

## 1.1

## Introducción

J. Viadé Julià



## CONTENIDOS

Diagnóstico, clasificación y epidemiología de la diabetes *mellitus* y del pie diabético

- Complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus*
- Conceptos básicos sobre el pie diabético
- Aspectos básicos de la epidemiología de la diabetes y el pie diabético

## Pie diabético en atención primaria

- Abordaje del pie en atención primaria
- Estrategia de mejora en la atención al pie diabético
- Resumen

## Anatomía del pie

- Anatomía de las arterias del pie
- Concepto de angiosoma aplicado al pie

## Biomecánica y pie diabético

- Aspectos biomecánicos
- Biomecánica aplicada al pie diabético

## Bibliografía

## DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS Y DEL PIE DIABÉTICO

La diabetes *mellitus* viene definida por la presencia en la persona afectada de una hiperglucemia crónica. Los criterios diagnósticos de diabetes *mellitus* actualizados, según la Asociación Americana de Diabetes, se muestran resumidos en la [tabla 1.1-1](#).

**Tabla 1.1-1. Criterios diagnósticos de la diabetes *mellitus* según la Asociación Americana de Diabetes**

1. Hemoglobina glucosilada  $\geq 6,5$  % por método estandarizado NGSP/DCCT
2. Glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL
3. Glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dL en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (75 g de glucosa en el adulto)
4. Paciente con descompensación hiperglucémica o síntomas clásicos de hiperglucemia, con una glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dL.

DCCT: *Diabetes Control and Complications Trial*; NGSP: *National Glycohemoglobin Standardization Program*

En ausencia de hiperglucemia franca, los tres primeros criterios deben ser repetidos para su confirmación en un día posterior.

La clasificación actual de la diabetes *mellitus* identifica dos tipos principales de diabetes, la de tipo 1 y 2. Además de éstos, se distinguen también la diabetes gestacional y otras formas, aunque su frecuencia es baja y no es posible extenderse aquí en su descripción. El tipo de diabetes más frecuente, con diferencia, es la diabetes *mellitus* de tipo 2, que en la actualidad representa en casi todo el mundo más del 90 % de los casos. En segundo lugar, se encuentra la diabetes *mellitus* de tipo 1, que supone la segunda causa, aunque su prevalencia es mucho más baja (menos del 1 % de la población en casi todos los países del mundo).

La diabetes *mellitus* de tipo 1 se produce por la destrucción de las células productoras de insulina, lo que conduce a la necesidad de tratamiento con insulina desde el inicio de la enfermedad en las personas afectadas. Su causa es, en la mayor parte de los casos, de origen autoinmunitario.

En la diabetes *mellitus* de tipo 2, se produce tanto una disminución de la sensibilidad a la acción de la insulina en diferentes tejidos como una insuficiente secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas productoras de dicha hormona. Este tipo de diabetes es la que se asocia a la obesidad y al sedentarismo, propios de las sociedades occidentales. Dicha asociación supone en muchos de los casos la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, especialmente, la dislipemia y la hipertensión. Por ello, la población afectada presenta un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular, que se caracteriza por una mayor precocidad y más gravedad que en la población no diabética.

## Complicaciones crónicas de la diabetes *mellitus*

La clasificación clásica de las complicaciones tardías de la diabetes *mellitus* divide a estas en dos grandes categorías: las microangiopáticas y las macroangiopáticas. La microangiopatía diabética supone la afectación de la microcirculación inducida por la hiperglucemia crónica, que está implicada en la patogenia de la arteriosclerosis que afecta a las grandes arterias asociadas a la diabetes *mellitus*; la ateromatosis específicamente asociada a la diabetes se denomina *macroangiopatía diabética*. Por lo tanto, las complicaciones crónicas que produce la diabetes *mellitus* son complicaciones vasculares.

Un hecho fundamental desde el punto de vista clínico es que la diabetes *mellitus* también produce una aceleración y una mayor extensión del proceso ateromatoso, cuya traducción clínica es una mayor precocidad en la aparición de eventos cardiovasculares y una mayor gravedad de éstos cuando se compara con los sujetos no diabéticos. Las complicaciones tardías de la diabetes son las que producen una pérdida más importante en la calidad de vida, y son la causa principal de la mortalidad en la diabetes *mellitus*.

Aunque las pequeñas y grandes arterias son las que se ven afectadas de forma primaria por el efecto deletéreo de la hiperglucemia, la clasificación de las complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas se basa en el órgano diana de la alteración circulatoria. Entre las complicaciones microangiopáticas, se distinguen tres principales, según se vea afectado el riñón, la retina o el nervio periférico; las complicaciones microangiopáticas que afectan a estos órganos diana se denominan, respectivamente, *nefropatía diabética*, *retinopatía diabética* y *neuropatía diabética*. De manera análoga, en la macroangiopatía, se distinguen tres territorios potencialmente afectados por la arteriosclerosis que puede complicar la diabetes, esto es, el cerebro, el miocardio y las extremidades inferiores. La denominación de las complicaciones macroangiopáticas es común a la utilizada en los sujetos no diabéticos: *enfermedad vascular cerebral*, *cardiopatía isquémica* y *enfermedad arterial periférica* (o *vascular periférica*).

## Conceptos básicos sobre el pie diabético

El pie diabético es una complicación de la diabetes en la que intervienen diferentes factores causales, entre los cuales se encuentra al menos una de las complicaciones crónicas de la enfermedad que producen las alteraciones que conducen a su aparición. El pie diabético se define como la infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos del pie, asociados a neuropatía y/o enfermedad vascular periférica de diferente magnitud en las extremidades inferiores de los pacientes con diabetes *mellitus*.

En la fisiopatología del pie diabético, existe en el sujeto afectado al menos una o, en simultáneo, las dos complicaciones crónicas que conducen a su aparición: la neuropatía y la arteriopatía periféricas. Dependiendo del peso específico que tome cada una de ellas en la lesión, desencadenarán úlceras con un único origen, ya sean neuropáticas o isquémicas, o bien mixtas, llamadas *neuroisquémicas*.

La neuropatía diabética (Fig. 1.1-1) es un factor causal mayor implicado en la patogenia de las úlceras y afecta a diferentes tipos de fibras nerviosas: sensitivas, motoras y autónomas. La neuropatía sensitiva es causa de pérdida de la percepción de estímulos dolorosos, de presiones excesivas, de cambios de temperatura y de la propiocepción del pie. La neuropatía motora causa atrofia y debilidad de la musculatura de la extremidad inferior y, en especial, de la musculatura intrínseca del pie. Estas alteraciones musculares conducen a deformidades de los pies (*hallux valgus*, dedos en garra, etc.) y también al aumento de presiones en determinadas zonas del pie, como los dedos y las cabezas de los metatarsianos en la parte plantar. En estas dos zonas es donde se localizan aproximadamente la mitad de las úlceras del pie diabético.

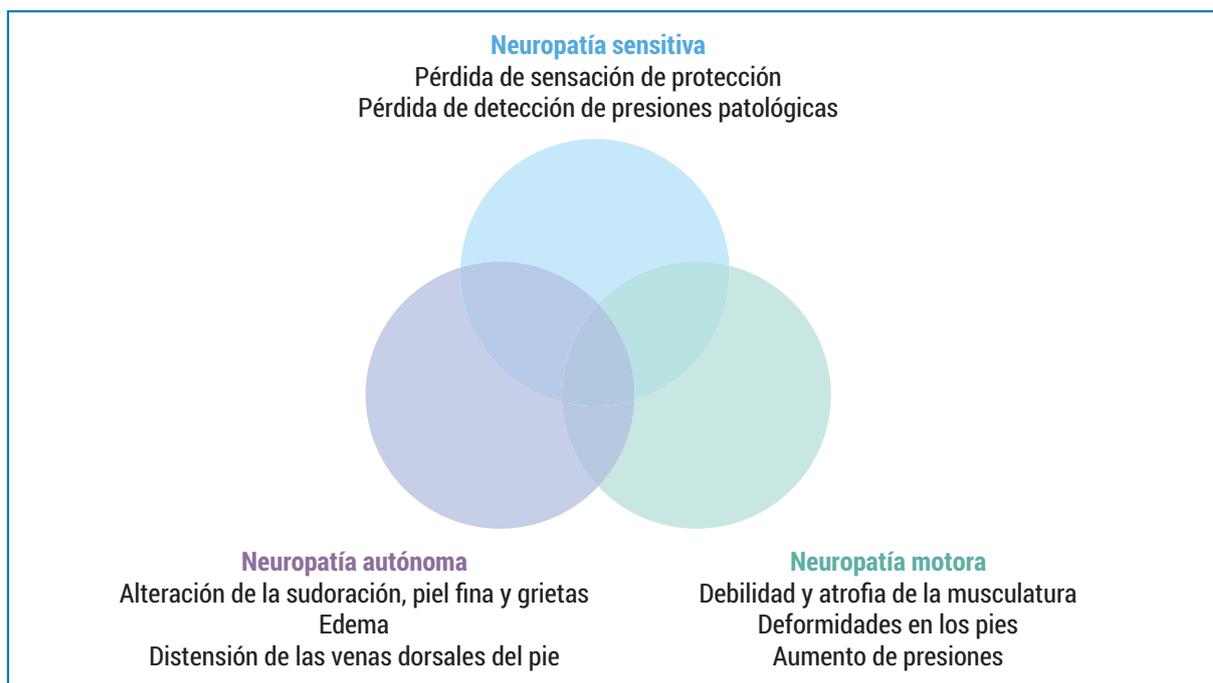


Figura 1.1-1. Repercusión de la neuropatía periférica diabética en el pie.

La neuropatía autónoma causa sequedad en la piel, dejándola más frágil y con tendencia a agrietarse; de forma paralela, da lugar a la alteración de los *shunts* entre las arterias y venas, produciendo un edema, y causando por último la distensión de las venas dorsales del pie.

La enfermedad vascular periférica afecta de manera variable a los pacientes. En aproximadamente la mitad de los pacientes con úlcera, se puede encontrar la presencia de una enfermedad vascular periférica, siendo el factor pronóstico más importante para la curación de las úlceras. Esta complicación puede identificarse con una simple exploración clínica; el pronóstico de curación de una lesión puede estimarse sin pruebas invasivas. La enfermedad macrovascular produce alteraciones del trofismo del pie que hacen que la piel sea más sensible al estrés biomecánico, dificulta la cicatrización y altera los mecanismos de defensa inmunitaria en el ámbito local. Existen, además, otros factores que pueden favorecer el empeoramiento de la perfusión, como el edema causado por un traumatismo, la trombosis séptica o la infección, y por lo general afectan a la arterias que irrigan los dedos de los pies, que pueden llegar a gangrenarse. El estadio más grave de la enfermedad arterial periférica se manifiesta con la isquemia crítica asociada a úlcera o gangrena, la cual requiere revascularización. Las probabilidades de salvar una extremidad después de un procedimiento de revascularización son análogas en pacientes diabéticos y no diabéticos; por lo tanto, la

diabetes no constituye un motivo para no ofrecer a los pacientes los mismos procedimientos de revascularización que en la población diabética.

De total de pacientes con úlceras de pie diabético, aproximadamente dos tercios presentan neuropatía, deformaciones del pie y antecedentes de traumatismos menores.

La pérdida de sensibilidad, las deformidades que conducen a alteraciones, tanto morfológicas como funcionales del pie (Fig. 1.1-2), y los factores externos son responsables de la mayoría de las úlceras. Las deformidades pueden ser propias o adquiridas por diferentes motivos: la neuropatía, procedimientos quirúrgicos previos, amputaciones previas o por la neuroartropatía de Charcot. El factor externo que con más frecuencia desencadena ulceración es el propio calzado del paciente.

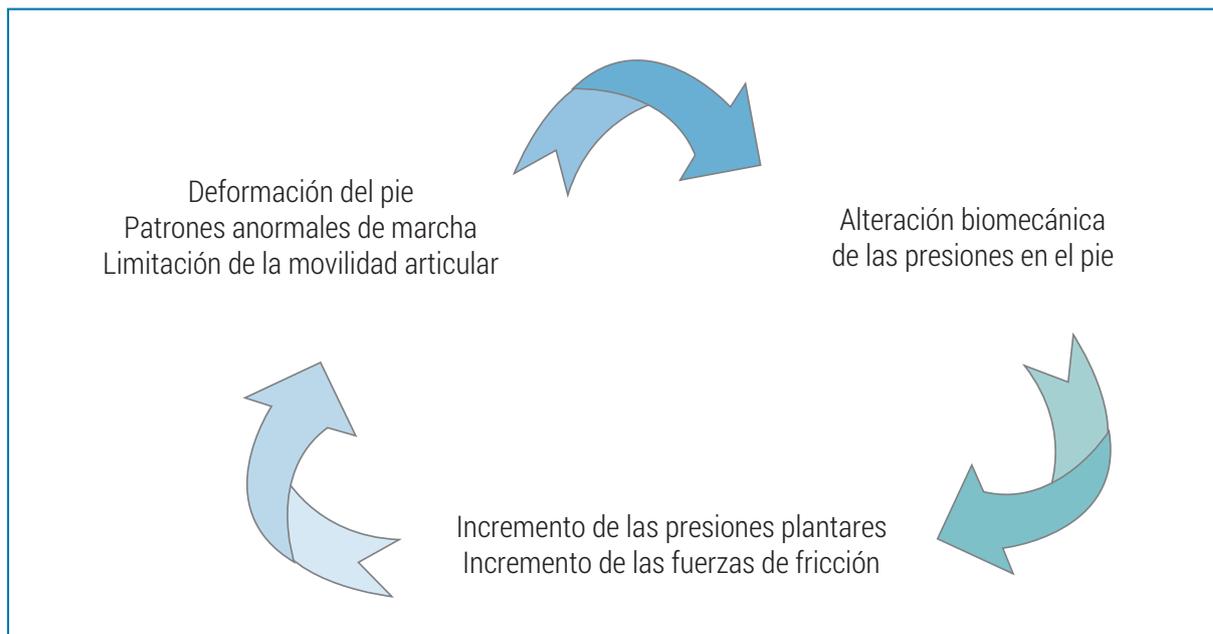


Figura 1.1-2. Repercusión de la neuropatía periférica diabética en el pie.

