CIR. DEL URUGUAY, V. 48, Nº 4: 303-324, julio/agosto 1978

ACTUALIZACION

El pie diabético

Coordinador: Dr. Pablo Matteucci
Ponentes: Dres. Juan Bonifazio, Néstor Campos, Rómulo Danza, Nisso Gateño, Wolfgang Goller, David Grinfeld y Raúl Morelli

Los trastornos tróficos, necrosis e infección de los pies, se presentan frecuentemente como complicaciones en pacientes diabéticos, determinando a menudo situaciones de gravedad, que se pueden resolver con invalideces o amputaciones, e incluso la muerte.

Estas alteraciones se deben a obstrucciones de gruesos troncos arteriales (macroangiopatía) o más concretamente pequeñas arterias y arteriolas (microangiopatía). Los trastornos tróficos y degenerativos son consecuencia de alteraciones nerviosas periféricas (neuropatía). La infección suele estar presente, complicando las situaciones anteriores.

Las lesiones se presentan con torpidez, y evolucionan con frecuentes recidivas. El pie, sometido al esfuerzo de la marcha, y en constante peligro de traumatismos, está expuesto permanentemente a sufrir este tipo de alteraciones.

Paciencia, dedicación y constancia deberá tener el cirujano que trate estos enfermos, debiendo renunciar a la idea simple y expeditiva de resolver todos los resultados con una amputación.

Los pacientes deberán ser completamente estudiados. Fundamentalmente son importantes el examen clínico, tratando de clasificar cuál es la causa que incide principalmente en la génesis de las lesiones, para orientar el tratamiento. La radiografía simple, arteriografía y estudio de la circulación por efecto Doppler deberán realizarse toda vez que razonablemente se considere que hay alguna posibilidad de tratamiento conservador.

De existir alteraciones en gruesos troncos arteriales, se deberá recurrir siempre a la cirugía vascular. Procediendo de este modo cicatrizarán muchas lesiones distales, y se evitarán o reducirán las amputaciones a procedimientos menores.

Las lesiones necróticas de dedos obligarán a un cuidadoso estudio de la situación, para elegir la táctica operatoria más adecuada. Las lesiones del resto del pie exigirán cuidadosas "toilettes" quirúrgicas que deberán reiterarse todas las veces que sean necesarias.

De estar indicada una amputación, se debe pensar cual es el nivel más conveniente para una precoz rehabilitación, y una más pronta y segura marcha con prótesis. En todos los casos que sea posible se deberá amputar en tercio medio de pierna, conservando la articulación de la rodilla.

El correcto tratamiento médico y la enseñanza de medidas profilácticas adecuadas, darán el apoyo necesario a los cirujanos que traten estos pacientes.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Foot / Blood supply / Diabetic angiopathies.

Introducción

Dr. Matteucci

Los pacientes diabéticos, en el curso de su larga enfermedad, suelen presentar lesiones degenerativas y/o necróticas en sus miembros inferiores, especialmente pies. A estas alteraciones se las agrupa con el nombre de pie diabético, aunque el término más correcto sería el de miembro inferior diabético, dado que las mismas no se limitan al pie.

Un concepto clásico y simplista, determinaba que para estas afecciones cabía un solo tratamiento: la amputación. Más modernamente, el mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, la aplicación de nuevos métodos de estudio y el apoyo de un correcto tratamiento médico, han posibilitado al cirujano la realización de una serie de intervenciones más limitadas, destinadas a conservar el miembro enfermo, y a preservarlo de la amputación.

Publicaciones recientes se han ocupado en forma pormenorizada de la patología de esta

---

Presentado como Mesa Redonda al XXVIII Congreso Uruguayo de Cirugía, Montevideo, 1977.

Profesor Adscripto de Cirugía, Profesor Adjunto de Endocrinología, Asistente de Cirugía, Profesor Agregado de Cirugía, Profesor Adjunto de Cirugía, Profesor Agregado de Cirugía. Fac. Med. Montevideo. Profesor de Cirugía de la Universidad de La Plata (Rpca. Argentina), Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Rambla Rpca. de Chile 4511. Montevideo (Dr. Matteucci).

complicación (5, 6, 9, 14, 18, 26, 28, 32, 41, 42, 43, 45, 57, 60, 63, 67, 72, 78, 81, 82, 83, 86, 100) de la diabetes. Esto nos evitará ser extensos en este punto. El propósito de esta mesa será insistir en los métodos de estudio, y señalar fundamentalmente las normas de tratamiento más aceptadas en el momento actual.

Las lesiones necróticas pueden ser debidas a obstrucciones en arterias de mediano y grueso calibre.

Clínicamente será fácil comprobar la ausencia de pulsos distales en el miembro inferior, y por métodos paraclínicos se certificará la obstrucción a nivel del eje fémoro ilíaco, poplíteo o sus ramas de división.

Otras veces, se ven enfermos con importantes lesiones necróticas, en los que llamativamente se comprueban pulsos distales, y los estudios arteriográfico y ultrasonido certifican la permeabilidad vascular. La enfermedad en estos casos es debida a la obstrucción de pequeñas arterias y arteriolas, o microangiopatía. Muchos de estos pacientes presentan parestesias, pérdida parcial o total de la sensibilidad, y una serie de trastornos tróficos previos, tales como mal perforante plantar, hiperqueratosis, atrofias cutáneas, que caracterizan la neuropatía diabética.

Finalmente en la mayoría de los casos, puede suceder la infección, que agravará las lesiones, determinando la aparición de flemones e incluso sepsis.

Los tres elementos citados, vasculopatía, neuropatía e infección, pueden estar presente simultáneamente, determinando cuadros mixtos, o bien predominar uno sobre los demás, denominándose pie diabético de tipo vasculopático o neuropático. Existirán diferencias clínicas, y los enfoques terapéuticos variarán en cada caso.

Esta mesa está valorada por la presencia del Dr. David Grinfeld, Profesor de Cirugía de la Universidad de La Plata. Su dedicación al tema, gran experiencia y brillante exposición prestigian la misma. Contamos también con el concurso del Dr. Juan Bonifazio, diabetólogo y endocrinólogo de renombre. La actuación precisa de los demás integrantes en anteriores Congresos Uruguayos de Cirugía, nos eximen su presentación.

Incidencia

Dr. Campos

A los efectos de considerar la importancia de la incidencia del P.D. en nuestro medio, se ha hecho una revisión de los 10 últimos años en el Hospital de Clínicas, desde 1966 a 1975 inclusive. En este período egresaron 97.936 pacientes, de los cuales 4.626 eran diabéticos (4,72 %).

De esta población, 160 casos fueron dados de alta con el diagnóstico de P.D. (3,45 %). Este porcentaje es bajo respecto a estadísticas extranjeras: Joslin (54) dice que el 22,3 % de los diabéticos ingresan por problemas de sus miembros inferiores; otros autores (78) dan cifras de alrededor del 20 %. Warren (100) refiere que en la autopsia de 1.854 diabéticos, 543 (el 29 %) presentaban gangrena en una extremidad, o estaban amputados.

Los 160 casos correspondieron a 121 enfermos, ya que varios tuvieron más de un ingreso.

Sexo: del total 53 fueron mujeres (45 %), y 68 hombres (55 %).

Edad: el promedio de los pacientes fue de 68 años. Esto concuerda con lo estudiado de otras series (45, 91).

Promedio de internación: fue de 50 días, demostrando elocuentemente la gravedad y las consecuencias socioeconómicas de esta complicación de la diabetes.

Patología diabética asociada: 73 pacientes (60,3 %) presentaban otras alteraciones debidas a su diabetes; 48 (39,6 %) no tenían, siendo su única patología el P.D.

Evolución de la diabetes: en el 85 % de los casos, o sea en aquellos que se pudo precisar, la evolución de la diabetes fue de 13 años. Cifras de otros autores (91) concuerdan con éstas.

Mortalidad: globalmente falleció el 19 % de los pacientes con P.D. Este porcentaje se elevó al 22 % en enfermos con patología asociada.

Las alteraciones fundamentales

TRASTORNOS VASCULARES

Dr. Matteucci

La lesión característica de la diabetes es la microangiopatía. Afecta a arteriolas y arterias de pequeño calibre, de menos de 400 micras de luz. Las alteraciones fundamentales consisten en engrosamiento de la membrana basal, tumefacción endotelial y depósito de material PAS positivo, con estrechamiento de la luz. La microangiopatía es responsable de las lesiones isquémicas que aparecen en los pies de estos pacientes, en ausencia de alteraciones vasculares tronculares. Por existir una muy abundante bibliografía al respecto, no insistiremos en detalles (5, 13, 18, 38, 42, 45, 60, 63, 72, 93).

En lo que respecta a las alteraciones en los gruesos vasos, puede considerarse que no existen diferencias sustanciales del punto de vista anatomopatológico (5) ni clínico-evolutivo (45) entre los enfermos diabéticos y no diabéticos.

La realidad de la existencia de la microangiopatía, especialmente tan grave en los casos de diabetes juvenil, lleva muchas veces a los médicos a olvidar o menospreciar la existencia de lesiones de gruesas arterias. Erróneamente se supone que la presencia de la microangiopatía hace imposible la reconstrucción vascular en el diabético.

La enfermedad de gruesa arteria, es más común en el diabético adulto que en el no diabético. Cuando está presente, toma frecuentemente, además del territorio fémoropoplíteo, las arterias tibiales, y por ello se dificulta o se hace imposible la realización de injertos venosos.

Según la experiencia de uno de los autores (R. D.) alrededor de un 25 % de los enfermos con arteriopatía que son sometidos a cirugía vascular son diabéticos, y dentro de ellos la mayoría de edad madura.

Las zonas de necrosis, más frecuentemente se encuentran en los dedos, viéndose enfermos que en amputaciones sucesivas han perdido varios de ellos. Con el correr del tiempo, las lesiones originalmente secas, se infectan, pudiendo ser punto de partida de flemones.

LESIONES NERVIOSAS

El sistema nervioso puede ser infectado por la diabetes en varios niveles, lo que justifica el término de neuropatía diabética creado por Joslin (54) en 1959, aunque con más frecuencia se alteran los nervios periféricos (43).

En los diabéticos, al afectarse las estructuras nerviosas periféricas, se alteran el trofismo, la sensibilidad, la vasomotricidad del pie. Se altera el apoyo en el mismo, y se dificulta la marcha.

El pie se presenta con deformaciones, piel seca y fina, callosidades, flictenas, zonas de necrosis en puntos de apoyo, mal performance plantar. El examen clínico muestra la arreflexia, zonas de hipoestesia o anestesia. En estos casos bastan mínimos traumatismos para desencadenarse importantes procesos necróticos, estando casi siempre la infección presente, y muchas veces dominando el cuadro.

INFECCION

Dr. Morelli

La infección suele verse en estos pacientes, con pies desensibilizados por la neuropatía, desvitalizados por la isquemia. Se trata de una situación de gravedad, ya que un 50 % de los diabéticos que presentan infección en sus pies, requieren alguna forma de amputación (15).

El diabético por su mal apoyo, o trastornos anestésicos, hace con más frecuencia microtraumatismos en sus pies. Otras veces bastan pequeñas heridas provocadas en un corte defectuoso de uñas, o callosidades motivadas por calzado inadecuado, para dar inicio a una infección, que suele transcurrir indolentamente, por lo menos en sus comienzos.

La necrosis, y el déficit de perfusión de los tejidos, ayudan a la progresión de la infección; por las mismas razones la antibioterapia por vía general suele ser infectiva (94).

Del punto de vista bacteriológico, los gérmenes causales son variados. Hay un amplio predominio de bacilos Gram negativos, del grupo Proteus, y cocos Gram positivos, de los grupos estafilococo y estreptococo. Frecuentemente hay gérmenes productores de gas, no crostifiales (94).

Las lesiones pueden presentarse de diferentes formas: con mucha sintomatología isquémica dolorosa, en pacientes en que predomina la obstrucción de gruesos troncos, o con evolución lenta, larvada, sin dolor en enfermos neuropáticos.

El grado máximo lo constituyen los flemones, habitualmente originados en lesiones menores, que pueden adquirir una marcha muy rápida y de extrema gravedad, poniendo en peligro la vida del paciente.

Hemos comprobado que muchas veces estas infecciones son relativamente bien toleradas por el paciente y puede asombrarnos la entidad de las lesiones sin mayor toque del estado general.

