ver las plantas y los espacios interdigitales. Si hay sequedad por déficit de la sudoración se completará la higiene con la aplicación de una crema o emulsión humectantes. La existencia de deformaciones determinará la consulta con un traumatólogo para la indicación de plantillas, calzados especiales u otras medidas. Los controles periódicos con su médico de cabecera incluirán, entre otros, el examen de los pies. Nunca se cortará las uñas por sus propios medios sino con un tercero, especialmente un podólogo. Se examinará diariamente el calzado para descubrir algún cuerpo extraño o un clavo. El paciente no debe andar descalzo. Los zapatos serán holgados (un número o dos sobre el habitual). Si son nuevos se usaran por corto tiempo diariamente al principio hasta que amolden a los pies. El estado de la circulación arterial determinará si el paciente sigue tratamiento medicamentoso y de rehabilitación (caminar y pedalear regularmente una distancia considerable) o se somete a algún procedimiento (invasivo) de revascularización.

Grado 1: hay una úlcera superficial sin infección. No obstante se deberá efectuar un examen bacteriológico de material obtenido por punción de la lesión (a través de zonas sanas para evitar la contaminación por saprofitos). Debe guardar reposo en cama o sentado hasta que cure la lesión para evitar la presión sobre la misma. En caso de úlcera callosa con poca tendencia al tejido de granulación se extirpará sus bordes y lecho hasta llegar a tejido sano. Para atenuar la inmovilidad se podrá confeccionar una bota de yeso en la cual cambian los puntos de apoyo y presión en la posición de pie. Las curaciones se harán con solución fisiológica estéril en el lecho ulceroso y con algún antiséptico no irritante en la piel sana circundante. No se colocará ningún polvo o ungüento y se cubrirá con apósito con vaselina esterilizado si la lesión sangra demasiado al cambiar la curación o seco si no hay secreción ni sangrado. No hay necesidad de internación si el paciente puede ser atendido por enfermero/a competente y controlado frecuentemente por el médico. Una vez cerrada la úlcera se hará las consultas estudios necesarios para tratamiento definitivo.

Grado 2 la pérdida de sustancia profundiza en la grasa subcutánea hasta el plano músculo

tendinoso pero sin supuraciones ni gangrena. El paciente será internado para análisis de urea, estado metabólico y general, cultivos y antibiogramas, Rx. del pié y los estudios que necesite para evaluar tratamiento definitivo. Las medidas son las mismas salvo que el reposo en cama debe ser absoluto hasta evidencias de cicatrización y considerar el desbridamiento quirúrgico de la lesión.

Grado 3: Además de úlceras, generalmente profundas, existe un proceso infeccioso en forma de absceso o celulitis aisladas o combinadas con osteomielitis. El paciente debe ser internado porque requerirá algún procedimiento quirúrgico. Primero debe ser estudiado para aislar el germen y determinar los antibióticos efectivos. Para ello debe tomarse muestras de la colección del pié y hemocultivos buscando anaerobios además de los aerobios. Se efectuará Rx. del pié para descartar osteomielitis y existencia de gas en las partes blandas (anaerobios). El edema inflamatorio no permite buena palpación de los pulsos arteriales de modo que habrá que efectuar una ecografía Doppler de todo el miembro. Con ella podemos ver si existe suficiente flujo arterial como para indicar cirugía conservadora (drenaje de colecciones y extirpación de hueso infectado), y evaluar una arteriografía para conocer si hay posibilidades de algún procedimiento de revascularización o si lo único posible es la amputación. Previo a la cirugía deberá estudiarse el estado de compensación diabética, el estado general y pesquisar otra complicación crónica. El tratamiento incluirá hidratación i. v.; uso de insulina aunque el paciente tenga una diabetes tipo II y antibióticos, también por vía i. v. según antibiograma. Se combatirá la anemia, desnutrición e hipoproteinemia con las transfusiones de sangre, plasma o albúmina humana. Superada la infección y curadas las úlceras se consultará con el ortopedista para la corrección de deformidades de los pies o confección de prótesis en caso de amputaciones. También se le dará educación diabetológica.

Grado 4: Puede existir úlceras e infección pero lo fundamental es la gangrena localizada en una zona del pié (un dedo, una parte del talón u otras). Si se trata de un pié frío, pálido con abolición de pulsos arteriales, es del tipo arteriopático y habrá que amputar con mayor amplitud y eventual cirugía vascular dependiendo del estudio de las imágenes arteriales. En cambio, si el pié está caliente y/o rosado, es del tipo neuropático con pulsos permeables y se podrá intentar únicamente cirugía local (amputación económica) y luego las demás medidas como en los casos anteriores. En lo referente al tratamiento médico vale lo mencionado en el grado III. En caso de falta o lentitud para la curación de las lesiones se evaluará la

angiografía pues la revascularización del miembro acelerará la reparación.

Grado 5: La gangrena toma todo el pié pudiendo extenderse a la pierna. Se efectuará por lo menos un ecodoppler para determinar el nivel de amputación (suprapatelar o infrapatelar). Todos los aspectos extraquirúrgicos para los casos III y IV se aplican en esta situación tan severa.

BIBLIOGRAFIA:

- Dorman T, Vernon S, Bending J, Boulton A, Campbell I. Complicaciones. En: Tattersall R B, ed. Diabetes clínica y tratamiento. Londres: Alhambra Logman S. A, 1993: 319 – 391.
- Serrano Ríos M. Diabetes mellitus. En: Díaz Rubio M. Espinos D, ed. Tratado de medicina Interna. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994: vol. 2: 2099 – 2150.
- Olefsky J. M. Diabetes sacarina. En: Wyngaarden J. B. Smith Jr. LL. Bennett J. C, ed. Cecil tratado de Medicina interna. 19º edición: México D. F: Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V, 1994: Vol 2: 1503 – 1525.
- Figuerola D. Reynals E. Diabetes mellitus. En: Farreras Valentí P. Rozman C, ed. Medicina interna. 13º edición. Madrid: Mosby Doyma Libros. S. A, 1995: vol 2: 1933 – 1968.