Los principales factores de riesgo para desarrollar una úlcera son:

- Úlceras previas o amputaciones previas, como factor de mayor riesgo.
- La neuropatía, como factor más implicado.
- Traumatismo: calzado inadecuado, caminar descalzo, objetos en el interior del calzado, caídas o accidentes.
- Alteraciones biomecánicas: limitación articular, prominencias óseas, deformidades, hiperqueratosis.
- La enfermedad vascular periférica, cuyo papel pronóstico es fundamental.
- El estatus socioeconómico del paciente: pobreza, no tener acceso a los servicios médicos, incumplimiento de las pautas médicas, bajo nivel educativo.
- Diabetes de más de 10 años de evolución.
- Mal control crónico de la glucemia.
- Tener retinopatía diabética.
- Tener nefropatía diabética.
- Edad avanzada.

Una de las complicaciones que más se asocia a las úlceras es la infección, y puede ser identificada por la semiología clínica. La infección no es un factor pronóstico independiente de la curación, lo que indica que la terapia antibiótica y las técnicas quirúrgicas son adecuadas para salvar las extremidades en un paciente con buena perfusión.

Entre las tareas más importantes para el cuidado del pie diabético, están:

- La prevención.

Tema 1: Introducción

- La evaluación inicial y diagnóstico de las úlceras.
- El tratamiento local de la úlcera.
- El tratamiento de las infecciones.
- La atención clínica general del paciente.
- La descarga.
- Los tratamientos quirúrgicos: locales, vascular, correctivos.
- El calzado.
- La educación.

Debido a esta gran variedad de actuaciones que precisa un paciente con pie diabético, se requieren profesionales de la salud expertos en diferentes aspectos del diagnóstico, el tratamiento y la prevención. Se ha demostrado que la atención multidisciplinaria del pie diabético es efectiva y reduce los altos costes socioeconómicos asociados. Los mayores costes se derivan de los ingresos y de las estancias hospitalarias.

### Aspectos básicos de la epidemiología de la diabetes y el pie diabético

La diabetes *mellitus* constituye la cuarta o quinta causa de muerte en los países desarrollados y, en los países en vías de desarrollo, se está incrementando en proporciones epidémicas. Dependiendo de los países, se sabe que hasta un 45 % de las personas que la padecen no están diagnosticadas.

En el año 2011, se ha estimado que la diabetes *mellitus* afecta ya a 366 millones de pacientes en todo el mundo, y las proyecciones estiman un incremento de estas cifras en un 51 % para el año 2030; para entonces, la diabetes *mellitus* afectará a unos 550 millones de personas.

La prevalencia es variable según las regiones geográficas, siendo el estatus socioeconómico y los hábitos de estilo de vida los principales factores importantes en los cambios que se están produciendo en la prevalencia de la enfermedad.

La diabetes *mellitus* de tipo 1 afecta a un porcentaje minoritario del total de pacientes diabéticos. La diabetes de tipo 2 constituye la gran epidemia metabólica del siglo XXI, en especial, en los países desarrollados, donde se concentra entre el 85 y el 90 % de los pacientes diabéticos, aunque el mayor crecimiento va a producirse en los países en desarrollo. El número creciente de personas afectadas se explica por varios factores: los cambios socioculturales, el envejecimiento de la población, el incremento de las áreas urbanizadas, los cambios en la alimentación, la reducción de la actividad física y, en general, de otros hábitos poco saludables, que conllevan el aumento incesante de la prevalencia de la obesidad. En la actualidad, se está produciendo un incremento de la incidencia de diabetes de tipo 2 a edades tempranas asociado a la obesidad y al sedentarismo, especialmente, en adolescentes y adultos jóvenes; por lo tanto, la diabetes de tipo 2 se está convirtiendo en un problema de salud pública grave, al que se añade el potencial desarrollo de complicaciones microvasculares y macrovasculares de estos pacientes a edades tempranas.

En España, la prevalencia de la diabetes *mellitus* de tipo 2 es en la actualidad del 13,8 %, según un estudio realizado en 2009 y recientemente publicado; de este porcentaje, un 6 % correspondió a personas no diagnosticadas. Como se ha demostrado en estudios previos, la diabetes de tipo 2 se asocia con mayor frecuencia a la obesidad, la hipertensión, el aumento del colesterol y triglicéridos y la disminución del colesterol HDL (asociado a lipoproteínas de alta densidad). También se confirmó que las personas con nivel educativo bajo presentan un 28 % más de probabilidad de padecer la enfermedad. Asimismo, se ha observado que un bajo estatus socioeconómico se asocia a un peor estado de salud, tasas más elevadas de mortalidad, enfermedades cardiovasculares e incremento de prevalencia de la diabetes.

En el estudio con mayor muestra de población que se ha llevado a cabo en Europa sobre la población con diabetes *mellitus* de tipo 2, en condiciones de práctica real, se confirmó su diagnóstico en un 7,6 % de la población adulta mayor de 30 años de edad en Cataluña (dato muy semejante al estudio español). También se observó que, en personas de más de 70 años, la prevalencia asciende hasta un 22,4 %.

Aproximadamente un 15 % de todos los pacientes diabéticos desarrollarán una úlcera en el pie a lo largo de su vida. Esto significa que uno de cada siete pacientes diabéticos presentará una o más úlceras

en los pies en su existencia. En el ámbito mundial, se ha calculado que cada año unos cuatro millones de personas desarrollan una nueva úlcera de pie diabético.

En los países desarrollados, el 60 % de las úlceras se asocian a enfermedad vascular periférica, es decir, son isquémicas o neuroisquémicas, en contraste con lo que ocurre en los países en desarrollo, en los que las úlceras son, en su mayoría, de origen neuropático. La prevalencia de las úlceras de pie diabético varían entre un 1,5 y un 10 % y su incidencia se sitúa entre el 2,2 y el 5,9 %.

En cuanto a las reulceraciones, Connor y Mahi publicaron, tras un seguimiento de dos a diez años de duración de los pacientes que habían sufrido una primera úlcera, la aparición de nuevas úlceras en el 37 % de ellos. Muller *et al.*, en Holanda, comunicaron que el 25 % de los pacientes con diabetes de tipo 2 y pie diabético habían experimentado dos o más reulceraciones durante los seis años siguientes.

La consecuencia más grave de una úlcera de pie diabético, después de la mortalidad asociada, es la amputación. El 85 % de ellas van precedidas de una úlcera. Cabe destacar que cada 30 segundos se amputa una extremidad inferior en algún lugar del mundo a causa de la diabetes, y que el 70 % de todas las amputaciones de extremidad inferior se producen en pacientes diabéticos. La prevalencia de amputación en la extremidad inferior en pacientes diabéticos está entre un 0,9 y un 2,4 %. Entre los motivos más comunes para realizar una amputación, descritos en las publicaciones médicas, se encuentran la gangrena, la infección y las úlceras que no curan.

Entre el 7 y el 20 % de los pacientes con úlcera en el pie, sufrirá finalmente una amputación.

En el estudio Eurodiale, sobre el tratamiento de las úlceras en varios centros europeos de referencia, se registró una tasa de curación del 84 % (con o sin amputación menor) en el tratamiento de las úlceras neuropáticas (sin enfermedad vascular periférica). Únicamente el 2 % requirieron una amputación mayor y el 3 % de los pacientes fallecieron. En las úlceras asociadas a enfermedad vascular periférica, la curación registrada fue del 69 %; el 8 % requirieron una amputación mayor y el 9 % de los pacientes fallecieron durante el primer año de seguimiento. El estudio demostró que la enfermedad vascular periférica unida a infección conlleva las peores tasas de curación en las úlceras de pie diabético. Se puede afirmar que la enfermedad vascular periférica es un factor pronóstico independiente para la curación de las úlceras, siendo el impacto de la infección mucho más importante en presencia de enfermedad arterial periférica.

Otro factor de mal pronóstico es la hemodiálisis, tal y como demuestran Miyajima *et al.* en un estudio retrospectivo. En dicho estudio, observaron la asociación entre la hemodiálisis y las amputaciones mayores, y un 57 % de los pacientes con úlcera en tratamiento con hemodiálisis sufrieron amputación mayor. En otro estudio comparativo entre pacientes en estadios 4 y 5 de enfermedad renal crónica y pacientes diabéticos sin daño renal, todos ellos con úlceras en el pie, se concluyó que las complicaciones de pie se encuentran con el doble de frecuencia en pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica, y que la tasa de amputaciones es de 6,5 a 10 veces más alta. Por lo tanto, la hemodiálisis es un factor pronóstico independiente para la amputación mayor. En España, entre los años 2001 y 2008, un extenso estudio sobre amputaciones en pacientes diabéticos concluyó que la incidencia de amputaciones menores y mayores ha disminuido en dicho período en los pacientes con diabetes de tipo 1 y ha aumentado en los pacientes con diabetes de tipo 2. Esto justificaría un mayor esfuerzo en la prevención y el tratamiento precoz en los pacientes diabéticos de tipo 2 que presentan lesiones de pie.

En la evaluación de los objetivos fijados en la declaración de Saint Vincent en Cataluña, se observa que se han cumplido los objetivos para la reducción de muertes por infarto de miocardio. En las amputaciones, hay una tendencia decreciente, pero no se han llegado a cumplir los objetivos. El objetivo establecido para el año 2000 era de 9,3 amputaciones por cada 1.000 altas, y la tasa registrada fue de 18,7 amputaciones. Por lo tanto, existe aún mucho camino por recorrer tanto en la prevención como en el tratamiento del pie diabético en España.

Las amputaciones mayores incrementan la mortalidad en pacientes con diabetes. La mortalidad a corto plazo tras una amputación es aproximadamente de un 10 %. La muerte se incrementa a los cinco años siguientes a una amputación: después de un año de la amputación, la mortalidad es de un 30 %; a

los tres años, del 50 %; y a los cinco años, del 70 %. Estas tasas de mortalidad son equiparables a algunos tipos de cáncer, y claramente mayores que muchos otros; lo cual debería obligar a todas las partes implicadas a una profunda reflexión sobre el impacto real del pie diabético. Las tasas de amputación difieren de manera amplia entre las regiones geográficas dentro de un mismo país, así como entre los diferentes países. Las tasas de amputación para el año 2003 de las personas de más de 75 años doblan a las de las menores de 64. Los individuos de raza negra son los que experimentan tasas más elevadas de alta hospitalaria con amputación, comparados con un grupo de control de raza blanca e hispanos de Estados Unidos; estas tasas guardan mucha relación con el acceso del paciente a la atención sanitaria, la calidad de ésta y la situación socioeconómica. El principal factor no biológico para la amputación, identificado por Watchell *et al.*, fue la pobreza.

En términos económicos, el pie diabético supone, según los diferentes sistemas sanitarios analizados, entre un 12 y un 15 % de los recursos económicos totales destinados a la diabetes. En los países en desarrollo, este porcentaje puede alcanzar hasta el 40 %. Estudios económicos de salud demuestran que los programas que tienen como objetivo la reducción de la incidencia de las úlceras y amputaciones entre un 25 y un 40 % son claramente coste efectivas. Cabe destacar, como caso de éxito, la actuación de los programas multidisciplinarios de atención al pie diabético, que han conseguido reducir las amputaciones entre un 49 y un 85 %.

En el estudio Eurodiale, se demostró que los recursos gastados y los costes son diferentes entre los distintos grupos, en función de si la úlcera presenta una enfermedad vascular periférica y/o infección. En este sentido, el coste total por paciente es más de cuatro veces mayor en los que presentan úlcera con enfermedad vascular periférica e infección que en pacientes con ausencia de estas.

La proporción más elevada de estos costes la representan los asociados a las hospitalizaciones y a otros tipos de procedimientos quirúrgicos.

El impacto del pie diabético en la calidad de vida de los pacientes es devastador. En un alto porcentaje de casos, una úlcera es el inicio de una sucesión de eventos que conducen a una amputación. Son muchos los pacientes que tras una amputación no son capaces de restablecer su vida laboral, son muy dependientes y no pueden llevar una vida social considerada como de normalidad. Los estudios de calidad de vida revelan que los pacientes con úlceras de pie diabético presentan un deterioro en las esperas psicoemocionales y sociales. Otro aspecto común a estos pacientes es el desarrollo de una depresión. Por lo tanto, cabe concluir que el desarrollo de un pie diabético en un paciente se puede traducir en una pérdida grave tanto de calidad como de cantidad de años de vida. Ello debería influir mucho más de lo que ha supuesto hasta ahora, al menos en España, en las decisiones sobre la asignación de recursos y la planificación de la atención, y en la prevención de esta grave complicación de la diabetes *mellitus*.

## PIE DIABÉTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Las complicaciones del pie en el paciente con diabetes son el resultado de la interacción de varios factores etiopatogénicos que hay que ser capaces de detectar y tratar para evitar la complicación más temida, que es la amputación no traumática de las extremidades inferiores.

Es conocido que entre el 15 y el 20 % de los pacientes con diabetes desarrollan una úlcera en el pie a lo largo de su vida, pero también se sabe que a menos del 20 % de estos pacientes se les realiza una exploración del pie en atención primaria.

La neuropatía, junto a las deformidades del pie y pequeños traumatismos, forman una tríada de riesgo elevado para la úlcera, que puede agravarse por la presencia de arteriopatía periférica. La neuropatía es la variable que más peso tiene en el desarrollo de úlceras; la presentan más del 50 % de pacientes con diabetes de tipo 2. Produce pérdida de sensibilidad, favorece las deformidades en el pie y la limitación de la movilidad, y provoca una alteración biomecánica del pie que conlleva una anómala distribución de cargas y formación de callosidades. El mantenimiento de esta presión anómala causa pequeñas hemorra-

gias subcutáneas en las callosidades que desencadenan la úlcera. El uso de calzado inadecuado, caminar descalzo o sufrir pequeños traumatismos también puede precipitar la úlcera.