Las *lesiones iniciales* pueden pasar desapercibidas y, cuando el factor neurotrófico predomina, evolucionan sin que el paciente consulte. Para su mejor ordenamiento seguiremos a Levin y O'Neal (60) y consideraremos las lesiones iniciales a nivel de los diferentes segmentos del miembro inferior:

a) *Uña:* Los traumatismos directos, los defectos en el cortado, pueden ser puerta de entrada y producir peroniquias, eponiquias e infecciones subungueales. También son frecuentes las onicomicosis, que secundariamente pueden infectarse con gérmenes comunes. La infección se difunde por la cara dorsal y externa de los dedos y luego al dorso del pie por vías linfáticas. Cuando hay compromiso de la vaina flexora en el sector distal del dedo, la infección puede extenderse a la planta del pie.

b) *Dedos:* las deformaciones en los dedos son comunes debido a la neuropatía que afecta huesos, ligamentos, articulaciones y músculos produciendo subluxaciones de los dedos lo que lleva a la producción de callos por el calzado inadecuado. La infección del callo lleva rápidamente al compromiso de la articulación dando una osteoartritis.

c) *Comisuras:* la higiene defectuosa con maceración, provocan fisuración cutánea y las micosis frecuentes pueden ser puerta de entrada de la infección. La proximidad de las arterias digitales puede llevar a su trombosis y por los lumbricales la infección difundir a la logia plantar media.

d) *Pie:* en el sector distal del pie el hallux valgus con la exostosis del primer metatarsiano y la exostosis del 5º metatarsiano conducen a callosidades que al infectarse contaminan la articulación. El mal perforante plantar

y los callos por apoyo defectuoso también pueden ser el origen de la infección.

En el talón es frecuente encontrar úlceras neurotróficas o de apoyo como lesión inicial.

El *modo de difusión* de la infección es clásicamente conocido (75). Señalaremos que dos importantes mecanismos son los espacios celulosos y las vainas sinoviales.

Los *flemones de la logia plantar media* tienen origen en infecciones interdigitales, en infecciones de los dedos cuando se toma el flexor o directamente por traumatismos o callos infectados. Se difunden por el canal calcaneano a la logia posterior de pierna y por gravedad hacia el talón. Debido a esto último el cirujano va persiguiendo la infección y la necrosis que toman la aponeurosis plantar superficial y la almohadilla grasosa plantar hasta que llegan al talón, punto clave para decidir niveles de amputación.

Los *flemones de las logias externas e interna* tienen origen en infecciones por traumatismos directos o por callosidades infectadas y se difunden los de la logia externa hacia la logia plantar media y al canal calcaneano, y los de la logia interna directamente al canal calcaneano.

Los *flemones del dorso de pie* son menos frecuentes y pueden iniciarse por difusión linfática de infecciones de uñas y dedos o por traumatismos directos. Se difunden a pierna por vía linfática o por las correderas tendinosas hacia la logia anterior de pierna.

Los *flemones de pierna* son por traumatismos directos, úlceras infectadas o difundidas al pie.

Insistiremos en el hecho de que a veces no hay dolor, ni fluctuación, ni crepitación. Un leve rubor, un moderado empastamiento nos puede indicar un importante proceso supurado. Es útil en estos casos la punción en búsqueda de pus y ante la duda la pequeña incisión exploratoria.

Hemos tratado algunos pacien con *septicopiohemias* a punto de partida el foco supurado en miembro inferior, dando localizaciones piógenas viscerales y cuadros generales de tal gravedad que pueden llevar a la muerte del enfermo.

Diagnóstico

Dr. Danza

El estudio del enfermo con pie diabético buscando una arteriopatía comprende una serie de elementos que deben ser seguidos también en el estudio de todos aquellos enfermos diabéticos que presentan claudicación intermitente severa o cambios pre-tróficos de piel y faneras, ya que ellos están predispuestos a presentar en cualquier momento lesiones tróficas.

EL EXAMEN CLINICO

a) El examen del estado trófico del miembro debe ser muy cuidadoso (22) y frente a la existencia de una lesión infectada debe buscarse especialmente la posible progresión de la infección que frecuentemente se hace por la toma de los espacios celulosos hacia la planta del pie, el cuello del pie o la pantorrilla (75, 95). Examinar los trayectos de las vainas celulosas correspondientes). Se debe hacer cuidadoso examen de los elementos osteo-articulares completado por una radiografía simple (44).

b) El examen neurológico completo debe pesquisar la existencia de neuritis (43) concomitante a la isquemia arterial ya que ella complicará las lesiones tróficas por la insensibilidad que produce y que hace posible la deambulación aún con la lesión trófica infectada con el correspondiente peligro de que se agraven las lesiones. En ese sentido nuestra experiencia nos muestra de que la existencia o no de neuritis es independiente del tipo de diabetes y del tipo de lesión arterial, ya que la hemos observado sea en la diabetes del adulto o en las juveniles, y la hemos encontrado sin lesión arterial o con ella. Cuando los trastornos de la sensibilidad aparecen en las diabetes juveniles y sin lesión de los gruesos vasos dan lugar a los cambios del pie diabético neurotrófico (35).

c) El examen vascular completo, con toma cuidadosa de los pulsos arteriales y aprendiendo a descubrir la modificación de los pulsos, ya que puede coexistir una obstrucción arterial con pulsos conservados o disminuidos. Es de mucho interés el examen del sistema venoso superficial, especialmente por la importancia que pueden estas venas presentar como material de reparación arterial (21, 24). En este sentido hemos tenido oportunidad de tratar diabéticos arteríticos que presentaban dilataciones venosas que se interpretaron como causa del sufrimiento y fueron sometidos a safenectomía extirpando elementos que podrían ser útiles a la terapéutica del enfermo y comprometiendo las posibilidades del miembro.

d) Estudios de la posible toma arterioesclerótica en otros polos de la economía, estudio cardíaco, renal, encefálico y especialmente de circulación cerebral. El fondo de ojo, aparte de poder mostrar embolias colesterínicas como consecuencia de desprendimiento de detritus de placas de ateroma ulceradas carotídeas, tiene un gran interés por la frecuencia con que se asocia la retino-patía diabética con las lesiones de pie diabético.

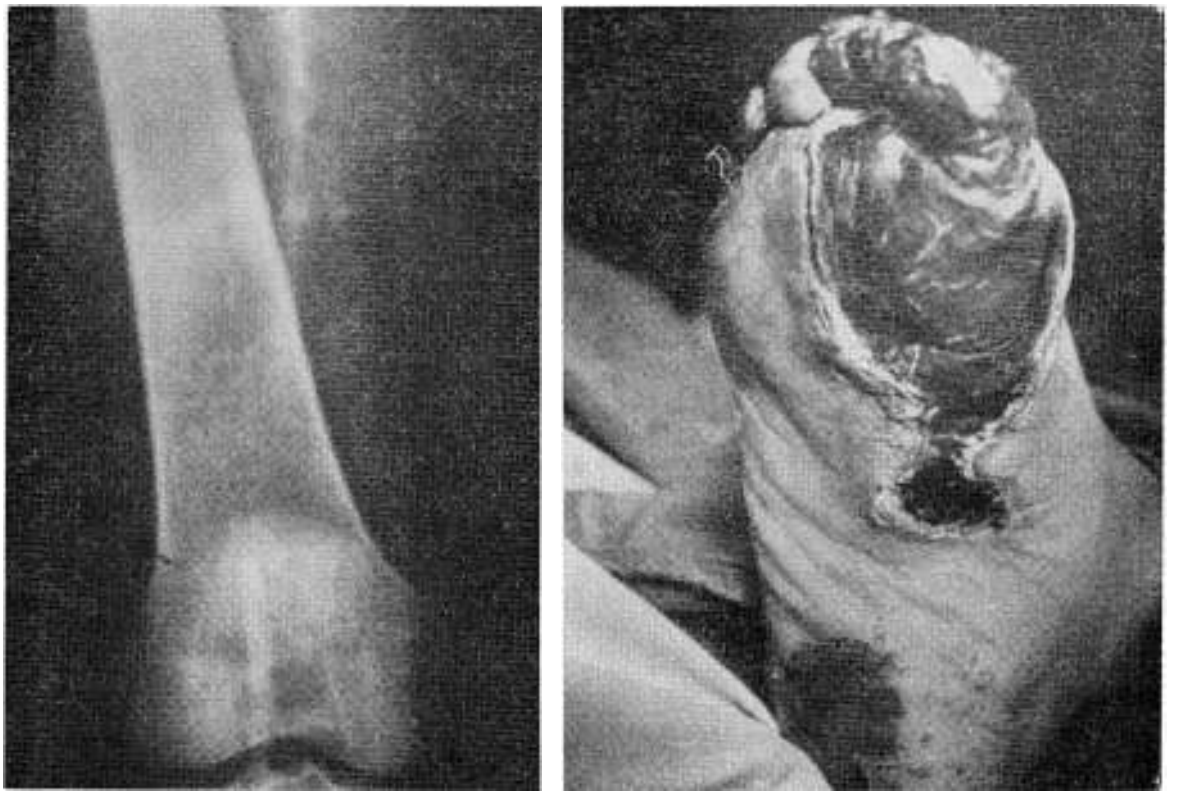

FIG. 1.— Enfermo diabético con lesión trófica donde no se jerarquizó por meses el factor arteriopático y que presentaba como lesión principal una obstrucción fémoro-póplitea: a) Arteriografía; b) Lesión trófica.

ESTUDIO DE LA CIRCULACION POR EFECTO DOPPLER

Se trata de un estudio incruento a realizar antes de la arteriografía y que nos dará importantes datos sobre la circulación del miembro (53).

Se realiza mediante un aparato que es a la vez emisor de ultrasonidos y receptor de los mismos reflejados en las estructuras profundas (el emisor y el receptor están colocados en la extremidad del aparato, pero formando entre ellos un ángulo adecuado).

Utilizamos el aparato MESONIC Mod. BF 4A, de amplia difusión en los Estados Unidos donde ha dado excelentes resultados (7). El aparato ha sido especialmente diseñado para valoración de flujo arterial y venoso de miembros inferiores con emisor-receptor de cristal piezo-eléctrico que actúa con ondas de 5.3 Mhz. Detecta señal de flujo cuando la velocidad circulatoria es mayor de 6 cm. por segundo. No debe olvidarse que por lo tanto la no existencia de señal no es sinónimo de ausencia de pulso sino que éste puede existir y ser de una velocidad circulatoria inferior.

Este nuevo método ha significado un importante adelanto en el estudio pre y post-operatorio de los enfermos vasculares.

En el pre-operatorio realizamos en la actualidad sistemáticamente estudio de la Presión arterial sistólica en miembros inferiores por efecto Doppler.

Se realizan 4 tomas en muslo alto, muslo bajo, pierna alta y cuello del pie y a su vez presión sistémica tomada en el brazo.

De esta forma se puede detectar la existencia de caídas de presión a nivel del miembro inferior y descubrir a que nivel se producen.

La presión a nivel de los muslos es en general unos 15 ó 20 mm. superior a la tomada en el brazo que en general es similar a la existente en las partes distales del miembro inferior.

Las caídas de presión arterial se encuentran en la mayoría de los diabéticos en los sectores inferiores del miembro por la predominancia de lesiones fémoro-poplíteas y distales.

En algunos casos de enfermos diabéticos puede sin embargo, producirse un fenómeno especial, que no hemos observado en no diabéticos, y es el hecho de graves lesiones arteriales sin caída importante, la P.A. sistólica. La calcificación de las paredes arteriales hace que se requiera una mayor presión para colapsarlas, presión debida a la rigidez de las paredes y no a la existencia de una P.A. alta.

Contamos en nuestra experiencia con un enfermo que presentaba 190 mm. de presión sistémica y 200 mm. de presión en muslo alto y que arteriográficamente tenía una obstrucción del 90 % aorto-ilíaca y que curó su grave

sintomatología de dolor de reposo, con la solución de su problema aorto-ilíaco.

De manera que si bien la caída de la presión sistólica tiene enorme valor del punto de vista cualitativo y cuantitativo, el hecho de mantenerse las presiones no tiene valor absoluto, y no en todos los casos indica ausencia de alteración del flujo.

En el post-operatorio inmediato tiene importancia el estudio Doppler por posible aparición de una señal que no se percibía antes a nivel distal y que corresponde al incremento de flujo (velocidad circulatoria) en una arteria previamente permeable. Cuando existía previamente señal puede medirse el aumento de la P.A. luego de la reconstrucción.