La neuropatía periférica en el paciente con diabetes tiene un espectro amplio de presentación clínica, y abarca desde pacientes que presentan dolor intenso, molestias eléctricas o penetrantes, entumecimiento, sensación de pies muertos, ausencia de sudoración y parestesias, hasta pacientes que no presentan síntomas espontáneos (más del 50 % de pacientes con neuropatía); pero, en cualquier caso, todos comparten la pérdida de sensibilidad protectora en el pie que les confiere el riesgo de ulceración. Los pacientes que suponen un mayor reto son lo que están asintomáticos, lo que obliga a tener una actitud de búsqueda de signos y síntomas que permitan prevenir la aparición de úlceras; no sirve sólo lo que puede contar el paciente de sus pies, sino que siempre deberán ser objeto de exploración para evaluar el riesgo individual de úlcera que presenta el paciente.

Los elevados costes sociosanitarios y la morbilidad asociada a los problemas del pie en el paciente con diabetes justifican las acciones dirigidas a prevenir, detectar y tratar de forma precoz las alteraciones del pie cuya evolución natural es hacia la ulceración, la infección y la amputación. Los profesionales de atención primaria se encuentran en una posición privilegiada para realizar esta vigilancia e intervención precoz.

Como actividades preventivas generales en la práctica clínica habitual, se debe fomentar:

- El diagnóstico precoz de la diabetes: en el estudio *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), el 13 % de pacientes recién diagnosticados ya presentaban pérdida de sensibilidad con riesgo de úlcera. Se debe potenciar el diagnóstico precoz de la diabetes de tipo 2 para reducir la presencia de complicaciones en el momento del diagnóstico. Para ello, se solicitará cada año la determinación de la glucemia y la hemoglobina A<sub>1c</sub> en los grupos con riesgo de desarrollar diabetes, sobre todo, en pacientes con hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, antecedentes de diabetes en familiares de primer grado y antecedentes personales de diabetes gestacional; y cada tres años, a partir de los 45 años, en el resto de la población.
- Optimizar el control de la diabetes desde el inicio: una vez realizado el diagnóstico de diabetes, el esfuerzo debe dirigirse a conseguir un control metabólico óptimo desde el principio, con el objetivo de establecer la «memoria glucémica» que, a medio y largo plazo, puede traducirse en una reducción de complicaciones crónicas y, entre ellas, se encuentran las asociadas al pie.
- Realizar el cribado periódico de las complicaciones crónicas asociadas a la diabetes: se debería realizar un cribado anual de las complicaciones crónicas y, en particular, de las relacionadas con el pie (Tabla 1.1-2).

**Tabla 1.1-2. Patogenia de la úlcera neuropática**

Presión plantar anatómica ► Callosidad ► Hemorragia subcutánea ► Úlcera ► Infección

### Abordaje del pie en atención primaria

Los programas de atención al pie que incluyen educación sanitaria y sobre cuidados del pie, exploración regular del pie y detección del grado de riesgo de úlcera, pueden reducir la aparición de lesiones en más del 50 % de los pacientes. La ausencia de síntomas no significa que el pie este sano; puede presentar neuropatía, vasculopatía e, incluso, úlcera sin síntomas. La identificación de los pacientes de algo riesgo de presentar complicaciones en el pie es el primer paso para prevenirlas.

Los pilares para el manejo adecuado del pie son:

- Inspección y exploración regular del pie.
- Identificación del pie de riesgo.
- Educación al paciente, la familia y los profesionales sanitarios.
- Inspección del calzado y promoción de la utilización del calzado adecuado.
- Tratamiento de las úlceras.
- Derivación a atención secundaria.

### Inspección y exploración regular del pie

La exploración completa del pie debe realizarse, al menos, una vez al año y, más frecuentemente, según el grado de riesgo detectado, para investigar la presencia de factores de riesgo de úlcera y amputación. La inspección puede realizarse con mayor frecuencia en las visitas del seguimiento en la consulta de enfermería, y se debe instruir al paciente para realizarla también en el domicilio y conocer los signos de alarma para contactar con el profesional sanitario.

#### *Exploración dermatológica del pie*

Debe valorarse el aspecto general de la piel –color, engrosamiento cutáneo, sequedad, grietas, edemas–, explorar los espacios interdigitales, descartar una infección micótica, valorar la presencia de callosidades, úlceras y distrofia ungueal, y detectar las diferencias de temperatura entre ambos pies (descartar la artropatía de Charcot).

En pacientes de riesgo elevado, cualquier lesión cutánea o de anejos debe ser valorada y tratada; nunca deben menospreciarse, ya que puede tratarse de lesiones precursoras de úlceras y, además, ser la puerta de entrada de infecciones. Cualquier callo con signos de sangrado o ampolla asociada debe contemplarse como de riesgo. Las úlceras isquémicas, las úlceras por presión y los cuerpos extraños pueden presentarse en forma de ampollas. La onicogriposis o engrosamiento ungueal, casi siempre de etiología micótica, puede provocar una presión anómala del calzado sobre la uña, produciendo una úlcera subungueal, por lo que precisa ser tratada.

#### *Valoración musculoesquelética del pie*

Debe valorarse la presencia de atrofia muscular (acanalamiento entre metatarsianos) y cualquier deformidad en el pie; sobre todo a nivel de los dedos (hallux valgus, dedo en martillo, dedo en garra), cabezas de metatarsianos prominentes, deformidades residuales a artropatía de Charcot, amputaciones previas o secundarias a cirugía del pie que favorecen la hiperpresión, y por lo tanto la ulceración. Es importante descartar la artropatía de Charcot, enfermedad infradiagnosticada que se presenta en el pie neuropático. Se trata de una destrucción osteoarticular no infecciosa que afecta al mediopié con hundimiento del arco plantar y se presenta como un pie rojo, caliente, tumefacto y con aspecto cuboide. El pie de Charcot precisa remisión urgente a la unidad de pie diabético para valoración y tratamiento.

#### *Detección de neuropatía periférica*

En el contexto de la realidad de las consultas de atención primaria, no es imprescindible realizar un diagnóstico preciso de neuropatía periférica; lo que interesa es poner de manifiesto la pérdida de sensibilidad protectora y, para ello, se dispone de cinco pruebas recomendadas (monofilamento de Semmes-Weinstein, diapasón de 128 Hz, *pin-prick*, reflejo osteotendinoso aquileo y neurotensiómetro), cuya alteración se relaciona con elevado riesgo de ulceración ([v. el cribado neuroisquémico en el tema \*Pie neuroisquémico\*](#)).

Varios estudios prospectivos han demostrado que la pérdida de la sensibilidad presora objetivada con el monofilamento de Semmes-Weinstein es altamente predictiva de ulceración del pie. La detección de una prueba alterada sugiere pérdida de sensibilidad protectora, pero, para confirmar que esta sensibilidad está conservada, es necesario objetivar dos pruebas normales, por ello, se recomienda utilizar el monofilamento más otra prueba, a elegir entre las mencionadas previamente. Cabe tener en cuenta que el neurotensiómetro sólo suele estar disponible en unidades especializadas, por lo que, en atención primaria, se podrán utilizar las otras cuatro pruebas según su disponibilidad en el entorno laboral.

El pie neuropático se presenta como un pie bien nutrido, con distribución normal del vello, uñas sanas y pulsos presentes. La piel tiende a estar seca, puede presentar atrofia muscular y, en consecuencia, deformidades en los dedos y cabezas metatarsianas prominentes, si el almohadillado graso queda desplazado.

*Detección de arteriopatías periféricas*

La arteriopatía periférica es una causa componente en aproximadamente un tercio de las úlceras en el pie, y supone un factor determinante del éxito en la cicatrización y un factor de riesgo para presentar lesiones recidivantes y amputaciones. En la mayoría de pacientes con diabetes, la enfermedad arterial periférica es asintomática, incluso, en los pacientes que presentan úlceras neuroisquémicas.

Es importante detectar la arteriopatía periférica con el fin de estimar su gravedad, valorar las posibilidades de cicatrización de la úlcera y la necesidad de revascularización. Para la exploración vascular, se recomienda la palpación de pulsos pedios y tibiales posteriores (presentes/ausentes). Si están ausentes (uno o ambos) o el paciente presenta clínica (claudicación intermitente, dolor en reposo, antecedentes de úlceras no cicatrizadas), debe realizarse el índice tobillo/brazo (ITB) (v. tema *Pie neuroisquémico*).

El pie isquémico se presenta con una piel brillante y atrófica, los pulsos son débiles o están ausentes, el talón suele presentar fisuras, las uñas están engrosadas e hipertrofiadas con escamas secas. En los dedos, pueden objetivarse pequeñas ulceraciones con centro necrótico, microabscesos muy dolorosos al caminar, en la zona de las uñas, y fisuras, pequeñas infecciones que pueden diseminarse a través del sistema linfático o provocar celulitis, lo cual supone una emergencia para el paciente.

**Identificación del pie de riesgo**

Una vez realizada la exploración, hay que determinar el grado de riesgo del pie para poder indicar el plan terapéutico adecuado. Se recomienda seguir las indicaciones del *International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)* de 2011, que define categorías de riesgo de úlcera en el pie del paciente con diabetes en función de la presencia de neuropatía, arteriopatía periférica, deformidades y antecedentes de úlcera (Tabla 1.1-3).

**Tabla 1.1-3. Definición categorías de riesgo de úlcera en el pie del paciente con diabetes según el International Working Group on the Diabetic Foot (2011)**

Grados de riesgo	Perfil de riesgo	Frecuencia de revisión
1	No neuropatía	Anual
2	Neuropatía sensitiva	Cada 6 meses
3	Neuropatía sensitiva, signos de arteriopatía periférica y/o deformidades en el pie	Cada 3 meses
4	Antecedentes de úlcera	Cada 1-3 meses

En el grado 1, se debe realizar la prevención primaria de la neuropatía, fomentar hábitos saludables de vida, optimizar el control glucémico y de todos los factores de riesgo cardiovascular, ofrecer consejo antibiótico y prestar ayuda para el abandono del tabaquismo si el paciente está en fase de preparación. Se debe programar una revisión anual.

En los grados de riesgo 2, 3 y 4, además de lo indicado en el grado 1, se debe realizar una educación específica para cuidados del pie y establecer la periodicidad de las visitas de seguimiento, según el grado de riesgo detectado.

El paciente con grado de riesgo 3 y 4 debería ser derivado a atención secundaria (unidades de pie diabético/cirugía vascular), haciendo un seguimiento conjunto; los grados 1 y 2 pueden ser asumidos en atención primaria.

En un seguimiento realizado durante tres años, se observó que hay una clara tendencia de aumento de morbilidad en el pie paralelo al aumento de riesgo de cada estadio, según el esquema del IWGDF. Los pacientes en categorías de mayor riesgo tenían una probabilidad 34 veces mayor de presentar úlcera que los pacientes en categoría de bajo riesgo, y presentaban, además, una probabilidad de amputación 17 veces más elevada. Los pacientes con antecedentes de amputación tienen mucho más riesgo de sufrir nuevas

complicaciones, es 100 veces mayor la probabilidad de úlcera y 32 veces mayor la de nueva amputación que en los pacientes en riesgo bajo. Una vez cicatrizada la úlcera, el paciente precisará seguimiento de por vida, por la alta probabilidad de presentar recurrencias y el mayor riesgo de amputación.

### Educación al paciente, la familia y los profesionales sanitarios

La educación estructurada desempeña un papel importante en la prevención de los problemas del pie en el paciente con diabetes. Debe dirigirse tanto a los pacientes como a los profesionales sanitarios, ya que la detección del pie de riesgo y de las lesiones de forma precoz es responsabilidad del profesional sanitario, y es frecuente que esta actividad no esté incorporada en su práctica clínica habitual.

El objetivo de la educación del paciente es aumentar la motivación y las habilidades para el cuidado del pie. El paciente con diabetes debe ser capaz de reconocer los problemas potenciales del pie y tomar las medidas necesarias para evitarlos (v. [tema Educación terapéutica](#)).

### Inspeccionar el calzado y promover la utilización del calzado adecuado

El calzado protege el pie del paciente con diabetes de traumatismos, temperaturas extremas y contaminación. Debe plantearse la siguiente pregunta: «¿Este calzado es adecuado para este pie?». El calzado inapropiado incluye el excesivamente gastado, el demasiado grande o el demasiado pequeño para el pie del paciente (v. [tema Educación terapéutica](#)).

Debe utilizarse un calzado adecuado, ni excesivamente prieto ni demasiado ancho; es preferible comprar los zapatos por la tarde, y valorar si están bien ajustados en bipedestación. La anchura del interior del zapato debe ser la que presenta el pie del paciente en la zona de las articulaciones metatarsófalángicas. La longitud interna del zapato debe ser entre 1 y 2 cm mayor que la del pie, y la altura debe acoger con comodidad los dedos. Los pacientes con pérdida de sensibilidad y deformidades deben seleccionar de forma muy cuidadosa los zapatos; pueden ser candidatos a zapatos especiales adaptados a sus necesidades, si no los encuentran en el mercado. Cabe recordar que el zapato inadecuado es la causa más importante de úlcera en el pie.

### Tratamiento de las úlceras

El tratamiento de las úlceras es multifactorial, y es imprescindible la descarga de la lesión, el manejo adecuado de la herida, el control de la infección y el tratamiento de la enfermedad vascular periférica, si se precisa. Como medidas generales para favorecer la cicatrización, se debe optimizar el control glucémico y tratar la desnutrición y el edema, que suele ser multifactorial (enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, desnutrición, etcétera).