Por otra parte el Doppler a través de la piel, independientemente de la profundidad que tenga un injerto vascular, permite a través de la percepción de la señal de flujo afirmar la permeabilidad del mismo.

RADIOGRAFIA SIMPLE

Dr. Morelli

Es un estudio fundamental, que nunca deberá ser omitido. Siguiendo a Levin y O'Neal (60) podremos encontrar las siguientes alteraciones:

a) Alteraciones óseas. La más frecuente de ver es la rarefacción ósea, debida a descalcificación generalizada. Puede verse localizada especialmente a una falange o metatarsiano.

La osteólisis se manifiesta como pérdida de sustancia ósea, traduciendo la existencia de zonas necrosadas o en inminencia de necrosis. Son más frecuentes en los extremos de las falanges, y cabeza de metatarsianos.

Otras veces se pueden encontrar luxaciones o subluxaciones de falanges, metatarsianos o del tarso, constituyendo una artropatía de Charcot.

b) Lesiones de partes blandas. Fundamentalmente reconocer la presencia del edema del dermis y tejidos subcutáneos, y ubicar las lesiones ulceradas, que se manifiestan como pérdidas de sustancia.

c) Es frecuente encontrar que los tejidos están disociados por la presencia de gas. Este hecho nos habla de la infección por gérmenes productores de gas, que no siempre son anaerobios . A veces se puede ver sorpresivamente la extensión del proceso a la pierna, hecho que clínicamente había pasado desapercibido.

d) Alteraciones vasculares visibles en estudios radiológicos simples. Son las calcificaciones arteriales visibles espontáneamente en arterias de la pierna e incluso del pie.

BACTERIOLOGIA DEL PUS

Es de gran importancia. Es necesario hacer la toma por punción (94) y enviar inmediatamente para el estudio de gérmenes anaerobios y aerobios.

FIG. 2.— Arteriografía mostrando un segmento de arteria poplitea aislado (poplitea suspendida).

Tiene gran valor el examen directo, pudiendo ya orientar hacia el antibiótico a usar.

El cultivo y antibiograma serán de valor, si la respuesta inicial del paciente no es la esperada, y se debe cambiar de antibiótico.

LA ARTERIOGRAFIA

Dr. Danza

Continúa conservando todo su interés por el estudio anatómico y de extensión lesional en caso de las arteriopatías diabéticas.

Aconsejamos realizarla por punción translumbar por considerar que en los casos de lesiones femorales (que en mayor o menor grado se encuentran en las arteriopatías), se encuentra contraindicada la introducción de un cateter de Seldinger por el peligro de la posible movilización de placas de ateroma y trombosis concomitante. Hemos tenido oportunidad de tratar enfermos en que la movilización por el cateter de una placa de ateroma produjo trombosis arterial ilíaca, y otros en que se produjeron embolizaciones distales.

FIG. 3.— Enfermo que fuera enviado para realizar amputación mayor y se le realizó by-pass fémoro-poplíteo con mala poplítea y salida únicamente por arteria peronea. Arteriografía operatoria 2 años luego de la intervención: a) Se aprecia el by-pass y anastomosis en poplítea; b) Obsérvese la salida por arteria peronea que rellena la pedia por circulación colateral. Actualmente el enfermo se encuentra en buenas condiciones y tiene pulso pedio.

Admitimos la puncion femoral con arterias con buenos pulsos y sin evidencias clínicas de ateromatosis importante.

La visualización del árbol distal en forma completa, que no siempre puede obtenerse en un estudio por punción, la completamos con la arteriografía distal intraoperatoria, cuya técnica fue sistematizada en 1970 (20, 25).

Realizamos sistemáticamente arteriografía luego de la revascularización poplítea o distal para detectar cualquier defecto técnico que de esa manera puede ser solucionado en el mismo acto operatorio.

El scanning de perfusión (81) realizado por microesferas de albúminas radio-marcadas, inyectadas por punción aórtica antes y después del medio de contraste, es un medio nuevo que se encuentra en vías de experimentación y tiene la virtud de mostrar no sólo el estado de la circulación troncular, lo que hace la arteriografía, sino también el de la circulación periférica y su modificación en situación de stress (luego de la inyección de contraste). La diferencia de circulación en condiciones basales y en condiciones de stress nos habla del factor vasoespástico, y de la posible utilidad de la simpaticectomía. La distribución de las microesferas a nivel muscular y cutáneo permitirá pesquisar el compromiso de las arteriolas.

Los casos en que la distribución periférica arterial del producto es buena y existen lesiones tronculares se puede esperar un buen resultado de la revascularización. En cambio en los casos de que existe una mala distribución de microesferas en la periferia, el pornóstico no es favorable, salvo que la mala circulación sea sólo luego del stress. En estos casos la simpaticectomía podrá mejorar el lecho.

Se trata de un estudio complejo y costoso por lo que por el momento tiene únicamente aplicación experimental, pero de simplificarse sin duda adquiriría un lugar de relieve en el estudio de la arteriopatía diabética.

Tratamiento

Un hecho muy importante, que confirma nuestra experiencia, es que la diabetes de corta evolución y no severa (diabéticos viejos con diabetes joven) diabetes del adulto compensada en general con régimen o hipoglicemiantes, son mucho mejores candidatos a las reconstrucciones vasculares que los enfermos con diabetes juvenil insulino-dependientes, ya que en estos últimos es mayor la toma de las arterias de pequeño y mediano calibre (5).

Por otra parte debe conocerse que el tratamiento quirúrgico no es el único tratamiento, ya que el reposo, el no apoyar el pie, y la lucha contra las infecciones son fundamentales en el enfermo diabético. Las lesiones tróficas de los diabéticos, aunque se trate de arteríticos, tienen en general también un substratum neuropático y microangiopático y están especialmente vinculadas con el apoyo y la translación. En cualquier pie diabético, aunque éste aparezca más como arterítico que como arteriopático, las lesiones se benefician con reposo y evitar el apoyo. No olvidemos que existe un pie diabético, pero no existe una mano diabética y ello es debido en parte a la mayor frecuencia de las arteriopatías de los miembros inferiores; pero también gran parte sin duda a la acción agresiva de la translación y el apoyo en enfermos que tienen trastornos neuríticos o metabólicos.

EVALUACION PREOPERATORIA

Dr. Bonifazio

La conducta del médico internista o del diabetólogo que se enfrenta a un paciente que deberá próximamente someterse a una intervención quirúrgica, tenderá a colocarlo en las mejores condiciones para así coadyuvar a mejorar su pronóstico.

Teniendo en cuenta que la indicación operatoria ya está planteada de antemano, no corresponde, salvo excepciones, decidir si puede o no operarse al enfermo, sino que deberá abocarse a su estudio con mayor o menor tiempo y profundidad según la urgencia del caso y a su tratamiento.

Para este doble objetivo deberá atender el parámetro metabólico, el vascular y el infeccioso.

Siempre que el tiempo lo permita deberá estudiarse, no solamente el metabolismo glucídico, sino también el proteico, el lipídico y el hidrosalino. Es, con todo, el glucídico el más importante a corregir en el preoperatorio y su falta de atención puede cambiar radicalmente el pronóstico del enfermo. Al respecto se realizará un estudio de la glucemia, cetonemia, glucosuria y cetonuria, pero como decíamos podrá ser muy útil pedir un proteinograma electroforético o al menos una proteinemia total, una lipidemia, trigliceridemia, ácidos grasos no esterificados, estudio de electrolitos y osmolaridad del plasma.

En lo que respecta al parámetro vascular, el internista deberá atender otros territorios independientes de los miembros inferiores que suponemos ya fue estudiado por el cirujano según la importancia y naturaleza de la patología. Concretamente se pedirá E.C.G., estudios de función renal, por lo menos azoemia, azouria y creatinemia, y un fondo de ojo.

Dado que los diabéticos tienen una alteración de su sistema inmunitario con caída de las defensas frente a las infecciones, se buscará la infección urinaria con urocultivo, antibioticograma y bacteriuria cuantitativa y solicitará un estudio bacteriológico de la expectoración. Suele ser prudente completar con una R X de tórax.

Obviamente este plan general podrá ser limitado a veces, en forma muy importante, por el factor tiempo, es decir, la urgencia que le impone al cirujano las características de la lesión llegando a veces a reducirse al estudio glucídico y un E.C.G. A ello se le puede agregar en otros casos, estudios especiales por circunstancias también especiales.

Cabe recordar que por la limitación del tema no se consideran acá otros estudios habituales en todo preoperatorio, como los de crasis sanguínea, etc.

TRATAMIENTO MEDICO PREOPERATORIO

Con respecto a la conducta a seguir en cuanto al tratamiento, veremos varios puntos:

a) Insulina. En los diabéticos muy bien compensados del punto de vista glucídico que se tratan solamente con régimen, no hay, en principio, razón para indicar la Insulina. En los demás, salvo que se demuestre que sometiéndolos a un régimen correcto se compensan sin medicación, será necesario indicar Insulina cristalina que

FIG. 4.— By-pass de salvataje realizado en arteria tibial posterior con mala salida, se visualiza la arteria pedia que se llena por circulación colateral (Arteriografía obtenida un año después de la intervención). A los 20 meses de su realización el by-pass continúa permeable y el enfermo con sus lesiones tróficas cicatrizadas.

vendrá a sustituir desde 24 horas, o mejor 48 horas antes de la operación, ya sea a la Insulina lenta, o sea a algún hipoglucomiante. La Insulina se dará cada 6 horas vía s/c, seguida de alimentación o sueros glucosados. Se suspenderá, si es posible, el día de la operación para reiniciarla 12 a 24 horas después y se autorizará nuevamente el pase a hipoglucomiantes o a Insulina lenta cuando se tenga la convicción que pasó el período de stress.

b) Se instalará un régimen basal de diabéticos con 1.500 cal. y 150 gr. de glúcidos, eventualmente ajustado a otras necesidades del paciente, por ejemplo hiposódico por ser hipertenso, o hipoproteico por ser insuficiente renal, y se repartirá en cuatro porciones iguales que se administrará cada una a continuación de la inyección de Insulina. Cuando deba darse sueros se repartirá la cuota glucídica de los mismos en cuatro partes y cada una se pasará en 4 horas a continuación de la Insulina, siguiendo las 2 horas restantes con otro suero no glucosado. Cuando se reintale la vía oral es prudente comenzar con Régimen de Escudero dividido también en cuatro partes. Se harán glucemias cada 6 horas antes de cada inyección de Insulina. Según el resultado, del que se deberá reunir rápidamente, se podrá ajustar la dosis de Insulina o la ingesta. Se comprende que esto vale para diabéticos lábiles o de difícil compensación. En muchos casos el problema se simplifica suspendiendo la Insulina el día de la operación, reiniciándolo al siguiente, sobre todo en intervenciones quirúrgicas de poca duración.

Se completa el tratamiento con antibióticos si se demostró alguna infección y la medicación general que el caso requiera, por ejemplo, de sus bronquios, corazón, etcétera.

Atendiendo debidamente a estos enfermos se logra que el riesgo sea igual al de un no diabético, salvo en lo referente al adelanto de la edad biológica que siempre debe tenerse presente al sentar pronóstico.

CIRUGIA ARTERIAL DIRECTA

Dr. Danza

Deberá ser planteada toda vez que los estudios complementarios nos muestren obstrucciones vasculares.

Sobre este punto, se extenderán los doctores Danza y Gateño a continuación.

Para comprender las posibilidades de reconstrucción vascular en enfermos con lesiones de pie diabético y arteriopatía es necesario dar una visión de las posibilidades de cirugía vascular en los arteríticos diabéticos enfermos todos ellos que potencialmente pueden presentar lesiones tróficas.

Los enfermos diabéticos que intervenimos cuentan en su gran mayoría ya con lesiones tróficas, siéndonos entonces enviados por médico con diagnóstico de pie diabético, el resto tienen dolor de reposo o severa claudicación.

Frente a la isquemia progresiva en un diabético arteriopático la alternativa es o el tratamiento buscando mejorar el estado circulatorio del miembro o la progresión de las lesiones que lleva a los trastornos tróficos favorecidos neuropatía o la microangiopáticos comunes en estos enfermos llegando en último término a situaciones que originan amputaciones en general mayores.

La existencia de un árbol vascular globalmente afectado, especialmente en su sector femoral y distal no nos debe hacer desestimar una reparación del segmento más afectado cuando ella es posible ya que de la misma manera que una obstrucción no muy extensa puede descompensar el estado circulatorio de un miembro y llevarlo a la amputación, una reconstrucción a veces limitada puede revertir la descompensación y salvar el miembro del enfermo.

Estudiaremos las posibilidades de la cirugía vascular en los diabéticos con isquemia severa a través de una serie de 52 enfermos diabéticos arteríticos en los que se realizó cirugía vascular sobre un total de 200 arteríticos operados entre julio de 1974 y julio de 1976 y que pudieron ser seguidos entre 1 y 3 años (Cuadro II).

Los enfermos fueron operados en SANATORIO ESPAÑOL, HOSPITAL MACIEL, SANATORIO ITALIANO, ESPAÑA MUTUALISTA e I.Q.T. Dejan de lado la terapéutica de las lesiones neuropáticas y microangiopáticas de las que se ocuparán los colegas.

Debe señalarse ante todo que frente a lesiones tronculares y trastorno trófico o isquemia severa el hecho de que el enfermo sea diabético no contraindica, como se había supuesto y aún hace más precisa la indicación en algunos casos, de reparación vascular por la posibilidad de complicaciones en enfermos no tratados.

A la vez cuando se encara el tratamiento de la lesión trófica ya instalada no debe olvidarse que el diabético, aún en presencia de arteriopatía, puede en casos especiales curar lesiones que en un primer examen parecen irreversibles y eso es debido a que la neuropatía concomitante, la microangiopatía y la infección que están presentes en el diabético pueden combatirse con reposo (evitando la acción agresiva del apoyo) antibioterapia y cuidados higiénicos adecuados.

El cirujano vascular si bien debe conocer los beneficios y las posibilidades de la cirugía en las lesiones tronculares debe también saber valorar la asociación lesional en los casos de lesiones tróficas y determinar entonces la indicación y oportunidad operatoria que varían considerablemente de enfermo a enfermo.

Según varíen las zonas de predominancia lesional variará la técnica quirúrgica a usar (Cuadro I).

CUADRO I

SOBRE 700 CASOS DE ARTERIOPATIAS TRATADAS POR CIRUGIA VASCULAR

200 consecutivas seguidas entre 3ª y 1ª
52 diabéticos (26 %)

—Procedimiento principal:
5 by-pass A.B.F. (9,6 %)
6 prótesis recta o endarterectomia ilíaca (11,5 %)
32 injerto venoso F.P. o distal (61,5 %)
9 simpaticectomía y arteriectomía o liberación (17,3 %)

—Procedimientos combinados o asociados:
2 A.B.F. + F.P.
3 F.P. bilateral
4 simpaticectomía en F.P. o distal

En la mayoría de los casos se utilizará el by-pass fémoro-pópliteo o distal, a realizar en lo posible con vena safena del mismo miembro (cuidar las venas en los diabéticos, recientemente hemos tenido oportunidad de tratar una enferma de 57 años diabética donde un claro sufrimiento isquémico de miembros inferiores fue atribuido a unas muy moderadas várices y se le realizó safenectomía bilateral).

En otros casos será necesaria la reconstrucción aorto-ilíaca sea mediante by-pass prótesico aorto-bifemoral o endarterectomía ilíaca en lesiones más limitadas. Algunos de estos casos requeriran revascularización combinada proximal y femoral o distal.

La revascularización distal por by-pass de vena safena invertida (76) anastomosada a arterias tibiales es un recurso que hemos utilizado en varios casos (Cuadro I) como técnica de salvataje y únicamente en enfermos con lesiones tróficas y dolor de reposo. Del total de los casos en que realizamos by-pass fémoro-tibiales más del 50 % corresponden a enfermos diabéticos y pensamos que esta técnica permite un porcentaje aceptable de salvataje de miembros que se encontraban condenados a la amputación.

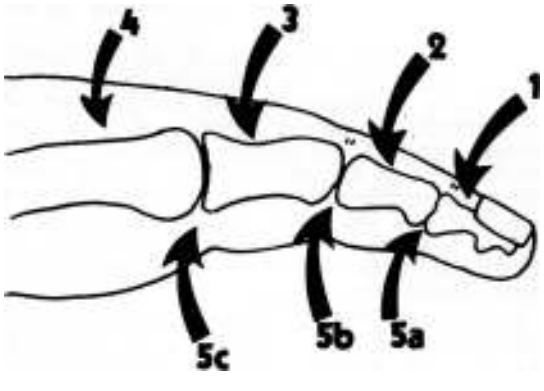

FIG. 5.— Niveles de amputación digital: 1) Transfalángica distal; 2) Transfalángica media; 3) Transfalángica proximal; 4) Transmetatarsiana; 5a) Desarticulación interfalángica distal; 5b) Desarticulación interfalángica proximal; 5c) Desarticulación metatarsofalángica.

La endarterectomía limitada a pequeños trozos de arteria distal (Fig. 5) es un recurso de excepción con el criterio de solucionar una zona corta de obstrucción crítica y nos ha permitido salvar algunos miembros como el caso ilustrado por la figura 5.

Recursos especiales de cirugía vascular indirecta que han sido jerarquizadas por Palma en nuestro medio, y en los que hemos insistido desde hace tiempo (23, 24) del tipo de las arteriectomía y liberaciones arteriales asociadas o no a simpaticetomía lumbar, nos han permitido sacar de su estado de descompensación a enfermos diabéticos con isquemia y a conservar durante años sus miembros inferiores. La utilidad de estos métodos se aprecia especialmente cuando se realizan en forma unilateral y con el tiempo la pierna intervenida conserva una circulación francamente mejor a la controlateral no operada. Como elemento de observación clínica debemos señalar que la simpaticectomía lumbar, que clásicamente se decía que no tenía acción en los diabéticos por la neuritis (simpaticectomía espontánea por la neuritis) es sin embargo efectiva en muchos casos de diabéticos pudiendo contribuir a la curación de lesiones tróficas a condición de que ellas sean únicamente cutáneas y poco extendidas.

RESULTADOS

El Cuadro II muestra esquemáticamente los resultados obtenidos en nuestros casos.

El seguimiento con el que contamos es corto pero el porcentaje de conservación del miembro y de mejoría o desaparición de la sintomatología es alentador, sin por eso olvidar que las afecciones concomitantes pesan especialmente sobre el pronóstico vital alejado.

CUADRO II

SEGUIMIENTO DE 1 A 3 AÑOS

52 casos de C.V. diabéticos (sobre 200 casos de C.V. tratados entre julio 74 y julio 76)
28 (54 %) lesiones tróficas
24 (46 %) dolor de reposo o severa claudicación

—No muertes operatorias
46 (88,5 %) conservan el miembro sin dolor de reposo
34 (65,4 %) sin sintomatología
12 (23,1 %) con alguna claudicación
3 5,7 %) amputaciones de pierna o muslo
3 5,7 %) muertes alejadas por afección asociada

2 infarto de miocardio - 1 accidente vasc. encefálico

Cirugía arterial convencional en el arterítico diabético

Dr. Gateño

La arteriopatía obstructiva de gruesos troncos está presente en un alto número de pacientes diabéticos con lesiones tróficas del pie (14) y aunque no sea la única determinante juega un rol fundamental en el determinismo de la misma (38).

Entendemos como arteriopatía de gruesos troncos las lesiones obstructivas de origen arterioesclerótico que asientan en las principales arterias del miembro inferior (femorales común, superficial y profunda, poplítea, tibiales y peronea), diferenciándola de la microangiopatía siempre presente (38).

Por su localización y tipo patológico estas lesiones son posibles, en un alto porcentaje de casos, de tratamiento quirúrgico.

Por lo anteriormente expuesto es fundamental que en todo paciente portador de un "pie diabético" sea estudiado exhaustivamente el árbol vascular del miembro inferior.

Se debe hacer el estudio arteriográfico completo del miembro haciendo énfasis en:

1) evaluación correcta del sector aortoilíaco donde una lesión estenosante puede ser el factor que descompensa un equilibrio inestable frente a un miembro con lesiones más distales.

2) radiografías oblicuas y de perfil (36, 37, 66) del trípode femoral para evaluar lesiones del origen de la arteria femoral profunda.

3) radiografía retardada del sector distal que permitan visualizar eventuales troncos arteriales únicos en pierna (1, 34, 74).

4) enfoques del sector pierna, previa utilización de métodos que logren vasodilatación como la isquemia por compresión neumática (51) o la inyección arterial de drogas vasoactivas.

Es de gran utilidad el estudio hemodinámico mediante pletismografía o determinaciones de flujo y velocidad circulatoria por ultrasonido (Doppler).

En los diabéticos, con más frecuencia que en los no diabéticos, asistimos a la instalación progresiva de lesiones obstructivas con mayor predominio distal (38). Cuando en el devenir de la enfermedad obstructiva arterial se suma otra lesión, podemos asistir a una descompensación del equilibrio hemodinámico precario hasta entonces existente y que no podría haberse producido por la última lesión aislada.

Es por ello que creemos que en estos pacientes, más que en otros, se puede aplicar el concepto de "volverlo a la situación anterior de equilibrio hemodinámico" (38).

Y es por ello que se explica el salvataje de miembros o la cicatrización de una lesión tórpida, luego de solucionar pequeñas lesiones arteriales que de por sí no explicarían todo el trastorno.

No debemos perder de vista, cuando nos enfrentamos a una grave lesión con componente arteriopático, que lo que se plantea es una *operación de salvataje del miembro* que de otra forma iría irremediablemente a la amputación (30, 34, 47, 51). Es por ello que los resultados deben medirse por los éxitos (miembro salvado) y no por los fracasos (miembros amputados, que evolucionarían igual de no haber mediado el intento de revascularización) (38).

Se debe dejar definitivamente establecido que las amputaciones deben de replantearse luego del estudio arteriográfico y del procedimiento de revascularización (1, 27, 39, 45).

Dentro de los procedimientos de cirugía arterial directa, como operación de salvataje del miembro, nos referiremos a:

1) puentes arteriales llevados a "arteria poplítea suspendida".

2) puentes arteriales llevados a troncos únicos en pierna o cuello del pie.

3) cirugía aislada del trípode femoral.

Puentes arteriales llevados a arteria poplítea suspendida

El concepto de "arteria poplítea suspendida" fue introducido por Mannick (64) en 1967 (isolated popliteal artery segment) y refiere a la existencia —desde el punto de vista arteriográfico— de un segmento permeable de arteria poplítea (generalmente baja o media) rellena por circulación colateral a partir de la femoral profunda y sin salida por los troncos arteriales de pierna que podrán verse rellenos más distalmente por colaterales.

En nuestra experiencia hemos tenido resultados satisfactorios en pacientes diabéticos con este "pattern" arteriográfico y rara vez en pacientes no diabéticos.

El material a usar para este injerto, debe ser, de elección una vena autóloga. No tenemos experiencia en el uso de venas umbilicales homólogas o de prótesis (tipo Goretex) para estos casos.

Aunque estos puentes se ocluyan tardíamente algunas veces podrá conservarse el miembro luego de haberse obtenido la cicatrización de las lesiones.

Puente arterial a tronco único en pierna o cuello de pie

Este procedimiento lo aplicamos sólo cuando existen lesiones tróficas severas o trastornos pre-tróficos (1, 30, 38, 74).

Se debe tener un correcto balance arteriográfico preoperatorio (19); si éste no fuera adecuado se podrá completar con el estudio angiográfico preoperatorio.

Son requisitos fundamentales para efectuar este procedimiento: a) la existencia de un tronco arterial permeable desde media pierna a cuello del pie;

b) En su defecto, una arteria permeable en cuello del pie que rellene un arco plantar satisfactorio.

Desde el punto de vista técnico, destacamos:

a) El material a usar para el puente debe ser siempre vena autóloga. Podrá plantearse el uso de injertos compuestos en lo que no tenemos experiencia.
b) La arteria dadora será en general la femoral común. Excepcionalmente podrá ser la femoral superficial o la poplítea alta.
c) Referente a la arteria receptora, de existir más de una, la preferimos según este orden: tibial posterior, pedia, tibial anterior, peronea.
d) El trayecto del injerto será subcutáneo.
e) las anastomosis distales se harán con hilo sintético monofilamente Nº 6-0, utilizando puntos separados comisurales y yuxtacomisurales y punto corrido para completar la sutura.

Cirugía aislada del trípode femoral

No es de indicación muy frecuente en el diabético con lesiones tróficas severas.