Es necesario instruir siempre al paciente y/o cuidador en el autocuidado de las lesiones, y en el reconocimiento de los signos y síntomas de alarma para contactar con el equipo sanitario (fiebre, hiperglucemia no esperada, cambios locales en la lesión que hagan sospechar infección) ([Tabla 1.1-4](#)). La exploración periódica del pie por el profesional de atención primaria, junto a la inspección realizada por el propio paciente o su cuidador, ofrecen la oportunidad de detectar de forma precoz las úlceras cuando son de pequeño tamaño, y la posibilidad de cicatrizar es más elevada tomando las medidas oportunas. Se debe evitar que las úlceras que son indoloras sigan su curso natural, que es ir progresando en tamaño y profundidad, aumentar el riesgo de infección y disminuir la posibilidad de cicatrización, lo que conduce a una mayor probabilidad de amputación, en función también del grado de arteriopatía periférica que presente el paciente.

**Tabla 1.1-4. Puntos clave para el tratamiento de la úlcera**

- Descarga de la lesión
- Manejo adecuado de la herida
- Control de la infección
- Tratamiento de la enfermedad vascular periférica si se precisa

Para garantizar un adecuado tratamiento de la úlcera, debe evaluarse:

- La causa: siempre es necesario determinar la causa, para evitar la posibilidad de recurrencia y prevenir úlceras en el pie contralateral. La más frecuente es el traumatismo por zapatos inadecuados, que deben ser revisados de forma periódica.
- El tipo de úlcera: pueden ser neuropáticas, isquémicas o neuroisquémicas. El etiquetado de la úlcera es la clave para planificar el tratamiento. La valoración de la isquemia arterial resulta crucial, ya que la isquemia puede comprometer la cicatrización.
- La localización y la profundidad: las úlceras neuropáticas se localizan en la parte plantar o en las zonas de hiperpresión producidas por deformidades. Las úlceras isquémicas y neuroisquémicas suelen encontrarse en los bordes laterales de los pies, los espacios interdigitales, las puntas de los dedos y el talón.

Las úlceras neuropáticas casi siempre se asientan sobre callosidades y presentan áreas de necrosis, lo que dificulta la valoración de la profundidad de la lesión, por lo cual siempre deben ser desbridadas lo antes posible, y casi nunca precisan anestesia. En el caso de las úlceras isquémicas o neuroisquémicas, sólo serán desbridadas si existe infección.

El tratamiento de la úlcera se basa en cuatro pilares: la descarga de la úlcera, el manejo adecuado de la herida, la detección y el tratamiento de la infección, y la restauración de la perfusión arterial.

#### *Descarga de la úlcera*

Se puede efectuar la descarga de la lesión con métodos sencillos, como evitar la deambulación, utilizar muletas, las descargas con fieltros o recurrir a otros sistemas más complejos y personalizados, que deben realizar los podólogos con formación específica en el tratamiento del pie diabético (v. [tema Alternativa para la descarga de la úlcera](#)).

#### *Manejo adecuado de la herida*

Consiste en la inspección y el desbridamiento con bisturí frecuentes, el control del exudado y el mantenimiento de un grado de humedad adecuado para potenciar la cicatrización, evitando la maceración de la piel (están contraindicados los baños de pies). No se contempla el uso habitual de los productos biológicos activos en úlceras neuropáticas (factores de crecimiento, colágeno, etc.), el tratamiento con oxígeno hiperbárico ni la utilización de apósitos con plata u otros agentes antimicrobianos.

#### *Detección y tratamiento de la infección*

La infección supone una amenaza de amputación de la extremidad, por lo que debe ser investigada de forma activa y tratada con rapidez. La infección grave del pie en el paciente con diabetes supone un 25 % de aumento del riesgo de amputación mayor de extremidades inferiores. Un porcentaje elevado de pacientes que sufren amputación tiene antecedente de retraso en la detección de la infección de la úlcera y/o grado de isquemia arterial periférica.

Cabe tener presentes los factores que suponen un mayor riesgo de infección del pie en el paciente con diabetes. La presencia de una úlcera debería suscitar una alta sospecha de infección, ya que algunos autores detectan que el 60 % de úlceras ya presentan infección en el momento del diagnóstico clínico ([Tabla 1.1-5](#)).

**Tabla 1.1-5. Factores de riesgo para la infección en el pie**

- Úlcera con afección ósea
- Úlceras recurrentes
- Úlceras de larga evolución > 30 días
- Arteriopatía periférica
- Larga evolución de la diabetes
- Mal control glucémico
- Presencia de complicaciones, sobre todo, nefropatía

En la valoración de la úlcera con sospecha de infección, se procederá a:

- Investigar los signos de afectación sistémica (fiebre, escalofríos, taquicardia, etcétera).
- Realizar una exploración exhaustiva del pie, evaluando la presencia de eritema, edema, calor, secreción, olor y dolor.
- Determinar las características de la úlcera: tamaño, profundidad y calidad del tejido en la lesión. Indagar la presencia de tejido óseo en el fondo de la úlcera (prueba de contacto óseo) y/o trayectos sinuosos.
- Valorar la solicitud de análisis sanguíneos con marcadores de infección como leucocitosis, elevación de velocidad de sedimentación globular o proteína C reactiva (PCR), que pueden estar ausentes, pero que, si están presentes, pueden servir de apoyo para el diagnóstico de infección y aumentan la posibilidad de infección grave.

Para evaluar el riesgo de osteomielitis, una vez desbridada la úlcera, se debe explorar con unas pinzas la presencia de tejido óseo en el fondo la úlcera (prueba de contacto óseo). Se trata de una prueba que ha sido validada en pacientes ambulatorios para el diagnóstico de osteomielitis, en la que se ha objetivado un valor predictivo positivo del 57 % y un valor predictivo negativo del 98 %. Es por ello por lo que supone una exploración muy rentable en atención primaria para descartar la presencia de osteomielitis, y debe ser realizada de forma sistemática en la exploración de todas la úlceras del pie. Para confirmar la infección ósea, se precisará realizar otras exploraciones complementarias (v. [tema Infección del pie diabético](#)).

La radiografía simple es una técnica de imagen asequible en atención primaria y puede tener utilidad para la detección de infecciones profundas y, sobre todo, óseas, que pueden comprometer la extremidad del paciente. Puede mostrar signos de presencia de gas que apoyan el diagnóstico de infección subcutánea grave, que precisará tratamiento quirúrgico inmediato. La osteomielitis se presenta con signos de desmineralización, reacción perióstica y destrucción ósea que pueden tardar más de dos semanas en ser detectables en la radiografía, con una sensibilidad y especificidad del 54 y el 80 %, respectivamente. El diagnóstico de osteomielitis puede confundirse con otras alteraciones articulares, como la destrucción ósea y las deformidades propias de la artropatía neuropática.

Para clasificar la gravedad de la infección según el IWGDF 2011, se recomienda valorar tres parámetros: la afectación sólo cutánea, la de las estructuras más profundas y la afectación sistémica. Así, se distinguen los siguientes grados:

- **Grado 1:** sin signos ni síntomas de infección.
- **Grado 2 o infección leve:** afecta a la piel y al tejido celular subcutáneo, respetando las estructuras más profundas y sin afectación de estado general. Se objetivan, al menos, dos de las siguientes manifestaciones clínicas:
  - Edema o induración local.
  - Eritema perilesional inferior a 2 cm.
  - Hipersensibilidad o dolor local.
  - Calor.
  - Secreción purulenta.
- **Grado 3 o infección moderada:** debe cumplirse una de las siguientes condiciones:

Tema 1: Introducción

- Se presenta sin afectación sistémica y con eritema perilesional superior a 2 cm más uno de los ítems descritos en el grado 2.
- Con la afectación de estructuras más profundas, provocando osteomielitis, abscesos, artritis, tenosinovitis y/o fascitis sépticas. La infección profunda precisa valoración en la unidad de pie diabético.
- **Grado 4 o infección grave:** comprende cualquier infección del pie con afectación sistémica que puede evidenciarse con, al menos, dos de las siguientes condiciones:
  - Temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C.
  - Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
  - Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto.
  - Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) menor de 32 mm Hg.
  - Recuento leucocitario superior a 12.000 o inferior a 4.000.
  - 10 % de formas inmaduras.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, cabe tener en cuenta que las úlceras en el pie pueden estar colonizadas por múltiples bacterias (estafilococos, estreptococos, pseudomonas, coliformes y anaerobios). El paso de una colonización a una infección viene determinado por varios factores, que incluyen la inmunocompetencia del paciente, la virulencia de las bacterias y la carga bacteriana, entre otros.

Los cultivos obtenidos de muestras superficiales no son útiles, porque están contaminados; pueden tener utilidad para detectar cepas de estafilococos meticilnorresistentes (SARM).

Para reconocer el agente etiológico y adecuar el tratamiento, deben obtenerse muestras de tejidos profundos, incluido el óseo, que ofrecen mayor probabilidad de aislar el agente patógeno (v. [tema Infección del pie diabético](#)).

La infección en úlceras agudas y que no han sido tratadas previamente suele ser microbiana, a expensas de cocos grampositivos, sobre todo, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*. Las úlceras de evolución crónica, igual que las infecciones profundas, suelen ser polimicrobianas, e incluyen anaerobios y bacterias grampositivas y gramnegativas.

Respecto al tratamiento de la infección, siempre que se inicie en atención primaria, debe realizarse un seguimiento clínico estricto para valorar si se precisa su remisión al hospital. Todos los pacientes con infección grave (grado 4) requieren hospitalización; las infecciones de grado 3 con afectación de estructuras profundas (osteomielitis, tenosinovitis, fascitis, artritis y abscesos) precisan un desbridamiento quirúrgico y un tratamiento antibiótico sistémico, por lo que deberán derivarse a la unidad de pie diabético o a urgencias para el tratamiento; las infecciones leves y la mayoría de infecciones moderadas pueden ser tratadas en atención primaria.

El tratamiento inicial suele ser empírico (v. [tema Infección del pie diabético](#)) y la duración estimada siempre es orientativa: entre una y dos semanas para las infecciones leves, aunque pueden llegar a requerir entre tres y cuatro semanas de tratamiento; y, en las infecciones más graves, la duración suele ser de dos a cuatro semanas o más. Se recomienda mantener el tratamiento hasta la resolución de los signos y síntomas de infección, pero no necesariamente hasta la cicatrización de la úlcera.

#### Restauración de la perfusión arterial

Los procedimientos de revascularización arterial ofrecen resultados que no difieren de los conseguidos en pacientes sin diabetes, pero se precisa recurrir con más frecuencia a técnicas de revascularización distal (v. [tema Pie neuroisquémico](#)). No se ha establecido el beneficio del tratamiento farmacológico de la arteriopatía periférica.

Debe realizarse un abordaje intensivo de los factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemias, optimización del control glucémico).

#### Derivación a atención secundaria

Cada hospital debería consensuar con los profesionales de atención primaria los circuitos de derivación de los pacientes con problemas del pie; sería recomendable establecer sistemas de contacto rápido por vía

## Tema 1: Introducción

telefónica o por correo electrónico para resolver dudas puntuales. En líneas generales, la existencia de una unidad de pie diabético multidisciplinar simplifica la derivación de la mayoría de pacientes que no requieren tratamiento urgente; en caso de que no se dé esta circunstancia para derivar al servicio de angiología y cirugía vascular o al servicio de endocrinología, de donde suelen depender la mayoría de unidades de atención al pie, se hace preciso distinguir entre:

- Pacientes con presencia de pulsos distales, que serán derivados a la unidad de pie diabético o endocrinología.
- Pacientes con ausencia de pulsos distales o ITB inferior a 0,9, que puede comprometer la cicatrización y que serán remitidos a cirugía vascular.
- Pacientes con afectación del estado general asociado a un proceso infeccioso y/o isquémico, que deberán ser derivados al servicio de urgencias hospitalarias.

Por otra parte, es conveniente saber cuándo hay que derivar al paciente:

- Pacientes con antecedentes de úlcera y/o amputación: se trata de pacientes de riesgo elevado y es recomendable el seguimiento conjunto con la unidad de pie diabético.
- Pacientes con sospecha de artropatía de Charcot.
- Pacientes con úlceras y signos o síntomas de arteriopatía periférica que comprometa la cicatrización. La revascularización arterial puede salvar la extremidad.
- Pacientes con úlceras con evolución tórpida: las úlceras que aproximadamente en cuatro semanas no han reducido su área a la mitad y las que, lejos de mejorar, avanzan en extensión o profundidad, deben ser evaluadas en atención secundaria, seleccionando el servicio de acuerdo con la presencia o ausencia de pulsos distales, tal como se ha mencionado previamente.
- Pacientes con úlceras con infección de grado 3, con afectación de estructuras profundas.
- Los pacientes con úlceras con infección de grado 4 siempre precisan ingreso hospitalario para su tratamiento.

### Estrategia de mejora en la atención al pie diabético

Las estrategias que incluyen actividades preventivas, educación sanitaria y específica en cuidados del pie, tanto dirigida a pacientes como a profesionales sanitarios, tratamiento multidisciplinario de las úlceras y seguimiento estricto, pueden reducir las tasas de amputación entre un 49 y un 85 %.

Ante esta evidencia, es importante, como punto de mejora en el sistema sanitario, impulsar programas que abarquen la prevención, el tratamiento de las lesiones y el seguimiento crónico de los pacientes, sin centrarse sólo en el abordaje de los problemas agudos que puedan surgir. Para ello, deben promoverse acciones, tanto en atención primaria como en secundaria, para implantar y homogeneizar la atención al pie en el paciente con diabetes:

- Crear unidades multidisciplinarias para el tratamiento de las complicaciones en el pie del paciente con diabetes que deberían estar ubicadas en el hospital de referencia y establecer un sistema de comunicación rápida y eficaz con atención primaria. El peso del cribado y la prevención debería asumirse en el ámbito de la atención primaria, así como el tratamiento inicial de las lesiones tributarias de ser tratadas en este ámbito asistencial. Desde atención primaria, debe derivarse a la unidad de pie diabético a los pacientes que no evolucionan satisfactoriamente con el tratamiento instaurado o que, ya de entrada, se presentan con criterios que precisen atención en el ámbito hospitalario.
- Posicionar al podólogo con formación específica en el pie diabético en el sistema sanitario como profesional clave en la atención a la patología del pie en el paciente con diabetes.
- Impulsar en atención primaria la exploración anual del pie en todos los pacientes con diabetes.
- Dotar a todos los centros de atención primaria del material necesario para realizar la exploración neuroisquémica del pie.
- Establecer alarmas en la historia clínica informatizada de atención primaria que recuerden realizar la exploración anual y que permitan programar tareas de seguimiento.
- Promover en atención primaria programas de formación continuada en la exploración, cuidado y

manejo del pie con y sin úlcera, establecer criterios de derivación a la atención secundaria consensuados y fomentar la coordinación entre los dos ámbitos asistenciales.