El fundamento fisiopatológico de su aplicación es re-establecer el by-pass natural que entre las arterias femoral común y poplítea efectúa la femoral profunda (8, 19, 36, 37, 38, 66) cuando está afectada por estenosis críticas de su origen. También puede ser por estenosis que de subcríticas pasaron a críticas al obstruirse la arteria femoral superficial (40) (factor descompensante).

Son procedimientos quirúrgicos de fácil ejecución que pueden efectuarse con anestesia local y adecuados para pacientes con estado general deficitario (36, 37).

El procedimiento que más a menudo hemos utilizado es la tromboendarteriectomía de la femoral común y profunda seguida del cierre con parche de vena autóloga. En caso de estar permeable la femoral superficial se deberá conservar esta permeabilidad a toda costa complementando el procedimiento con la tromboendarteriectomía del comienzo de la misma por incisión separada y cierre de la misma por procedimiento similar.

"TOILETTES" QUIRURGICOS

Dr. Matteucci

Se deberá ser muy minucioso en el tratamiento de las pequeñas lesiones necróticas e infecciones que se presenten en un pie, y resolverlas con prontitud y seguridad (60), ya que cualquiera de ellas puede ser punto de partida de graves infecciones.

Muchas veces no basta con un solo procedimiento de debridamiento o resección, debiéndose reiterar las sesiones y curaciones toda vez que sea necesario.

Si se procede con cuidado resecando tejidos necrosados, suele no ser necesario ningún tipo de anestesia, especialmente cuando se está frente a un pie neuropático. De provocarse dolor, o ser necesaria una "toilette" más extensa, se deberá recurrir a la anestesia troncular o regional. No es aconsejable la anestesia local infiltrativa, por el efecto isquemiante de la misma.

Las curaciones sucesivas suelen prolongarse, por la tendencia a la infección y/o a la progresión de la necrosis (29). Puede indicarse antibioterapia local, si se comprueba la presencia de un germen en la herida.

El mal perforante plantar es una lesión que se ve en pacientes con predominio de lesiones neuropáticas, especialmente en aquellas zonas de apoyo del pie. Su tratamiento consistirá en el debridamiento precoz, resecando todos los tejidos desvitalizados y necrosados. El enfermo deberá guardar reposo durante el lapso que requiera la cicatrización, y al reiniciar la marcha, deberá usar prótesis plantares y calzados adecuados para evitar apoyar las zonas afectadas.

Las lesiones necróticas de talón, revisten en el diabético especial gravedad. Muy difícilmente se pueden lograr resultados con tratamientos locales, finalizando estos pacientes muy frecuentemente con una amputación.

AMPUTACIONES DIGITALES

Dr. Gateño

La *indicación* de amputar uno o más dedos en el diabético estará dada por:

A) necrosis;
B) infección
C) la combinación de ambas;
D) lesiones neurotróficas (deformaciones osteoarticulares que condicionan lesiones tróficas por apoyo mal aplicado).

Al trazar las directivas tácticas y técnicas se deberá tener en cuenta que (39):

1) La mala indicación en cuanto a oportunidad podrá conducir a un agravamiento de la enfermedad por descompensación metabólica o por reactivación y evolución acelerada del proceso inflamatorio.
2) La mala indicación en cuanto al nivel de amputación conducirá a fracasos, con reamputación a niveles más altos.
3) El defecto en la técnica a emplear podrá dar como resultado un miembro con graves secuelas que incidirán tanto en la marcha como en la estación.

Desde el punto de vista de *las directivas generales* podemos establecer que:

a) Cuando la gangrena es seca y bien delimitada (coexiste en general con buena vascularización) la amputación se hará de elección, esperando a tener el enfermo bien compensado y perfectamente estudiado.
b) Cuando la gangrena es húmeda existe un componente infeccioso que debe ser adecuadamente evaluado al igual que la alteración vascular.

c) La infección deberá estar denominada. De acuerdo a la entidad y topografía estará indicada la amputación abierta, la amputación-drenaje o el cierre primario.
d) Cuando existe un componente infeccioso y descompensación metabólica importante, con seguridad la lesión ya no es tributaria de la amputación digital solamente.
e) La operación definitiva deberá ejecutarse de entrada. Hacen excepción las amputaciones que se asocian a debridamiento (60) y son seguidas de regularización de muñones.
f) Es condición "sine qua non", para determinar el nivel digital de amputación, que los planos que servirán de cubierta tengan buena vascularización (2, 60). Por ello somos partidarios del procedimiento de revascularización si éste estuviera indicado (1, 27, 38, 39).

Nivel de amputación

Se entiende por nivel de amputación la zona en que un miembro puede ser amputado, teniendo en cuenta sus particularidades en lo que hace referencia a las condiciones del muñón resultante (16, 73). El muñón debe resultar indoloro durante el reposo, la estación y la marcha, así como funcionalmente no debe obstaculizar por su forma, topografía o longitud.

Los niveles a estudiar son (2, 31, 39, 50, 68, 96):

1) transfalángica distal;
2) transfalángica media;
3) transfalángica proximal;
4) transmetatarsiana;
5) desarticulaciones:
   interfalángica distal,
   interfalángica proximal,
   metatarso-falángica.

1) *Transfalángica distal* (se conserva la base de la falange distal) (Fig. 5).

El planteo de esta amputación es exclusivo del primer dedo. Se justifica en las lesiones limitada la falange distal (osteítis, onixis y perionixis intratables médicamente) (60).

2) *Transfalángica media.*

Deja un mal muñón. Prácticamente no tiene indicación.

3) *Transfalángica proximal* (se conserva la articulación metatarso-falángica).

Es de elección para los dedos centrales, pues deja un excelente muñón desde el punto de vista funcional. Debe ser discutido frente a la amputación transmetatarsiana de un solo rayo del pie.

En el primer dedo, de existir buenos planos de cubierta, se prefiere este nivel frente a la posibilidad de resección de la cabeza del pie metatarsiano, de conocida importancia para la estática y la marcha.

4) *Transmetatarsiana* (la amputación incluye la cabeza del metatarsiano correspondiente).

Es de elección cuando se asocia a la amputación el drenaje del espacio plantar correspondiente (2, 27).

Cuando se trata de amputar varios dedos, se debe balancear la posibilidad de realizar la amputación transmetatarsiana del antepie.

5) *Desarticulaciones.*

Cuando se realicen deberán acompañarse de la condrectomía de la superficie articular remanente.

Las desarticulaciones interfalángicas no tienen indicación; la metatarso-falángica puede plantearse frente a algunas de las indicaciones de la correspondiente amputación transmetatarsiana.

Posibilidades de amputaciones multidigitales (39)

Cualquiera de los dedos centrales así como el quinto, pueden ser amputados por separado, sin repercusión funcional a condición de que el muñón sea indoloro (Fig. 6).

El primer dedo puede ser amputado aisladamente dando repercusión en la marcha (despegue) que será tanto mayor cuanto más corto sea el muñón.

Aunque no es aceptado por todos, podrán asociarse la amputación del primero y quinto dedo.

Cuando a la amputación del primer dedo se le debe asociar la de otros, debe valorarse muy bien la repercusión funcional que producirá el muñón resultante. Creemos que en estos ca-

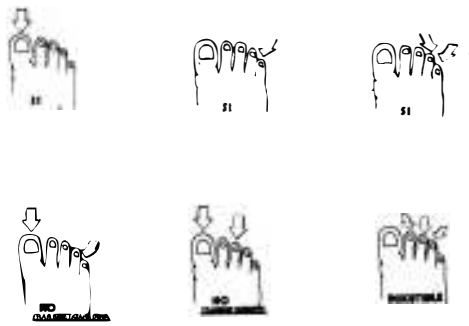

FIG. 6.— Factibilidad de combinaciones de amputaciones digitales.

sos es preferible plantear la amputación transmetatarsiana del antepie.

Se pueden amputar el cuarto y quinto dedo en conjunto obteniéndose una buena regularización del borde externo del pie.

Los dedos centrales pueden ser amputados en conjunto incluso los tres con poca repercusión en la estación y la marcha. Si se amputan los tres dedos centrales habrá que hacer un adecuado relleno en el calzado.

Detalles de técnica

A) *Anestesia.*

Cualquiera de las amputaciones propuestas pueden ser efectuadas con anestesia general, raquídea o peridural.

Salvo excepciones preferimos la anestesia por bloqueo troncal nervioso en el cuello del pie. La efectuamos mediante infiltración de Lydocaína o Procaína al 1 % en los nervios tibial posterior, safeno externo, ramas interna y externa del músculo cutáneo y tibial anterior.

No se aconseja la anestesia por bloqueo de los nervios interdigitales ya que produce "efecto garrot" por la infiltración en collarete de la base del dedo.

B) *¿Amputación abierta o cerrada?*

De preferencia se debe indicar el cierre primario del muñón. Es imposible hacerlo cuando existe infección severa y, naturalmente, cuando se emplea el método de amputación-drenaje.

Prácticamente, en las amputaciones digitales, se debe hacer el cierre primario manteniendo la indicación formal de amputación abierta para:

—la amputación drenaje,
—la amputación contemporánea de una revascularización, para lograr "descender el nivel". Estos casos son tributarios de una reamputación definitiva.

C) *Conducta con los tendones.*

Se deben seccionar lo más próximamente posible. Esto es esencial en los flexores. Para ello se debe traccionar del tendón con una pinza de Kocher y seccionarlo lo más alto posible, permitiendo que se retraiga el cabo central.

D) *Conducta con los nervios.*

No se aconseja la alcoholización u otro tipo de neurolisis (68).

Indicamos la sección alta de los nervios colaterales digitales para evitar los muñones dolorosos por neuromas de amputación.

E) *Incisiones y trazado de colgajos* (Fig. 7).

Se debe hacer de tal forma que la cicatriz quede hacia el dorso del pie y nunca terminales en el muñón.

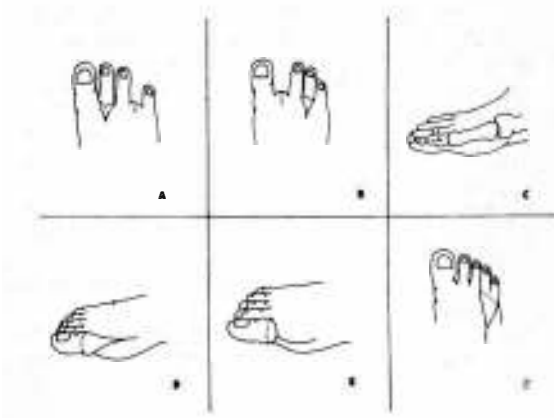

FIG. 7.— Trazado de incisiones en los diferentes tipos de amputaciones digitales: A) Amputación de un dedo central con tallado de dos colgajos triangulares laterales. A un lado la correspondiente cicatriz. B) Amputación de un dedo central mediante incisión en raqueta con mango al dorso. C) Amputación transfalángica distal para el primer dedo. D) Amputación transmetatarsiana del primer dedo mediante incisión en raqueta con mango al dorso. E) Amputación transmetatarsiana del primer dedo mediante incisión circular con prolongamiento sobre borde interno. F) Amputación simultánea de cuarto y quinto dedos mediante incisión en raqueta prolongada al dorso sobre cuarto metatarsiano para evitar la cicatriz en zona de apoyo.

Para los dedos centrales se aconseja el tallado de los colgajos mediante incisión en raqueta con el mango al dorso o bien formando dos triángulos laterales cuyas bases están constituidas por los pliegues interdigitales limitantes.

Para el primer dedo, en las amputaciones transfalángicas se tallará un colgajo de piel plantar de modo que la cicatriz quede al dorso cuidando efectuar una prolongación para resecar correctamente la matriz ungueal. En las amputaciones transmetatarsianas se usará una incisión en raqueta con mango sobre el borde interno del pie y dirigido al dorso. Incisión similar se usará para la amputación transmetatarsiana del quinto o del cuarto y quinto asociados (31).

AMPUTACION DEL MIEMBRO EN EL DIABETICO

Dr. Campos

La amputación no es una mutilación sino el comienzo de la rehabilitación. Esta es la postura psicológica que debe adoptar el cirujano (60, 68, 89).

La primera indicación de amputación de un miembro en un diabético es para rehabilitarlo, cuando presenta una situación a nivel de sus miembros que no le permita una vida más o menos independiente.

Otra indicación es la reamputación (84), a efectos de preparar un muñón adecuado; esto

se da sobre todo cuando un proceso séptico inicial motivó la realización de una amputación de tipo abierta. No conviene reamputar hasta que el proceso infeccioso esté dominado (70).