- Impulsar el registro en la historia clínica de las actividades relacionadas con la atención al pie en el paciente con diabetes, evaluarlas para establecer puntos de mejora y fomentar la excelencia clínica en la atención al pie diabético en todo el sistema sanitario.

## Resumen

Pueden establecerse las siguientes conclusiones:

- Determinar el grado de riesgo del pie en el paciente con diabetes y establecer las medidas preventivas, de tratamiento y seguimiento adecuadas pueden reducir la aparición de lesiones y la tasa de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores en el paciente con diabetes. Los profesionales de atención primaria se encuentran en una posición privilegiada para realizar esta actividad y deben incorporarla en su práctica clínica habitual.
- Los pilares fundamentales para el tratamiento de las úlceras son la descarga, el tratamiento local de la lesión, el control de la infección y el tratamiento de la enfermedad vascular periférica.
- Detectar la infección y la enfermedad vascular periférica de forma precoz puede contribuir de forma relevante a evitar la amputación de la extremidad.

## ANATOMÍA DEL PIE

### Introducción

La anatomía se define como la ciencia que estudia la forma, la estructura y la organización de los seres vivos en todas las fases de su ciclo vital, así como las causas y los mecanismos que las producen (Orts Llorca).

Esta concepción actual de la anatomía se basa en tres fundamentos históricos. Por una parte, en los conceptos de *anatomía evolutiva* (Gegenbaur), que considera a la especie humana como un vertebrado que alcanza la bipedestación (visión raquicentrista), siendo el cuerpo humano «una forma biológica ocasional de un estado evolutivo inmerso en un proceso universal». En segundo lugar, en la *ley biogenética fundamental* (Müller y Haeckel), que establece que «la ontogenia recapitula la filogenia». Y en tercer lugar, en la *anatomía funcional* desarrollada por la escuela alemana (Braus, Braus y Elze, Benninghoff), donde la anatomía se concibe como una ciencia descriptiva y causal del cuerpo humano, que contempla la forma y la función en interacción.

Se entiende, por lo tanto, que la anatomía no es sólo la separación de las partes (*la disección*), sino la reunión de la totalidad de las estructuras que integran el cuerpo humano. En este sentido, en el tratado de *Anatomía de Gray*, se propone que el objetivo científico de la anatomía es buscar constantemente los principios básicos y contemplar la estructura viva como una entidad lábil y extraordinariamente compleja.

Esta estructura tiene una dimensión temporal, conectada por la historia de la evolución de los demás organismos vivos, que expresa diversas morfologías a medida que se desarrolla, madura, se reproduce, envejece y muere, y participa en múltiples funciones integradas.

El pie humano es un claro ejemplo de estas concepciones, donde la anatomía y la función son indisolubles y no podrían entenderse la una sin la otra.

Se considera que el pie humano ha adquirido esta sinergia hace más de dos millones de años. El *Homo erectus* es considerado un estadio evolutivo bipodal y anatómico de los cuadrúpedos. La pérdida de la capacidad prensil del *hallux* ha representado una pieza clave en la evolución de la locomoción, siendo el pie humano un órgano trepador (prensil) que se ha transformado para adquirir la posición bípeda. En el pie ancestral, el primer metatarsiano es corto, móvil y separado del segundo metatarsiano; el segundo metatarsiano sobresale a los otros, y el quinto metatarsiano es valgo. La primera articulación tarsometatarsiana es de tipo encaje recíproco (como en la mano) durante una parte de nuestro período fetal.

## Tema 1: Introducción

El pie es un *sistema funcional*, de acuerdo con el concepto de Benninghoff y Goerttler, es una realidad morfológica integrada por formas funcionales (configuración de estructuras materiales, en la cual, es perceptible una actividad que posee un sentido útil dentro de la totalidad biológica en la que se integra) e intermedia entre ellas y la totalidad del ser vivo.

La organización tridimensional del pie es variable y altamente especializada, y conjunta dos misiones aparentemente contrapuestas: el soporte (estática) y el movimiento (dinámica). En los animales pesados (como los elefantes), la función estática ha sido resuelta colocando todas las articulaciones de los miembros en extensión, de tal forma que se apoyan en el suelo por la punta de los dedos, en detrimento de la movilidad. En los animales de menor peso, las articulaciones están flexionadas, ya que, en ellos, bastan los músculos para la sustentación; esto se debe a que el volumen del cuerpo crece como el cubo, mientras que la fuerza muscular sólo crece como el cuadrado.

En la posición erguida, todos los segmentos funcionales de la extremidad inferior están en extensión, con la excepción del pie, y es la especie humana la única que presenta estabilidad en hiperextensión de la rodilla.

La constitución anatómica del pie humano determina la configuración de una bóveda, la cual, de manera conceptual, es una estructura dinámica, formada por una serie de elementos óseos articulados, con ligamentos, músculos, tendones y almohadilla plantar (Fig. 1.1-3). La bóveda osteoarticular se compara con un triángulo equilátero, con tres arcos y tres puntos de apoyo, siendo sus contactos con el suelo los que realizan la tuberosidad del calcáneo y las cabezas del primer y del quinto metatarsianos. De los tres arcos, dos son longitudinales (el arco externo y el arco interno) y uno es transversal (el arco anterior). Sin embargo, la morfología plantar de cada pie puede representar un semiarco, cuya base se localiza en el borde lateral, y su vértice, en el borde medial. De esta representación, se desprende que, si se juntan los dos pies por sus bordes internos, se constituye una bóveda plantar completa.

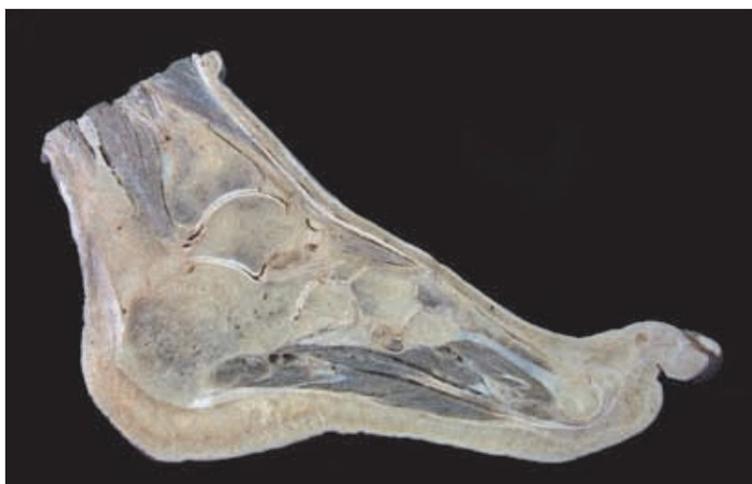


Figura 1.1-3. Corte sagital del pie.

La bóveda no es rígida, sino que experimenta cambios de curvatura y de elasticidad para adaptarse a las irregularidades del terreno, comportándose como un sistema viscoelástico. Además, como es el eslabón más distal de la extremidad inferior —y, por lo tanto, la base de sustentación del cuerpo humano—, la planta es el primer contacto con el terreno. Esto determina que la región plantar sea una importante puerta de entrada de estímulos propioceptivos y exteroceptivos que, por medio de vías nerviosas, permite mantener el equilibrio en la posición bípeda, tanto en reposo como durante la locomoción. Recientemente, se ha propuesto que los estímulos sensoriales captados por la planta desempeñan un importante papel integrador en la modificación de los patrones motores que rigen la locomoción.

La organización de los 28 huesos del pie (26 más dos sesamoideos) describe en su conjunto una palanca de dos brazos desiguales en longitud, debido a que la articulación de la pierna con el pie tiene

lugar por detrás de su parte media. Para Fick, el esqueleto del pie se asemeja a un arco de un puente que recibe el peso por su parte media y se apoya en el suelo por sus extremos. Sin embargo, Paparella (Fig. 1.1-4) comparó el conjunto del pie a una hélice, lo cual le permitía explicar sus deformidades mayores. Así, cuando la hélice se desenrosca, aparece un pie plano y, cuando se enrosca, aumentando la altura de la bóveda, aparece un pie cavo.



Figura 1.1-4. Comparación de la bóveda plantar con una hélice, según Paparella.

El brazo anterior de la palanca es más largo que el posterior (o talón) y los movimientos del pie sobre la pierna se realizan en sentido inverso en cada uno de ellos, excepto los que se efectúan alrededor de un eje anteroposterior. Los movimientos del pie se refieren siempre a los movimientos del brazo anterior, ya que son los más evidentes para el observador. Estos brazos de la palanca también explican por qué los músculos que se insertan en el brazo anterior son menos robustos que los del talón.

El proceso de adaptación del pie humano ha determinado un mayor volumen y longitud del tarso y una reducción de los dedos, existiendo una relación equivalente entre la longitud del metatarso y los dedos respecto a la del tarso. Atendiendo a la longitud de los metatarsianos y de los dedos, se puede clasificar la parte anterior del pie (antepié) en las llamadas *fórmulas digital* y *metatarsiana*. En la fórmula digital, se consideran tres variedades de pie: el pie griego, el pie polinesio o cuadrado y el pie egipcio (Fig. 1.1-5 a, b y c) En la fórmula metatarsiana, mediante examen radiológico, se consideran también tres tipos: el *index minus*, el *index plus minus* y el *index plus*.

Para el profesor Antonio Viladot, cualquiera de estos tipos es completamente normal y pueden combinarse entre sí de diferentes formas. Sin embargo, la combinación de pie griego con *index plus minus* puede ser considerada como «pie perfecto».

Los huesos del tarso pueden clasificarse en posteriores o tibiales (calcáneo y astrágalo) y en anteriores o metatarsianos (navicular, cuneiformes y cuboides). En la acción propulsora del pie, el calcáneo es el elemento impulsor, y los metatarsianos, los elementos elevadores; mientras que, en la acción amortiguadora, el esqueleto del pie contrarresta las fuerzas de compresión y tracción mediante propiedades biomecánicas de solidez y de cohesión.



Figura 1.1-5. Morfología digital. (a) Pie griego; (b) pie polinesio o cuadrado; (c) pie egipcio.

El astrágalo (*talus*) es una pieza clave del pie, y constituye una verdadera unidad funcional, que se caracteriza por no presentar inserción muscular alguna y por su situación prominente en el tarso. Recibe las

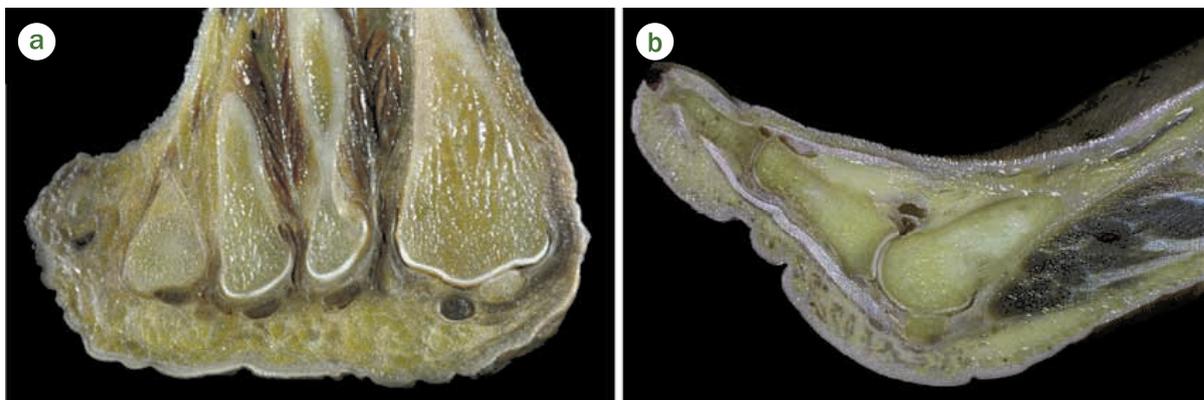
fuerzas del peso corporal y las que le transmite la pinza bimalleolar, distribuyéndolas en tres direcciones: hacia la tuberosidad mayor del calcáneo, hacia el arco interno y hacia el arco externo (Fig. 1.1-3). Por lo tanto, puede decirse que el astrágalo trabaja en compresión.

El arco longitudinal interno del pie está formado por el calcáneo, el astrágalo, el navicular, la primera cuña y el primer metatarsiano. Otros autores incluyen en este arco a las tres cuñas y a los tres primeros metatarsianos. El arco longitudinal externo del pie está formado por el calcáneo, el cuboides y el quinto metatarsiano, aunque otros autores incluyen también el cuarto metatarsiano. Su elemento clave es la apófisis mayor del calcáneo. De estos dos arcos longitudinales, el interno es considerado el más relevante desde el punto de vista estático y dinámico, ya que es más arqueado, más alto (el navicular es su elemento clave y se localiza a más de 1,5 cm del suelo), más móvil y más elástico que el externo. El arco externo se considera más adaptado para transmitir el peso corporal y el impulso motor del tríceps a través de su principal articulación, la calcaneocuboidea. La rigidez del arco externo se debe principalmente a la robustez del ligamento calcaneocuboideo plantar.

Según Fick, cada metatarsiano constituye un radio longitudinal que determina un ángulo respecto al plano del suelo, que disminuye progresivamente del primero al quinto. Además, el primer radio es el que tiene mayor movilidad, decreciendo ésta hacia los radios externos del pie. Así, los tres radios internos son imprescindibles para la movilidad, y los dos radios externos, para el apoyo estático (concepto de pie astragalino, móvil o dinámico y pie calcáneo estático). La organización anatómica tridimensional de los arcos longitudinales es casi completa a los seis años de edad.

La disposición de las trabéculas óseas, que marcan las fuerzas de compresión, permite constatar la transmisión de fuerzas a través de las palancas. Así, las trabéculas originadas en la cortical anterior de la tibia atraviesan el cuerpo del astrágalo y se dirigen hacia la tuberosidad del calcáneo, mientras que las trabéculas que se originan en la cortical posterior de la tibia atraviesan el cuello y la cabeza del astrágalo y, desde aquí, van por el navicular, la primera cuña y el primer metatarsiano o por el cuboides y el quinto metatarsiano.

El arco transversal, o anterior, se establece en la zona de la cabeza de los metatarsianos, y su clave es la cabeza del segundo, que se localiza a casi 1 cm del suelo. Su concavidad es poco acentuada, y contacta con el suelo a través de las partes blandas que cubren a las articulaciones metatarsofalángicas (Fig. 1.1-6 a y b).



**Figura 1.1-6.** (a). Corte coronal del pie en la zona de la cabeza de los metatarsianos; (b) corte sagital del pie en la zona de articulación metatarsofalángica del primer dedo.

Otros autores consideran un segundo arco transversal, localizado en la zona de las articulaciones tarsometatarsianas (línea articular de Lisfranc), donde la segunda cuña, que es el elemento clave del arco, se prolonga hacia delante con el segundo metatarsiano, dando lugar a la cúspide de la bóveda plantar. El apoyo de las cabezas de los metatarsianos en el suelo puede ser estático, con participación de todos por igual, o dinámico, donde el apoyo varía.

Hay que considerar que las articulaciones de los diferentes elementos óseos del pie dan elasticidad y plasticidad al conjunto de la bóveda, adecuando las presiones y los estiramientos a los que se ve sometido.

do. Las articulaciones del pie han sido agrupadas por Viladot en articulaciones de acomodación (las que amortiguan y adaptan el pie, que son las articulaciones del tarso y las articulaciones tarsometatarsianas) y articulaciones de movimiento (con función dinámica, que son la articulación del tobillo y las articulaciones de los dedos).

Las estructuras ligamentosas del pie soportan muy bien las fuerzas de distensión, mientras que los músculos ayudan en los momentos de sobrecarga de los ligamentos (Fig. 1.1-7 a, b y c).



**Figura 1.1-7.** Disecciones de la región plantar. (a) Plano superficial con aponeurosis plantar; (b) músculo flexor corto de los dedos; (c) plano profundo con músculo aductor del primer dedo.

El sistema tegumentario de la planta del pie es de gran importancia en la amortiguación del peso, debido a la distribución de su grasa. Del periostio del calcáneo y de la aponeurosis plantar, salen tabiques fibrosos hasta la capa profunda de la dermis, los cuales retienen pequeños paquetes adiposos, siendo la distribución de esta grasa perpendicular a la piel. Este sistema amortigua el choque del talón (cojinete de absorción de los choques) y permite su rodamiento sobre el suelo. En la parte anterior del pie, la grasa se vuelve a acumular bajo la cabeza de los metatarsianos (Fig. 1.1-6) para permitir el rodamiento del segundo al quinto metatarsiano, ya que sólo el primer metatarsiano rueda directamente sobre sus sesamoideos, los cuales se encuentran fijados por el músculo flexor corto del primer dedo.

### Anatomía de las arterias del pie

La irrigación arterial del pie depende de la arteria dorsal del pie (pedia) y de las arterias plantares lateral y medial. Estas arterias son ramas terminales de las tres arterias principales de la pierna, que, a su vez, proceden de una arteria común: la arteria poplítea.

La arteria poplítea se localiza en la fosa poplítea, donde emite una serie de ramas colaterales destinadas, principalmente, a la irrigación de la rodilla. Sobrepasado el arco tendinoso del músculo sóleo, se bifurca, en el 90 % de los casos, en una arteria tibial anterior y en un tronco tibioperoneo (Fig. 1.1-8). Esta terminación se realiza en relación con el borde inferior del músculo poplíteo (95 %), aunque, en ocasiones, se puede observar una división más alta (5 %), en relación con el borde superior de dicho músculo. El modo de división puede también mostrar variaciones, existiendo casos de trifurcación, con ausencia

de un verdadero tronco tibioperoneo, o la formación de un tronco común para las arterias tibial anterior y peronea. La arteria peronea es considerada por algunos autores como una rama colateral de la arteria tibial posterior. Sin embargo, la arteria peronea es una arteria constante durante el desarrollo vascular de la extremidad inferior humana, lo que determina que las variaciones arteriales de la pierna sean mejor explicadas si se considera que las arterias tibiales son ramas de ella, con comunicaciones tanto con la arteria tibial anterior como con la arteria tibial posterior en el tercio inferior de la pierna. Así, si una de las arterias tibiales está ausente o es de pequeño calibre, la arteria peronea puede llegar a suplir este déficit en el pie, como se demuestra en los casos de ausencia de la arteria tibial anterior, donde las ramas perforantes de la arteria peronea forman la arteria dorsal del pie, o en los casos de ausencia de arteria tibial posterior, donde la arteria peronea da lugar a las arterias plantares.

La arteria tibial anterior alcanza el compartimento anterior de la pierna por un hiato de la parte superior de la membrana interósea tibioperonea (Fig. 1. 1-8), para luego descender, en contacto con dicha membrana, entre los músculos tibial anterior y extensor largo de los dedos. En el tercio inferior de la pierna, se encuentra inmediatamente por delante de la tibia, entre los músculos tibial anterior y extensor largo del primer dedo, y se relaciona con el retináculo extensor. Una vez que sobrepasa el borde inferior de dicho retináculo, se convierte en arteria dorsal del pie (arteria pedia). En la zona de la articulación del tobillo, la arteria tibial anterior emite las arterias maleolares anteriores, laterales y mediales, las cuales forman parte de redes arteriales maleolares (Fig. 1. 1-8).

La arteria pedia se encuentra en el dorso del pie, donde sigue un trayecto rectilíneo entre el punto medio intermaleolar y el primer espacio interóseo. Se sitúa entre los tendones de los músculos extensor largo de los dedos y extensor largo del primer dedo, y queda a 1 cm aproximadamente de este último, lo que constituye un punto de referencia para su palpación (pulso pedio).



**Figura 1.1-8.** (a) Disecciones de la arteria poplítea y sus ramas terminales; (b) disección de la arteria tibial anterior en el tercio inferior de la pierna; (c) disección de la arteria dorsal del pie (dorsal).

En su trayecto hacia la parte proximal del primer espacio interóseo, sigue el borde lateral del músculo extensor corto del primer dedo, hasta que queda profunda a él (Fig. 1. 1-8). La arteria da lugar a una rama tarsiana medial (supratarsiana), que se distribuye por el borde interno del pie, a una rama tarsiana lateral (dorsal del tarso), que, desde la cabeza del astrágalo, se dirige al borde externo del pie (cuboides) y pasa profundamente a los músculos extensores cortos de los dedos, y a una arteria arqueada (arcuata o dorsal del metatarso). Esta última forma un arco que cruza el extremo proximal de los espacios interóseos, profundamente al músculo extensor corto de los dedos. Su calibre es relativamente

## Tema 1: Introducción

grande y suele presentar anastomosis en el borde externo del pie, con ramas de la arteria plantar lateral y de la arteria tarsiana lateral. De la convexidad del arco, salen tres arterias metatarsianas (interóseas) dorsales, que siguen los espacios interóseos segundo, tercero y cuarto y, en la zona de las articulaciones metatarsofalángicas, se bifurcan en las arterias digitales dorsales propias, medial y lateral, de dos dedos adyacentes. El borde lateral del quinto dedo tiene una arteria que se origina directamente en la arteria arqueada, mientras que el borde interno del primer dedo recibe una arteria procedente de la región plantar. Todas las arterias metatarsianas dorsales están comunicadas con las arterias plantares por dos ramos perforantes, lo cual puede determinar una variedad amplia de combinaciones en la procedencia dorsal o plantar de las arterias digitales. La terminación de la arteria pedia corresponde a la arteria plantar profunda (perforante del primer espacio), que se anastomosa con la arteria plantar lateral para constituir el arco plantar profundo (Fig. 1. 1-9). Esta anastomosis determina que el calibre de la arteria pedia sea proporcional al calibre de la arteria plantar lateral.

La arteria peronea desciende por el compartimento posterior de la pierna (Fig. 1. 1-8), por detrás del peroné y está cubierta parcialmente por el músculo flexor largo del primer dedo, el cual presenta un hiato para el paso de la arteria. En el tercio inferior de la pierna, la arteria se localiza entre el tendón del músculo peroneo lateral largo y el tendón del músculo flexor largo del primer dedo, y da lugar a una rama comunicante con la arteria tibial posterior, de donde salen arterias para la irrigación del tendón calcáneo (de Aquiles), y a una rama perforante (arteria peronea anterior) que atraviesa la membrana interósea para alcanzar el maléolo peroneal y el dorso del pie. La arteria peronea anterior puede continuarse como arteria dorsal del pie (pedia) cuando la arteria tibial anterior no alcanza el dorso del pie. En estos casos, se percibirá un pulso arterial en el borde anterior del maléolo peroneal. La arteria peronea suministra ramas maleolares laterales para la red arterial maleolar externa, y ramas calcáneas para la cara posterior y lateral de dicho hueso, las cuales participan en la red arterial del calcáneo.

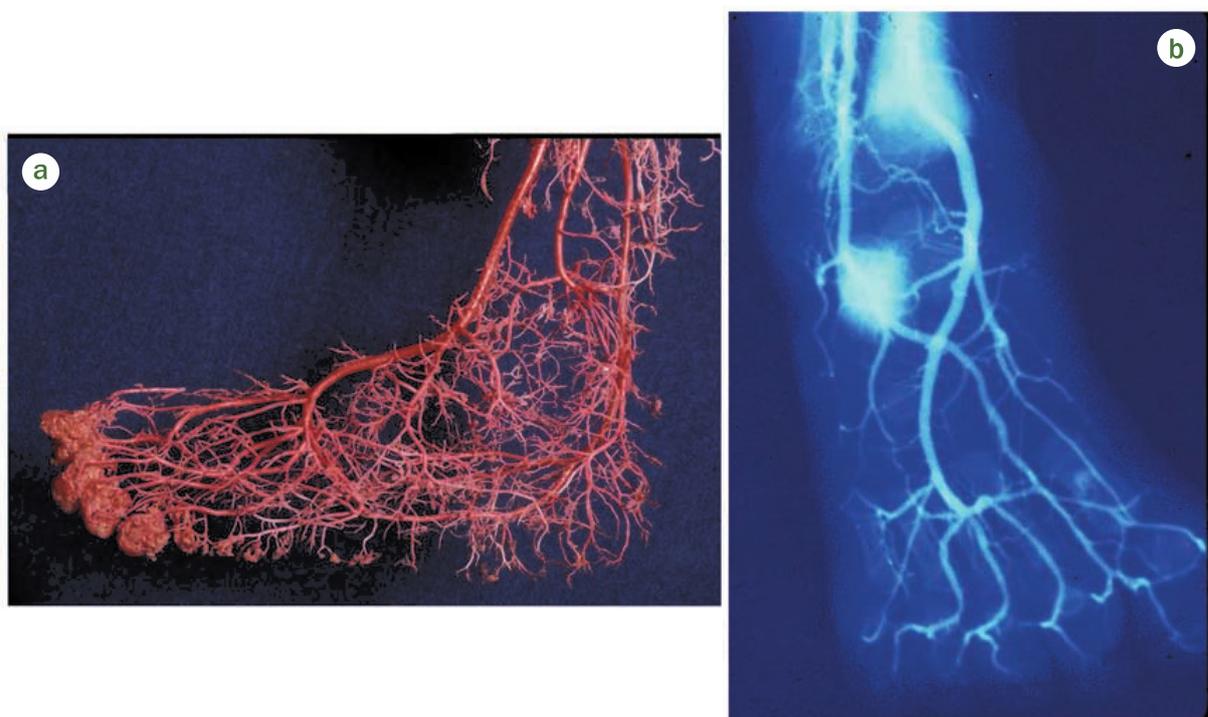


Figura 1.1-9. (a) Molde de inyección-corrosión de un pie fetal humano; (b) arteriografía realizada en un pie de cadáver humano.

La arteria tibial posterior representa habitualmente la contaminación anatómica del tronco tibioperoneo (Fig. 1.1-8). En el compartimento posterior de la pierna, tiene un trayecto descendente, ligeramente oblicuo, y se sitúa entre el grupo muscular profundo y el superficial de esta región. Se relaciona con el músculo tibial

posterior, antes de la decusación sural, y luego se encuentra en el tendón del músculo flexor largo del primer dedo y el tendón del músculo flexor largo de los dedos. En la zona del maléolo tibial, da lugar a ramas maleolares mediales, las cuales participan en la red arterial de dicho maléolo, y ramos calcáneos que se distribuyen por la cara medial de dicho hueso y participan en la red arterial del calcáneo (Fig. 1.1-10).

La arteria alcanza el conducto o túnel del tarso, y forma parte de un paquete vasculonervioso que llega a la región plantar. Este conducto está determinado por la epífisis distal de la tibia, por el astrágalo y por el calcáneo, unidos por el ligamento lateral interno de la articulación del tobillo y por el retináculo de los flexores. En la entrada al túnel del tarso, la arteria tiene una localización relativamente superficial, quedando sólo cubierta por las fibras del retináculo de los flexores, y resulta fácil su palpación (pulso tibial posterior). Tanto la arteria como el nervio tibial posterior se bifurcan en el conducto del tarso, dando lugar a las arterias y a los nervios plantares medial y lateral (Fig. 1.1-10).