Si la cirugía conservadora no puede detener un proceso infeccioso que ponga la vida en peligro, está indicada la amputación (27).

En el pie diabético arteriopático es cuando la amputación tiene la máxima indicación (46, 60) y se comporta como una necrosis isquémica no diabética (72).

La amputación de urgencia no se justifica más que en los casos de gangrena masiva.

Puede tener indicación la amputación en el paciente senil, con mal estado general y donde la cirugía conservadora puede hacer perder demasiado tiempo.

Elección del nivel de amputación

Como nuestra meta es la rehabilitación y el miembro inferior es tanto más útil cuanto mayor sea su longitud (58, 68), se deberá realizar el menor sacrificio compatible con la mejor función (45).

La conservación de una longitud, la mayor posible del miembro, comandará el tratamiento previo ya sea médico o quirúrgico, por ejemplo la revascularización del miembro (68).

Si la infección y la diabetes pueden controlarse, las amputaciones pueden realizarse a un nivel mucho más bajo que lo que se había considerado en un primer tiempo (58).

La decisión acerca del nivel de amputación suele incluir una valoración del grado de la diabetes, edad, estado económico y laboral del paciente (60).

Es necesario saber si el paciente va a ser protesiado; para ello se necesita: equilibrio, cierta fuerza muscular, no tener actitudes viciosas de los miembros, buen estado vascular controlateral y estado psiconeurológico apto (68).

Se amputará en aquella longitud más distal con una razonable chance de cicatrización (10). En el diabético inciden además de la vascularización factores fundamentales como son la neuropatía y la infección (11).

En el lugar de la incisión cutánea no debe existir celulitis,, lingangitis, ni edema. En el nivel escogido la piel debe estar caliente (2) y ser de aspecto normal, vello, retorno capilar (89). Si se realiza técnica cuidadosa toda operación a través de tejidos que parezcan sanos conducirá a la curación (60). La falta de pulso proximal no es contraindicación del nivel (70), no son necesarios pulsos si hay buena circulación colateral (101).

Actualmente se han tratado de buscar eelmentos objetivos para predecir que lesiones van a cicatrizar. Varios autores se han ocupado del tema, utilizando el efecto Doopler (11) o el "cleareance radioisotópico" a nivel cutáneo (49).

Las cifras de presión arterial arterial necesaria para cicatrizar son variables según los autores, además algunos creen que en los diabéticos se necesita mayor presión arterial para la cicatrización. Las cifras medias que pueden predecir que una lesión va a ir al proceso regenerativo están alrededor de 50-60 mm. de Hg. a nivel del tobillo (4, 11, 49, 52, 53, 97) y si la presión a nivel del muslo es mayor de 80 cicatrizará la amputación de pierna (102). Estos modernos elementos paraclínicos complementan pero no sustituyen a la clínica (97).

Basados en la ortopedia moderna los niveles de amputación que se plantean son: 1) transmetatarsiana; 2) amputación de Syme; 3) por debajo de la rodilla; 4) amputación suprarctuliana de muslo.

Los otros tipos clásicos de amputación del pie están en desuso, ya que por el equinismo que determinan (52, 60) al pie, son malas desde el punto de vista protésico.

Salvar la rodilla debe ser un principio básico que se debe llevar al momento de decidir el nivel de amputación de un miembro inferior, puesto que la rodilla es la articulación más importante desde el punto de vista de la rehabilitación (89).

El nivel transmetatarsiano no se toma en cuenta ya que no necesita prótesis (101).

Los pacientes que sufren una amputación de pierna pueden rehabilitarse en un 93 %, frente al 12 % de los de muslo (60). Otros autores dan cifras menores de rehabilitación pero siempre muy a favor de la pierna (61, 69, 85).

Pero además, hay que recordar que la pérdida del otro miembro inferior de un amputado es real y alrededor del 50 % lo pierden al final del quinto año. El amputado bilateral de muslo tiene un potencial de rehabilitación mucho menor que el bilateral de pierna (61). De los diabéticos amputados el 30 % perderá su otro miembro dentro de los 3 años (52).

Si se seleccionan los pacientes, no hay diferencia en la cicatrización, tiempo de hospitalización y las complicaciones entre los grupos de amputados de pierna y muslo (61).

El nivel de amputación puede ser cambiado en el acto operatorio, de acuerdo al sangrado que se objetiva a nivel cutáneo (1, 23, 26, 27, 29). Algunos autores dicen que cuando el sangrado es escaso cicatrizan el 69 % de los casos de amputación de pierna, por lo que este nivel debe ser el rutinario (1, 7, 20), aunque obviamente un nivel más alto puede ser elegido frente a cambios tróficos o funcionales de la rodilla.

Además es bien conocida la observación que en los diabéticos el nivel infrarotuliano cicatriza mejor que en los pacientes arterioscleróticos isquémicos por el tipo de lesión material infrapatelar (3, 41, 92), discutiéndose si la microangiopatía diabética tiene alguna trascendencia en la producción de necrosis (41).

La amputación de Syme, aunque buena desde algunos puntos de vista, como el andar sin prótesis, o en el paciente con alteraciones visuales que realizan deambulación defectuosa, pocas veces se realiza; las condiciones que requiere son un pulso tibial posterior palpable, buena sensibilidad del muñón y una piel del talón íntegra, que raramente se dan en el diabético (50, 58, 60, 70, 87).

Técnica

El diabético necesita amputaciones sencillas, que no sean traumáticas, ni de disección laboriosa, ya que este hecho determina desvascularización en situaciones muchas veces precarias. Es decir cuidadosos de la técnica, preservando toda la circulación de la piel (70).

Transmetatarsiana

Siempre que está indicada es el mejor nivel, ya que no necesita prótesis y es la más fisiológica (29, 59, 68, 96, 99, 101) y es la responsable del salvataje de muchos miembros (96).

Sus *contraindicaciones* son el dolor de reposo (50, 60), sepsis progresiva, diabetes incontrolada, edema importante del dorso del pie.

Es necesario dejar un colgajo dorsal corto, cuya sección se realiza a nivel de la sección ósea y un plantar largo, sobre todo en el sector interno donde el pie es más ancho. Los metatarsos se seccionan paralelos a la articulación tarso-metatarsiana. La sección ósea en los dos tercios proximales, recordando y conservando la inserción del tibial anterior en el 1er. metatarsiano (70). La transmetatarsiana posterior, conservando la base de los mismos, está indicada cuando se dispone de menos piel plantar (87). Se cierra la capa subcutánea con hilo reabsorbible y con nylon la piel.

La curación está en alrededor del 64 % (18, 21, 60, 71, 99). Enfermo y cirujano deben aceptar el riesgo de un fracaso (2).

Esta técnica a veces es necesario hacerla y se puede mantener la piel tensa a efectos de que el colgajo no se retraiga. En el momento del cierre (70) se hace debridamiento local, pudiéndose completar con injerto de piel libre en el sector anterior, ya que el mismo no apoya. A veces si hay lesión de piel plantar hay autores que proponen hacer un colgajo dorsal largo (70).

Amputación por debajo de la rodilla

Cuando está decidida una amputación mayor, éste debe ser el nivel rutinario. Existen múltiples técnicas en lo que tiene que ver con la preparación de los colgajos. Fundamentalmente se dan 2 tipos: de colgajos iguales, o a colgajo posterior largo descripto por Ghormley en 1947 (17, 60), basado este último en que la mejor irrigación está a dicho nivel.

Este nivel está contraindicado (60) cuando hay cambios tróficos por encima de la rodilla, artropatía en flexión de esta articulación o de la cadera en más de 15 grados (otros dicen 45 grados) (70); o cuando hay alteraciones neuropáticas en la zona del futuro muñón, ya que se puede ulcerar (60); también cuando en el intraoperatorio hay escaso sangrado (70).

Se deberá seccionar la piel y el plano músculo aponeurótico en un solo corte a efectos de evitar descolamientos y por ende isquemia (61).

La incisión anterior se realiza en alrededor de los 2/3 de la circunsferencia del miembro justo en la zona de la sección ósea; la longitud del colgajo posterior debe tener igual distancia de lo que queda entre el ángulo posterior de la incisión anterior a la cresta tibial (61) o 1,5 cm. superior al diámetro de la pierna (92).

La longitud del muñón a nivel de la tibia será entre 15 y 17 cm. a partir de la interlínea de rodilla (58, 60, 61), el límite menor posible sería a 8 cm. o el límite distal del tubérculo tibial (70). Por otra parte, un muñón muy largo, tercio distal de pierna, es perjudicial por el tipo de piel (96) y la presencia de múltiples tendones.

La tibia se debe seccionar con bisel posterior a efectos de no producir ulceración (17, 22, 68).

El peroné se debe seccionar 2,5 a 5 cm. más alto que la tibia (58, 60, 61, 89) a efectos de evitar ulceración de la piel en el sector externo; pero simpre hay que conservarlo ya que proporciona una configuración piramidal del muñón (58) y permite la rotación (87).

El espesor del acolchonamiento del muñón óseo por los tejidos blandos no debe ser exagerado, óptimo unos 3 - 4 cm., ya que si no dificulta el ajustado de la prótesis. Algunos autores resecan el sóleo (2, 17).

Miodesis no se realiza, se prefiere mioplastia; la aponeurosis anterior se sutura con la posterior (61) con hilo reabsorbible.

Donde queda ubicada la cicatriz no tiene mayor trascendencia, ya que la prótesis no descarga directamente sobre la extremidad sino que lo hace sobre el platillo tibial (96).

Aunque el paciente no vaya a ser protesiado, la existencia de un segmento más largo de su miembro le facilita la movilidad en el lecho y en la silla de ruedas, permitiendo maniobrar más fácilmente (2, 17).

Amputación supracondílea

Su presunta ventaja es que es más expeditiva y que cabe esperar una cicatrización primaria, pero la posibilidad de rehabilitación es escasa (60, 68). Raramente está indicada como nivel primario de amputación en el diabético y/o arteriopático (70).

Se recomienda cuando (60) existe gangrena cutánea arriba de los maléolos, isquemia o contractura de los músculos de la pantorrilla, fracaso de la amputación de pierna, paciente anciano, senil o paralizado.

Como es la técnica más comúnmente conocida por todos los cirujanos nos detendremos en aquellos detalles que creemos más importantes, o que últimamente se han modificado.

El colgajo puede ser confeccionado circular o el clásico "pico de pato".

No es necesario ligar ni alcoholizar el nervio ciático (68), no se previene con ello el neurinoma. Se liga si, la arteria nutricia acompañante del ciático en forma independiente. Se debe tratar de seccionar el nervio proximal a la ligadura arterial, pues la pulsación del mu-

non sería el responsable de la formación del neurinoma (87).

En los pacientes con escasa vascularización la miodesis no es recomendada (70) aunque sea mejor desde el punto de vista protésico.

Tanto a este nivel como en pierna se debe ruginar el hueso lo menos posible, ya que ello asociado a la colocación de cera en el espacio medular pueden ser causa de isquemia y secuestro óseo (96). Pero además se debe lavar luego de la sección ósea a efectos de retirar sectores de periosteo que pueden quedar en la zona cruenta, ya que al ser osteoformador puede producir espículas o espolones óseos que molesten el muñón.

Esta amputación tiene una mortalidad del 21 % (60) en el diabético.

Con respecto al uso de drenaje es discutido su uso entre los diferentes autores consultados.

Rehabilitación

Esta debe comenzar en el preoperatorio, valorando la musculatura y previniendo actitudes viciosas, tonificando la musculatura no sólo de los miembros inferiores sino que también de los superiores (68).

Es necesario comenzar el modelaje del muñón, pero en el diabético arteriopático es necesario tener en cuenta que el vendaje postoperatorio no quede muy justo ya que puede ser causa del fracaso por la isquemia que puede producir, sobre todo al actuar sobre la circulación colateral.

Se deben evitar las actitudes viciosas, sobre todo la flexión de la rodilla y la flexión y abeducción del muslo. Esto se logra con férulas o mejor con posiciones adecuadas y ejercicios realizados por el paciente ayudado y orientado por el fisoterapeuta (68).

Si bien conviene rehabilitar rápidamente al amputado, y la prótesis precoz provisoria constituye el mejor logro según las acepciones actuales (68), en los arteriopáticos no es necesario ni aconsejable una muy rápida rehabilitación por la posibilidad de compresión, isquemia y falla de la cicatrización (2, 87).

Se recomienda sin embargo levantar al paciente en la silla al primer día y dentro del segundo a tercer día recibir una activa fisioterapia (70).

TRATAMIENTO DE FLEMONES

Dr. Morelli

Las *medidas de orden general* serán para reponer la volemia y el equilibrio hidroelectrolítico y metabólico. Serán realizadas en forma urgente.

Los antibióticos se realizarán por vía general y a altas dosis.

En cuanto a la *anestesia* usamos de preferencia la general, pero no hay inconveniente en usar peridural y si las condiciones del paciente son muy deficitarias y no logramos compensarlo no vacilamos en usar la troncular y aún la local con los peligros que ésta conlleva, pero realizando mínimos gestos quirúrgicos que más adelante serán completados.

El *procedimiento quirúrgico* es muy simple. Realizamos drenajes amplios con grandes incisiones (45) de preferencia longitudinales, respetando puntos de apoyo. Es necesario resecar todos los tejidos necrosados, ya sea en el sector cutáneo, célulo-grasoso, tendinoso u óseo. En principio las incisiones seguirán las vías de difusión del pus; en la práctica seguimos al pus y a la necrosis (45, 75, 95).

Las heridas deben quedar abiertas ampliamente y sin mechados que entorpezcan el drenaje y causen isquemia secundaria. Se debe cambiar la curación varias veces por día y realizar lavados con suero y antibióticos de uso local. El cirujano debe vigilar diariamente la herida y realizar si es necesario resección de pequeñas zonas necrosadas secundariamente y efectuar eventualmente nuevos debridamientos si la infección continúa.

Es llamativo en los neuropáticos la frecuencia con que la necrosis acompaña a la infección, traduciendo una isquemia severa. Sin embargo al drenar el foco inflamatorio encontramos un buen sangrado y en pocos días aparece un floreciente tejido de granulación que va rellenando la brecha. La explicación estaría en ese equilibrio inestable tisural que es empujado a la isquemia por el edema y por los otros fenómenos acompañantes de la inflamación.

Siempre tratamos de ser conservadores, aún en los diabéticos arteriopáticos. Las amputaciones las realizamos de necesidad, obligados por la necrosis. Para realizarlas no tenemos en cuenta los factores estéticos ni ortopédicos, vamos a amputar económicamente en tejidos sanos. Cuando el proceso infeccioso esté vencido, recién entonces se podrá realizar una amputación útil del punto de vista ortopédico. Cuando el proceso infeccioso o necrótico es muy extenso o está comprendido el talón realizamos amputaciones altas, siempre con muñones entreabiertos.

Los flemones de pierna se tratan en forma similar, drenando ampliamente las logias músculo-tendinosas, dejando tubos de drenajes comunicando las incisiones cuando realizamos varias.

Un hecho que es necesario insistir, es que las colecciones supuradas deben drenarse precozmente, pero la resección de la necrosis puede diferirse varios días, luego que el paciente realice el adecuado reposo, sea mejorado del punto de vista general y con la antibioticoterapia en marcha.

Cuando en el paciente predomina la isquemia, creemos que lo correcto es actuar sobre el componente infeccioso y cuando éste retroceda realizar la cirugía arterial que esté indicada.

El proceso de reparación será largo, con internaciones prolongadas y costosas. Muchas veces el cirujano plástico juega un rol importante en la recuperación de estos pacientes.

Hay que apelar a una gran paciencia del paciente y del cirujano, pero nunca sometere-

mos al enfermo a un tratamiento prolongado para conservar un miembro útil, si el paciente presenta una alteración muy marcada en su aparato cardiovascular u ocular.

TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA POR VIA INTRAARTERIAL

Dr. Goller

Principio

Llevar sustancias terapéuticas vasodilatadoras, antibióticos o sustancias que favorezcan los procesos metabólicos celulares en alta concentración a un sector determinado del lecho vascular.

Se trata por medio de esta terapéutica intraarterial aumentar el flujo a través de las colaterales. Según Kappert (55) los vasodilatadores llevan en primer lugar al aumento del gradiente tensional proximal-distal de la obstrucción, lo que motiva un importante desarrollo de las colaterales. Ha sido demostrado por el método de la termodilaución, que la terapéutica intrarterial de sustancias vasodilatadoras abre las fístulas arteriovenosas, lo que explicaría mismo una disminución parodajal en la circulación de los tejidos.

Indicación

Si bien la terapéutica intraarterial es indicada por algunos autores en casos de arteriopatías obstructivas arterioescleróticas (62), nosotros la indicamos únicamente en el pie diabético neuropático, con permeabilidad vascular de los gruesos troncos. Excepcionalmente la indicamos en enfermos diabéticos portadores además de una enfermedad obstructiva arterioesclerótica, y en estos casos sólo frente a lesiones distales en los cuales el tratamiento de revascularización no está indicado.

Consideramos que esta terapéutica tiene su indicación en los casos de lesiones mínimas o como complemento al tratamiento de drenaje en los casos de flemones de la planta del pie, que ya han sido drenados, o antes y después de la resección de un dedo necrosado. En este sentido hemos tenido buenos resultados con la terapéutica intraarterial en los casos de necrosis húmeda, que rápidamente favorece la mumificación contribuyendo a la instalación del surco de delimitación.

Técnica de tratamiento intraarterial

Nosotros llevamos a cabo siempre la inyección intraarterial por punción directa de la arteria femoral a nivel de la arcada femoral. El efecto se mantiene por corto rato, pero se consigue llevar al foco lesional dosis elevadas de medicación vasodilatadora y/o antibiótica. Está indicada cuando existe una linfaadenitis.

La infusión por medio de una bomba de perfusión y que permite la inyección constante en alta concentración medicamentosa (88) no ha sido utilizada por nosotros.

Sustancias que utilizamos para la terapéutica intraarterial

Inyectamos una mezcla de procaina al 1 % (10 c.c.) y gluconato de calcio al 10 % (10 c.c.), seguida por la inyección a través de la misma aguja de punción de un vasodilatador (*) y para terminar si lo consideramos necesario por la existencia de lesiones infectadas o supuradas, inyectamos 1 millón de unidades de penicilina cristalina.

No tenemos experiencia en el uso de insulina cristalina inyectada por vía intraarterial, como lo ha sido preconizado por Poliakov (79).

Experiencia personal y resultados

Queda resumida en los cuadros siguientes la experiencia personal (W.G.):

Indicación

Pie diabético neuropático	26 casos
Ateromatosis en diabético	8 casos
Total	34 casos

Tipo lesional

Lesiones trofoulcerosas	26 casos
Lesiones trofoulcerosas + flemones	5 casos
Necrosis de dedos aislados	3 casos

Resultados

Bueno: Cicatrización total y desaparición de la sintomatología mismo después de amputaciones segmentarias.

26 casos:
- 22 lesiones trofoulcerosas
- 2 flemones
- 2 necrosis de dedos

Regular: Mejoría subjetiva pero absoluta objetiva, que exigió una terapéutica intraarterial prolongada y poco efectiva.

4 casos: Lesiones trofoulcerosas

Inefectiva:

4 casos:
- 3 flemones de planta de pie; amputación de miembro
- 1 necrosis de dedos; amputación a nivel de pierna

(*) Iridus Lab. Roussel (R).

Resultados del tratamiento

Dr. Campos

Analizando las Historias Clínicas del H. de Clínicas, se aprecia que no requirieron tratamiento quirúrgico el 17,35 % de los P.D., mientras que el restante 86,65 % requirió intervenciones de mayor o menor envergadura.

De los 100 enfermos que requirieron cirugía, se realizó:

—a 23 una operación de cirugía menor.

—A 13 de ellos se le reoperó una o más veces, pero siempre cirugía menor. Sólo uno requirió una amputación transmetatarsiana.

—A 31 se les hizo una amputación alta (6 en pierna y 25 en muslo) precedidas por una operación de cirugía menor.

—A 25 se les hizo amputación de entrada (3 de ellos en pierna).

—A los 8 casos restantes se les hizo cirugía vascular. Dos cirugía vascular directa (una profundoplastia y otro by-pass ileofemoral) con malos resultados. A seis cirugía vascular indirecta: simpaticectomía, con cuatro buenos resultados, y dos amputaciones.

En esta serie no están consignadas las operaciones vasculares realizadas en pacientes diabéticos, sin alteraciones en sus pies, o con mínimas lesiones, y no tabulados como P.D.

Fallecieron 19 (19 %) de los operados en el postoperatorio, 8 de ellos luego de una amputación de muslo. Estas cifras son similares a las que dan otros autores (46, 54). Darnaud (26) refiere que el 1,8 % de los diabéticos fallecen por gangrenas originadas en sus pies.

Profilaxis

Dr. Matteucci

No es necesario insistir en este momento, en todas las conductas destinadas a evitar complicaciones o descompensaciones en un diabético, el que deberá ser permanentemente controlado y tratado por médico especialista.

Tampoco haremos especial énfasis en señalar que se deberá prevenir y tratar una arteriopatía o neuropatía, si se hacen presentes.

Pero en lo que deberá insistirse, es en señalar al diabético que numerosos peligros acechan a sus pies; bastan pequeñas heridas, o infecciones de aparente poca monta, para originar un grave proceso infeccioso que pueda terminar con la amputación de un miembro. El pie de un diabético está permanentemente expuesto, y se le deberá enseñar al enfermo cuales son los cuidados a tener con el mismo.

1) Higiene diaria del pie, secando al mismo perfectamente, y entalcado. Se debe observar con atención la aparición de grietas, erosiones, fisuras interdigitales, callosidades. En caso que aparezcan, se deberá consultar al podólogo o médico.

2) Evitar el enfriamiento. Adecuado abrigo en invierno, medias de algodón o lana. En la cama es preferible no colocar bolsas calientes, por el peligro de quemaduras en pies con trastornos de sensibilidad; preferir acostarse con medias de abrigo.

3) Usar calzado amplio, bien adaptado al pie. Evitar las compresiones o deformaciones provocadas por zapatos apretados, o con superficies cortantes.

4) Prestar gran atención al corte de las uñas. No cortar los ángulos de las mismas al ras, evitando así que se infecten o encarnen.

5) Evitar medias con costuras o remiendos, que pueden erosionar la piel, y ser origen de infecciones.

6) No andar descalzo, especialmente por campos o terrenos pedregosos.

7) Finalmente, consultar a su médico, toda vez que note la aparición de un proceso necrótico o infeccioso, por mínimo que sea.

RESUME

Le pied diabétique

Les lésions de ischemie, nécrose et infection des pieds se présentent fréquemment à façon de complications dans les malades diabétiques, produisant très souvent des situations très graves qui peuvent se resoudre avec des invalidicés ou amputations et encore la mort.

Ces altérations sont dues à des obstructions de gros troncs arterials (macroangiopathies) ou plus concrètement petites artères (microangiopathies).

Les lésions trophiques sont consèquence des altérations nerveuses périfériques. L'infection est souvent présente complicant les situations antérieures. Les lésions se présentent avec torpidité, et évoluent avec fréquentes recidives. Le pied, soumis à l'effort de la marche et avec le danger constant des traumatismes est exposeé à soufrir ce type d'altérations.

Le chirurgien devra traiter ses malades avec patience, et constance, laissant de côté l'idée simple et expeditive de ressoudre tous les problèmes avec une amputation.

Les malades devront être completement étudiés. Le plus important sera l'examen clinique, essayant de dé-

couvrir la cause principale de la genése des lésions et pour guider le traitement. La radiographie simple, artériographie et étude de la circulation par effet Doppler devront être toute fois que les possibilités d'un traitement conservateur se présentent.

Lorsqu'il y a des altérations dans les gros arteres on devra recourrir toujours à la chirurgie vasculaire. De cette façon beaucoup de lésions cicatriseront et les amputations et procédés mineurs se reduiront.

Les lésions necrotiques des doigts obligeront a un étude détaillé de la situation, pour choisir la tactique opératoire apropié. Les lésions du reste du pied exigent des soigneuses toilettes chirurgicales que se répètiront tant qu'il sera nécessaire.

Lorsqu'une amputation sera indiquée, on doit penser quel est le niveau convenable pour une réhabilitation, et une marche avec prothèse plus rapide et sure. Dans tous les cas où il sera possible on devra amputer dans lemoyen tiers des la samhe.

Le traitement médicale correct, et l'enseignement de mesures profilactique convenables, aideront les chirugiens à traiter ses malades.