La arteria plantar medial (Fig. 1.1-10), de menor calibre que la lateral, se dirige hacia el primer dedo, entre los músculos abductor del primer dedo y el flexor corto plantar. Antes de alcanzar el primer metatarsiano, se suele dividir en dos ramos. El ramo profundo puede terminar uniéndose con el arco arterial plantar profundo o con la primera arteria metatarsiana plantar, mientras que el ramo superficial se dirige hacia el borde interno del primer dedo, entre los músculos abductor y flexor corto del primer dedo. Durante su trayecto, la arteria plantar medial emite ramos cutáneos para el borde interno del pie, donde puede observarse una anastomosis entre la arteria plantar medial y la arteria pedia.



Figura 1.1-10. (a) Disección de la región maleolar interna; (b) disección de las arterias plantares.

La arteria plantar lateral (Fig. 1.1-10) representa la continuación anatómica de la arteria tibial posterior. Cruza de manera oblicua la planta del pie, entre los músculos flexor corto de los dedos y el cuadrado plantar (flexor accesorio, de Silvio), y atraviesa el tabique intermuscular externo. En la zona de la articulación del cuboides con el quinto metatarsiano, en el compartimento externo del pie, se curva hacia dentro, y describe un arco de convexidad distal. Esta parte de su trayecto es profunda, situándose entre los músculos interóseos y los tendones del músculo flexor largo de los dedos, los músculos lumbricales y el flexor corto plantar. Además, se relaciona con la cara profunda del fascículo oblicuo del músculo aductor del primer dedo antes de alcanzar el primer espacio intermetatarsiano, donde estable-

## Tema 1: Introducción

cerá una anastomosis con la arteria perforante del primer espacio (plantar profunda) de la arteria pedia, formándose así el arco arterial plantar profundo. Las variaciones de dicho arco son múltiples, desde su ausencia (en el 1 % de los casos) hasta su formación por la anastomosis de la arteria plantar lateral con otras arterias perforantes e, incluso, es posible recibir un ramo anastomótico procedente de la arteria plantar medial. En la especie humana, puede encontrarse un arco arterial plantar superficial (en el 2 % de los casos), formado por la anastomosis entre la rama superficial de la arteria plantar medial y otras arterias de procedencia diversa (la rama profunda de la arteria plantar lateral, la cuarta arteria metatarsiana plantar o el propio arco arterial plantar). Este arco se localiza entre la aponeurosis plantar y el músculo flexor corto de los dedos y su presencia se ha justificado en un proceso de adaptación funcional de las estructuras a la bipedestación. Cabe destacar que, en otras especies, como los simios, existen con frecuencia los dos arcos plantares.

De la convexidad del arco plantar profundo, suelen originarse cuatro arterias metatarsianas plantares, las cuales se dirigen hacia las comisuras de los dedos, donde se dividen en arterias digitales plantares para dos dedos adyacentes (Fig. 1.1-11 a y b). Durante su trayecto, las arterias metatarsianas plantares dan lugar a dos ramos perforantes, uno proximal y el otro distal, los cuales atraviesan los espacios intermetatarsianos y se anastomosan con ramas de las arterias metatarsianas dorsales.

La arteria plantar interna del primer dedo suele proceder del ramo superficial de la arteria plantar medial, mientras que la arteria plantar externa del quinto dedo suele proceder directamente de la arteria plantar lateral.

La procedencia de las arterias metatarsianas plantares depende del predominio vascular que tenga la arteria plantar lateral o la rama plantar profunda de la arteria dorsal del pie.

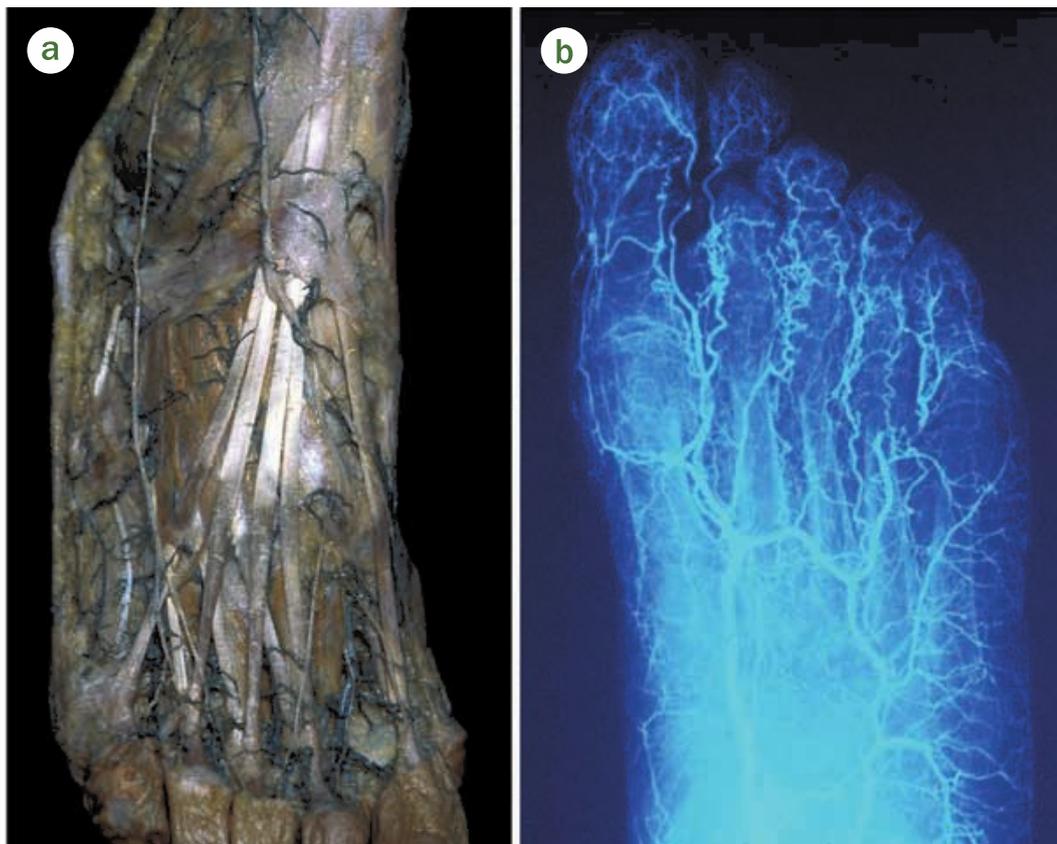


Figura 1.1-11. (a) Diseción de las arterias superficiales del dorso del pie; (b) arteriografía realizada en un pie de cadáver humano.

## Concepto de angiosoma aplicado al pie

El estudio de la anatomía vascular en general, y del pie en particular, ha avanzado sustancialmente en las últimas décadas, considerándose que cada área corporal está irrigada por una arteria y drenada por una vena específica. Los estudios de Salmon (1936), mediante angiografía, permitieron diferenciar 80 territorios vasculares, que fueron considerados como hipovasculares en zonas de piel fija, e hipervasculares en zonas de piel móvil. Con posterioridad, McGregor y Morgan (1973) demostraron que los territorios vasculares se superponen, es decir, que funcionalmente son más extensos que los puramente anatómicos.

La vascularización cutánea (Fig. 1.1-11) depende de las arterias que llegan directamente a ella, o de las arterias perforantes, que pueden ser de tipo musculocutáneas o fasciocutáneas. Taylor *et al.* (1987) introdujeron el concepto de *angiosoma*, refiriéndose a «la unidad tridimensional de piel y tejidos subyacentes que recibe irrigación de una arteria». Este importante concepto considera a los angiosomas con un componente arterial (arteriosoma) y un componente venoso (venosoma), siendo territorios vasculares adyacentes. Los vasos alcanzan su territorio cutáneo de una forma directa (por septos o atravesando músculos), o indirecta (después de irrigar músculos u otros tejidos profundos).

Además, los autores proponen que el lecho vascular es un sistema continuo, ya que los territorios adyacentes se unen mediante vasos de pequeño calibre que denominan *arterias de choque*.

De acuerdo con el concepto de angiosoma de Taylor *et al.*, en el tobillo y pie, se considera un territorio peroneo (cara lateral del tobillo y del talón, irrigados por las ramas calcáneas laterales), un angiosoma tibial posterior (cara medial del tobillo y región plantar, irrigados por las ramas calcáneas mediales y por las arterias plantares), un angiosoma tibial anterior (cara anterior del tobillo y dorso del pie, irrigados por las arterias tarsales, medial y lateral, y por la arteria arcuata), y los angiosomas plantares, medial y lateral, irrigados por las respectivas arterias procedentes de la arterial tibial posterior. De gran importancia es tener en cuenta las posibles anastomosis entre estas arterias, así: la arteria tibial anterior y la arteria peronea se comunican por la rama perforante; la arteria tibial posterior y la arteria peronea se comunican por un ramo comunicante, preaquíleo; habitualmente, los territorios calcáneos medial y lateral son independientes; las arterias tibial anterior y posterior se comunican por el arco plantar profundo, por las arterias perforantes intermetatarsianas y por anastomosis que se realizan en los bordes del pie, formándose un plexo subdérmico circunferencial; las arterias plantares se comunican entre sí en la zona de la cabeza del primer metatarsiano y, cuando existe, mediante un arco plantar superficial.

## BIOMECÁNICA Y PIE DIABÉTICO

### Aspectos biomecánicos

La biomecánica es la disciplina que estudia los sistemas biológicos a través de los métodos de la física y de la ingeniería mecánica. En los últimos años, la biomecánica se ha incorporado al ámbito del tratamiento clínico de los pacientes. Todavía no existe un reglamento claro sobre la formación necesaria para los profesionales que quieren entrar en esta disciplina, pero es imprescindible estudiar esta cuestión en profundidad por su complejidad, ya que se interrelacionan los campos de la medicina, la física y la ingeniería. Aunque las leyes mecánicas están muy bien definidas, su aplicación e interpretación en el cuerpo humano necesitan consideraciones especiales.

En la aplicación de la biomecánica en el pie diabético, hay que destacar tres aspectos que cabe tener en cuenta:

- La estructura interna del pie y sus mecanismos sensoriales y de control.
- La interacción del pie con su entorno, en especial, porque el pie mantiene todo el peso de la persona sobre la superficie cuando camina, y controla una gran parte del equilibrio del cuerpo.
- El control de la calidad de la medición.

A continuación, se presentan los conceptos más básicos de la biomecánica relacionada con el pie.

## Tema 1: Introducción

Aunque el ser humano vive en el sistema gravitacional y usa indistintamente los conceptos de peso y masa, estos son diferentes. La masa (medida en kilogramos) de un objeto es la cantidad de materia que contiene y no depende de la gravedad, mientras que el peso es la fuerza ejercida por la gravedad sobre el objeto. La gravedad es la aceleración de un cuerpo en la dirección del centro de la Tierra y el valor depende de la distancia entre ellos. Se habla de kilogramos para medir el peso, pero es un concepto erróneo desde el punto de vista científico, porque son unidades de masa, no de fuerza.

$$F = m \times a$$

$m$  = masa [kg]

$a$  = aceleración [ $m/s^2$ ]

$$F_g = m \times g$$

$g$  = gravedad;  $g$  en la superficie de la Tierra  $\approx 9,81 m/s^2$

La fuerza es un vector cuantitativo que determina la magnitud y la dirección, en contraste con otras cantidades escalares como la temperatura, que sólo tiene magnitud. Una fuerza puede mover un cuerpo si no hay una restricción del movimiento, pero, cuando el objeto en cuestión está fijado en un punto, se puede deformar o mover con límites. En este caso, se habla del *momento* (Nm). La relación entre fuerza y momento se presenta en la [figura 1.1-12](#). En este caso, la distancia ( $l$ ) perpendicular a la línea de la fuerza desde el centro de fijación define el momento:

$$M = F \times l$$

$l$  = distancia

El cálculo de momentos y fuerzas se aplica cuando es interesante saber el comportamiento de las articulaciones en situaciones dinámicas. Los sistemas de análisis del movimiento en un espacio tridimensional junto con plataformas de fuerza aportan este tipo de información exhaustiva sobre la capacidad de una persona de caminar.

El peso de una persona y las fuerzas que se producen de forma dinámica son valores significativos, pero, para el pie diabético, la distribución de la fuerza sobre la planta de pie tiene una importancia especial. La magnitud que define esta distribución es la presión ( $P$ ). La presión es el cálculo de la fuerza aplicada sobre un área concreta. La medida internacional de presión es el pascal (Pa), definido como la presión de un newton por un metro cuadrado ( $N/m^2$ ).

$$P = \frac{F}{S}$$

$S$  = superficie de contacto

En la bibliografía, la presión plantar se expresa a menudo en  $N/cm^2$ ,  $kg/cm^2$  o kPa (kilopascal) con la relación siguiente:

$$1 Pa = 1,020 \times 10^{-5} \frac{kg}{cm^2}$$

$$1 N/cm^2 \approx 10 kg/cm^2 = 10 kPa = 10.000 Pa$$

La importancia del efecto de la presión se puede visualizar con un ejemplo. Se compara la presión que produce un coche sobre las ruedas con el talón de un zapato femenino de tacón:

Un modelo de coche *Renault Megane* tiene una masa de 1.055 kg o un peso (fuerza vertical) de 10.550 N. Cada una de las cuatro ruedas tiene una superficie de contacto con la Tierra de unos 99  $cm^2$  (9 cm por 11 cm), aproximadamente. La presión resultante debajo de una rueda se calcula como:

$$p_{rueda} = \frac{1.055 \text{ kg}}{4 * 99 \text{ cm}^2} = 2,7 \frac{\text{kg}}{\text{cm}^2} \approx 261 \text{ kPa}$$

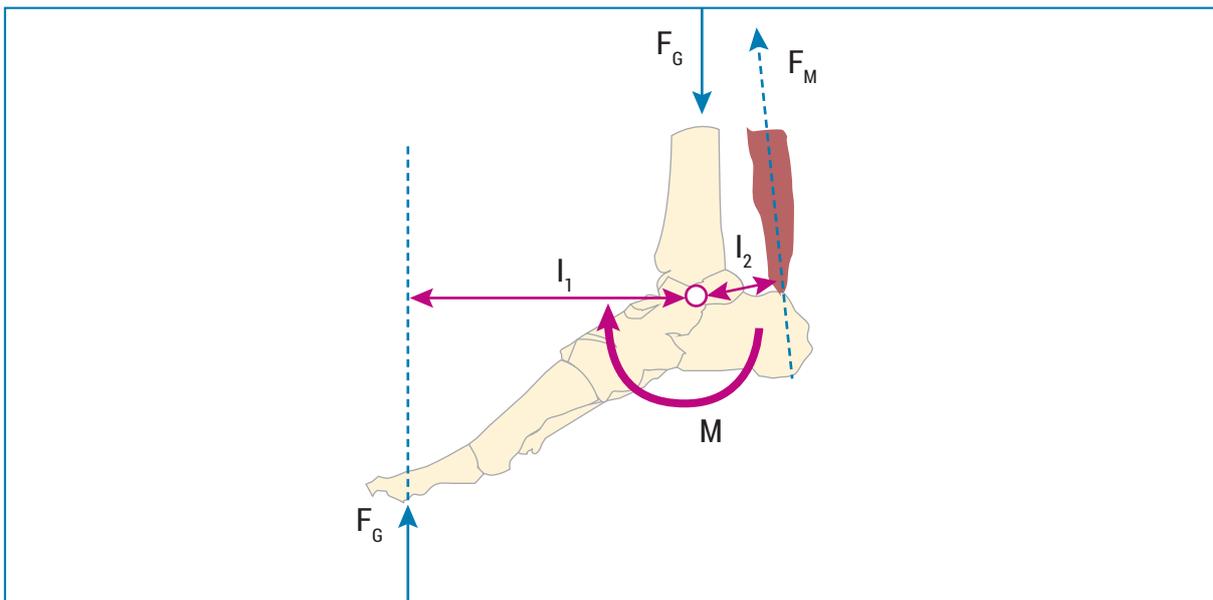
Una mujer con una masa de 50 kg o un peso de 500 N que pone la mitad de su peso sobre una superficie del talón de 1 cm<sup>2</sup> (1 cm por 1 cm) produce una presión de:

$$p_{talón} = \frac{50 \text{ kg}}{1 \text{ cm}^2} = 50 \frac{\text{kg}}{\text{cm}^2} \approx 2.500 \text{ kPa}$$

El talón produce significativamente más presión que el coche. Si se mira con algo de humor, el coche no produciría daño pasando por encima de un pie, pero, si el talón pisara este mismo pie, podría producirle una fractura. Además, en este ejemplo, no se ha considerado la velocidad del impacto vertical, que aumentaría el efecto.

Para medir la presión en el pie diabético, existen dos sistemas distintos: las plataformas de presión y los sensores sensibles.

Para el diagnóstico de zonas con riesgo de sufrir úlceras y con presiones altas, se usan las plataformas de presión. Estas tienen una superficie plana y dura que no se deforma.



F<sub>G</sub>: fuerza de gravedad; F<sub>M</sub>: fuerza muscular; l: longitud; distancia; M: momento.

**Figura 1.1-12.** El peso actúa en el punto de contacto con la Tierra y por la masa del cuerpo. Para mantener el equilibrio en esta posición (el momento está a 0), el músculo tiene que producir el mismo momento. Como la distancia entre el punto de rotación (el tobillo) y la inserción del músculo es menor, su fuerza es mucho mayor.

Con el diagnóstico realizado y la identificación de las zonas problemáticas, se pueden prescribir prótesis plantares que distribuyan la presión sobre el pie de forma más equilibrada. De todos modos, para detectar si estas plantillas ortopédicas funcionan de manera correcta, es necesario medir la presión entre la plantilla y el pie. Esto es imposible con las plataformas, ya que cualquier material entre el pie y el sensor influye en la medición. Para ello, se utilizan sensores flexibles (Fig. 1.1-13), que se colocan directamente

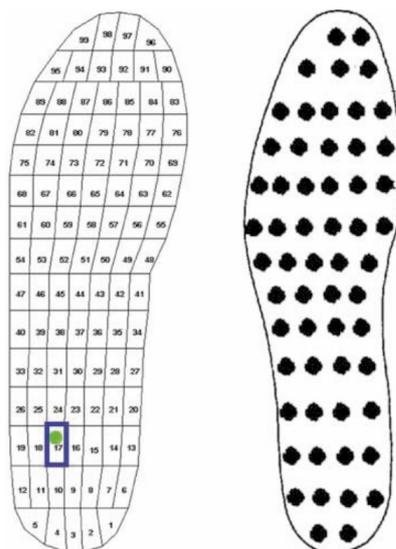
debajo del pie. Con estos sensores, no se puede diagnosticar, porque la forma y la amortiguación de la suela y el ángulo del pie influyen en el valor de la presión, y los datos cambian en función de los diferentes tipos de zapatos. Es la única manera de saber si una plantilla funciona, con la limitación de que los sensores sólo detectan la fuerza vertical sobre su superficie. Los sistemas que puedan medir también las fuerzas de fricción todavía se encuentran en la fase de prueba.



**Figura 1.1-13.** Plantillas de sensores de presión. Son flexibles para poder colocarlas dentro de los zapatos.

Para medir la presión, existen metodologías diferentes según el tipo de sensor. Por ejemplo, hay sensores resistivos, capacitivos o piezoeléctricos. Cada uno presenta ventajas e inconvenientes y, básicamente, se diferencian por la precisión de la medida y la altura del sensor. Explicarlos aquí sobrepasaría el propósito general de este libro, pero, antes de adquirir un sistema, es muy importante informarse de forma exhaustiva. Por ejemplo, en la [figura 1.1-14](#), se puede observar la importancia de la resolución de la plantilla de sensores y la distribución de cada uno de los sensores en esta plantilla. También es determinante el método de calibración del sistema. Se debe calibrar el sistema colocado ya dentro del zapato y con la presión que produce la persona con todo el peso sobre el sensor. Con esta metodología, no se calibran los sensores que no están en contacto y, debido al movimiento que produce la persona, tampoco es muy preciso. Otros sistemas consisten en sensores precalibrados; éstos proporcionan el valor absoluto de la presión, que es importante en el caso del pie diabético.

Las referencias de valores que se pueden consultar en la bibliografía son diferentes, porque dependen del sistema (tipo y medida de cada sensor).



**Figura 1.1-14.** La plantilla de la derecha sólo tiene sensores en puntos específicos de la huella plantar; como se trata de superficies pequeñas, el valor es preciso, pero las presiones fuera de esta zona se pierden totalmente. La plantilla de la izquierda tiene una cobertura total de la planta del pie; eso garantiza que no se pierda ningún punto de presión, pero, si una zona del sensor es demasiado amplia comparada con una fuerza puntual (como el punto verde), la fuerza de este punto se distribuye matemáticamente por toda la zona (marcada con azul).

## Biomecánica aplicada al pie diabético

En general, las úlceras plantares del pie diabético se generan por la presencia repetitiva moderada que se aplica a la cara plantar, como resultado de la carga mecánica anormal del pie.

La neuropatía diabética provoca cambios en la estructura del pie, dando lugar a un aumento de presión plantar; por lo tanto, se consideran un factor de riesgo predictivo de úlceras plantares.

La aplicación práctica de los conceptos biomecánicos permite predecir el comportamiento funcional del pie, tanto en estática como en dinámica, y se pueden aplicar tratamientos aliviadores de presión, ya sea para tratar como para prevenir la aparición de lesiones.

Los pacientes diabéticos, en general, suelen ser menos activos que los pacientes sin diabetes y tienden a dar pasos más cortos, ampliando la base de apoyo; suelen caminar más lento, siendo más larga la fase de doble apoyo durante la marcha. También se ha descrito que presentan inestabilidad al caminar, a causa de la polineuropatía diabética.

La limitación de la movilidad de las articulaciones del pie disminuye la capacidad de adaptación del pie y, por consiguiente, dificulta el avance hacia delante del cuerpo, contribuyendo a la aparición de sobrecargas plantares. La pérdida de flexibilidad articular provoca la disminución de la movilidad de la articulación subtalar (AST) en el plano transversal durante la deambulación. Por lo tanto, la pérdida de movilidad de la articulación subtalar contribuye a la alteración del patrón de distribución de cargas plantares.

Además, en individuos con diabetes *mellitus*, también es característica la afectación de la movilidad del primer radio, lo que provoca un aumento de la rigidez de la fascia plantar.

Hay indicios clínicos para pensar que esta limitación de movilidad en el plano sagital del primer radio da como resultado un aumento de las presiones de la zona medial del antepié y, aunque no existen datos cuantitativos que demuestren esta relación, puede ser un buen indicador de los grandes momentos de fuerzas que soporta el arco del pie. Este punto resulta importante, ya que el aumento de las presiones plantares en el antepié, junto a la reducción de la movilidad articular, puede provocar un aumento de los momentos torsionales sobre el mediopié; por lo tanto, no sólo está implicado en la aparición de úlceras, sino también en la evolución del pie de Charcot, debido a las tensiones que esta zona soporta durante la marcha.

Así pues, en los pacientes con diabetes, la neuropatía puede provocar alteraciones en el patrón de la marcha normal, que dan lugar a un aumento de las sobrecargas plantares.

### Exploración clínica biomecánica

Antes de aplicar cualquier sistema aliviador de presión a una úlcera plantar, hay que tener claro qué tipo de deformidad presenta el pie. Para ello, se debe hacer una evaluación clínica biomecánica, tanto en cadena cinética abierta (CCA) como en cadena cinética cerrada (CCC), observando la posición estructural del pie en los diferentes planos (frontal, sagital y transverso). Siguiendo como referencia las líneas fronterizas del pie, es posible efectuar una predicción del movimiento que realizará en estática y en dinámica.

Para realizar un diagnóstico correcto, en CCA, siempre se debe partir de la posición de bloqueo de la articulación subtalar, es decir, neutra.

Según el plano, las deformidades se clasifican en:

- Plano frontal. Anterior (antepié) y posterior (retropié); alteraciones de varo valgo:
  - Antepié supinado (APSP).
  - Antepié varo (APVR).
  - Retropié varo (RPVR).
  - Retropié valgo (RPVG).
- Plano sagital. Dorsomedial, plantar medial y plantar lateral; situando de equinismo de distintas partes del pie:
  - Primer radio plantar flexionado (RPF).
  - Primer radio dorsoflexionado (RDF).
  - *Hallux limitus/rigidus*.
  - Tobillo en equino.
  - Equino de columna lateral (ECL).
  - Equino de columna medial (ECM).
- Plano transverso. Plantar medial y plantar lateral; deformidad en forma de aducción o abducción:
  - Metatarso en abducción/aducción.
  - Quinto dedo en aducción.

También se debe valorar la posición de la articulación subtalar en carga (CCC) mediante el *Foot Posture Index* (Índice de Postura del Pie), que permite cuantificar el grado de posición anormal que presenta el pie.

Hay que discernir entre deformidades congénitas y adquiridas del pie y la pierna, ya que es esencial para entender los patrones de compensación patológica, tanto en dinámica como en estática. En los pacientes con diabetes, en la mayoría de los casos, se producen múltiples combinaciones de deformidades, o amputaciones, factores que complican la correcta predicción del comportamiento del pie.



## BIBLIOGRAFÍA

- Alexandrescu V, Söderström M, Venermo M. Angiosome theory: fact or fiction? *Scand J Surg*. 2012;101:125-31.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2012;35;Suppl 1:S64-S71.
- Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;(24 Suppl 1):S181-7.
- Attinger C, Cooper P, Blume P. Vascular anatomy of the foot and ankle. *Op Tech Plast Reconst Surg*. 1997;4:183-98.
- Benninghoff A, Goerttler K. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. München: Urban & Schwarzenberg; 1975.
- Birke JA, Franks BD, Foto JG. First ray joint limitation, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus. *Foot Ankle Int*. 1995;16:277-84.
- Blackwood CB, yuen TJ, Sangeorzan BJ, Ledoux WR. The midtarsal joint locking mechanism. *Foot Ankle Int*. 2005;26:1074-80.
- Bonnell F, Chevrel JP, Outrequin G. *Anatomie Clinique. Les Membres*. París: Springer Verlag France; 1991.
- Braus H, Elze C. *Anatomie des Menschen*. Berlín: Springer-Verlag; 1957.
- Castell C, Pou JM. Evaluación de los objetivos de Saint Vincent en Cataluña. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:93-8.
- Cavanagh PR, Morag E, Boulton AJ, Young MJ, Deffner KT, Pammer SE. The relationship of static foot structure to dynamic foot function. *J Biomech* 1997;30:243-50.
- Feneis H. *Nomenclatura anatómica ilustrada*. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
- Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1991;14:8-11.
- Gabrielli C, Olave E, Del Sol M, Mandiola E, Rodrigues CFS. Arco plantar superficial en el hombre: características anatómicas y comparadas. *Rev Chilena Anat*. 1999;17:225-30.
- Glasoe WM, Allen MK, Ludewig PM, Saltzman CL. Dorsal mobility and first ray stiffness in patients with diabetes mellitus. *Foot Ankle Int*. 2004;25:550-5.
- Harcourt-Smith WE, Aiello LC. Fossils, feet and evolution of human bipedal locomotion. *J Anat*. 2004;204:403-16.
- International Consensus on the Diabetic Foot: Practical Guidelines. [book on CD-ROM]. 4ª ed. Noordwijkerhout: International Working Group on the Diabetic Foot; 2011.
- International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. [Internet]. 5ª ed. Bruselas: International Diabetes Federation; 2011. Disponible en: <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/20-atlas-5th-edition.html>
- International Working Group of Diabetic Foot (IWGDF). *International Consensus on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2011*. [Internet]. Disponible en: [www.iwgdf.org](http://www.iwgdf.org)
- Kapandji AI. *Fisiología articular*. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- Kelikian AS, Sarrafian S, editores. *Sarrafian's Anatomy of the Foot and Ankle: Descriptive, Topographic, Functional*. 3ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky BA. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? *Diabetes Care*. 2007;30:270-4.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1288-93.