SUMMARY

The diabetic foot

A frequent complication in the case of diabetic patients consists in trophic disturbances, necrosis and infection of feet, often resulting in serious conditions which may end in invalidation, amputation or even death.

These alterations are due to obstructions of the large arterial trunks (macroangiopathies) or more concretely, small arteries and arterioles microangiopathies). Trophic and degenerative disorders are a consequence of peripheral nervous alterations (neuropathies). Infection is generally present complicating matters even fourther. Lesions appear accompanied by torpidity and evolve with frequent recurrences. The foot, subject to effort in walking and in constant danger of traumatism, is permanently exposed to suffer this type of alterations.

The surgeon treating this type of case shall have to resort to patience, dedication and constancy, abandoning the simple and expeditious idea of resolving matters by means of amputation.

Patients must be studied thoroughly. Clinical examination is of fundamental importance, and should be aimed at identifying the main cause in the genesis of lesions and establishing treatment. Simple radiography, arteriography and studies of circulation by Doppler effect should be performed whenever conservative treatment is reasonably envisaged.

When alterations occur in large arterial trunks, vascular surgery is the sole treatment. In this manner many distal lesions will heal and amputations will be avoided or reduced to minor proportions.

Necrotic lesions in toes will make it imperative to conduct a careful study of the situation so that the most adequate operatory tactics be applied. Lesions in the rest of the foot will require careful surgical care to be repeated whenever necessary.

If amputation is required, consideration should be given to determining which level is most convenient with a view to early rehabilitation and safe walking with the aid of prothesis. Whenever possible amputation should be performed at the level of the middle third of leg, preserving the knee joint.

Correct medical treatment and the imparting of adequate prophylactic instructions will give surgeons treating such patients an adequate support.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABO J, FILGUEIRA J, GATEÑO-YAFFE N. "By-Pass" arterial fémoro tibial posterior distal. *Cir Uruguay,* 42: 434, 1972.
2. ANDREASSIAN B, BOUTARD J, DEMONTS J. Les amputations du membre inférieur chez l'artéritique. *Ann Chir,* 26: 215, 1972.
3. BADDELEY R, FULFORD J. Atrial of conservative amputations for lesions of the feet in the diabetes mellitus. *Br J Surg,* 52: 38, 1965.
4. BAKER W, BARNES R. Minor forefoot amputations in patients with low ankle pressure. *Am J Surg,* 133: 331, 1977.
5. BARNER H. Vasculitis in Matury-Ouset Diabetes Mellitus. *J Am Med Ass,* 235: 2495, 1976.
6. BELSER F. Le pied diabétique. *Rev Med Suisse Romande,* 94: 149, 1974.
7. BERGAN J. Comunicación personal.
8. BERNHARD V, MILITELLO J, GERINGER A. Repair of the profunda femoris artery. *Am J Surg,* 127: 676, 1974.
9. BOUCHET A. Diabetic arteriopaty. *J Cardiovasc Surg,* 15: 7, 1974.
10. BROWN N. Coise of level of amputations in ischemic arterial disease. *Scand J Clin Lab Invest,* 31 (Suppl 128): 249, 1973.
11. CARTER S. The relationship of distal sistolic pressure to healing of skin lessions in limbs with arterial occlusive disease with special reference to diabetes mellitus. *Scand J Clin Lab Invest,* 31 (Suppl 128): 239, 1973.
12. CATTERALI R. The diabetic foot. *Proc R. Soc Med,* 66: 201, 1973.
13. CECILE J, DESCHAMPS C, GUAQUIERE A, FAILLE M. Diabetic foot arterigraphy. *J Cardiovasc Surg,* 15: 21, 1974.
14. CHANDLER D. Diabetic foot disease. *Post Grad Med,* 60: 59, 1976.
15. COLLENS W, VLAHOS E, DOBKIN G, NEUMANN E, RAKOW R, ALTMANN M, SIEGMAN F. Conservative management of gangrene in the diabetic patient. *J Am Med Ass,* 181: 892, 1962.
16. COMOLLI E. Amputaciones. *Congreso Argentino Cirugía,* 33º, 1962..
17. CONDON R, JORDAN P. Below knee amputation for arterial insufficiency. *Surg Gynecol Obstet,* 130: 641, 1970.
18. CONRAD M. Large and small artery occlusion in diabetics and non diabetics with severe vascular disease. *Circulation,* 36: 83, 1967.
19. CORMIER J, DUMAS J. Intéret de la chirurgie artérielle restauratrice limitée a la bifurcation fémorale au corrs des ischémies chroniques des membres inférieures. *J Chir,* 93: 441, 1967.
20. DANZA F. La arteriografía intraoperatoria en las lesiones arteriales distales de los miembros inferiores. Monografía. Fac. Med. Montevideo, 1970 (indita).
21. DANZA R, ARIAS J, PRAVIA J, CHIOSSONI M. Arteriopatías distales. Patología y tratamiento por injerto venoso. *Cir Uruguay,* 40: 328, 1970.
22. DANZA R. Arteriopatías obstructivas distales de los miembros inferiores. Tesis de profesorado. Fac. Med. Montevideo, 1971 (inédita).
23. DANZA R. Localizaciones de las lesiones arterioecleróticas de las piernas y pie, y su tratamiento. Procedings of the 8th. Intern. and 19th. Brazil. *Cong Angiology,* 1: 295, 1973.
24. DANZA R. Pathology and treatment of distal arteriopathies of the tower limbs. J. Cardiov. Surg. 11th. *Worl Cong Cardiov Society,* 451, 1973.
25. DARKIK I, IBRAHIM I, SPRAYREGEN S, WIEITH R, DARKIK H. Routing intraoperative arteriography essential. Adjunct in vascular surgery. *Arch Surg,* 110: 184, 1976.

26. DARNAUD Ch, DARNAUD J. Les complications cardiovasculaires du diabetes. *Rev Prat,* 26: 3111, 1976.
27. DELGADO B. Pie diabético. Niveles de amputación. Táctica. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 133, 1976.
28. DEROT M, PATEL J, CORMIER J, TCHOBRANSKY G. L'artérite des membres chez les diabétiques. *Presse Méd,* 72: 1177, 1964.
29. DU VRIES H. Cirugía del pie. México. Interamericana, 1960.
30 EVANS W, BERNHARD V. Tibial artery by pas for limbs salvage. *Arch Surg,* 100: 477, 1970.
31. FARABEUF F. Précis de manuel opératoire. Paris. Masson, 1912.
32. FONTAINE J, REZEK C, FONTAINE R. Bilan de 289 lésions vasculaires dites "diabétiques" observées et traitées à la Clinique Chirurgicale "A" de Strasbourg. *J Chir,* 101: 505, 1971.
33. FRIEDMAN S, RAKOW R. Osseous lesions in the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes,* 20: 302, 1971.
34. GARRET E, DE BAKEY M. Distal posterior artery by pass with autogenous vein graft: a report of three cases. *Surgery,* 60: 283, 1966.
35. GARRET H, KOTCH P, GREEN J, DIETHRICH C, DE BAKEY M. Distal tibial artery by pass with autogenous vein graft. Analis of 56 cases. *Surgery,* 68: 90, 1968.
36. GATEÑO-YAFFE N. Cirugía de la arteria femoral profunda. Monografía. Fac. Med. Montevideo, 1973 (inédita).
37. GATEÑO-YAFFE N, ABO J, ESTEFAN A. Cirugía directa de la arteria femoral profunda en las arteriopatías crónicas de los miembros inferiores. *Cir Uruguay,* 45: 106, 1975.
38. GATEÑO-YAFFE N. Pie diabético. Diagnóstico y táctica quirúrgica en las arteriopatías. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 120, 1976.
39. GATEÑO-YAFFE N. Amputaciones digitales del pie. 3as. Jornadas de Actualización Quirúrgicas. Fac. Med. Montevideo (en prensa). *Invest,* 31 (Suppl 128): 245, 1973.
40. GAUTIER R, BONNEBON G. La chirurgie de l'artére fèmoral profonde, dans le traitement de l'artérite fèmoro-poplitée et jambière. *Chirurgie,* 97: 125, 1971.
41. GENERAL DISCUSSION on occlusive arterial disease in diabetes mellitus. *Scand J Clin Lab Invest,* 31 (Suppl 128): 335, 1973.
42. GOLDEMBERG S, ALEX M, JOSEPH H, BLUMENTHAL M. Non atheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. *Diabetes,* 8: 261, 1959.
43. GONZALEZ-LEPRAT J. Aspectos neurológicos del pie diabético. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 108, 1976.
44. GREGORIO L. Conducta diagnóstica y terapéutica del punto de vista quirúrgico en el pie diabético. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 115, 1976.
45. GRINFELD D, SALVIOLI J, CASTELLETTO R. El pie diabético. Bs. Aires. El Ateneo, 1972.
46. GRINFELD D, FLORES E, MALDONADO D, ROSSOTTI J, RONCORONI A. Diferencia clínica y terapéutica del pie diabético. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 136, 1976.
47. HARRISON J, PEREZ A. Advanced ischemia; reconstructive procedure of femoral, poplital and tibial arteries. *Arch Surg,* 99: 817, 1964.
48. HESS C. Differentialtherapie der arteriellen Verschlusskrankheiter an den gliedmassen. *Symposis Münich,* 19-20: 11, 1964.
49. HOLSTEIN P. Distal blood pressure as guidance in choise of amputation level. *Scand J Clin Lab*
50. HUNTER G. Results of minors foot amputation for ischaemic of the lower extremity. *Can J Surg,* 18: 273, 1975.
51. IMPARATO A, KIM G, MADAYAG H, HAVERSON S. Angiographic criteria for succerful tibial arterial reconstruction. *Surgery,* 74: 830, 1973.
52. JACOBS R, KARMODY A, WIRTH C, VEDDER D. The team approach in salvage of the diabetic foot. *Surg Annuel,* 1977. Editor L. M. Nyhus. N. York. Appleton.
53. JOHNSON W, PATTLEU D. Predietability of healing of ischemic leg ulcers by radioisotopic and Doopler ultrasonic examination. *Am J Surg,* 133: 485, 1977.
54. JOSLIN E. Treatment of diabetic mellitus. London. Churchill Edit., 1959.
55. KAPPERT A. Leitfaden und Atlas der angiologischen Diagnostik. Monografía. Sandoz, 1976.
56. KRAF-KINZ J, KOCH G. Particularities of the surgical treatment of diabetic gangrene. *J Cardiovasc Surg,* 15: 38, 1974.
57. KRAFT E, SPYROPOULOS E, FINBY N. Neurogenic disorders of the foot in diabetes mellitus. *Am J Roentgenol,* 124: 17, 1975.
58. LAMBERT C. Amputaciones de la extremidad inferior. *Clin Quir Norte Am,* 45: 147, 1965.
59. LELIEVRE J. Patología del pie. Barcelona. Toray-Masson, 1970.
60. LEVIN M, O'NEAL L. El pie diabético. Barcelona. Elicien, 1977.
61. LITTLE J. Major amputation for vascular disease. Edimburgh. Churchill Livingstone, 1975.
62. LOOSE C. Comunicación personal.
63. LUNDBAECK K. Recent contribution to the study of Diabetic Angiopathy and Neuropathy. *Adv Metab Dis,* 6: 99, 1972.
64. MANNICK J, JACKSON B, LOFFMANN J, HUME D. Sucess of by pass vein graft in patients with isolated popliteal artery segments. *Surgery,* 61: 18, 1967.
65. MARTIN P, FRAWLEY J, BARRABAS A, ROSEGARTEN D. On the surgery of atheroesclerosis of the profunda femoris artery. *Surgery,* 71: 182, 1972.
66. MARTIN W, LOWELL-SCOTT W, SMITH S. Surgical management of neurotropics ulcers in diabetic foot. *J Am Podiatry Ass,* 65: 365, 1975.
67. MARTORELL F. Angiología. Enfermedades vasculares. Barcelona. Salvat, 1967.
68. MATTEUCCI P, BORSANI J, LATEULADE Z, MAZZA M, PUPPO H, ROSASCO L. Problemas de las amputaciones del miembro inferior. *Cir Urug,* 45: 333, 1975.
69. Mc CAUGHAN J. By pass grafts to the posterior tibial artery at the ancke. *Am Surg,* 32: 126, 1966.
70. Mc COLLOUGH N. The dysvascular amputee. *Orthop Clin Norte Am,* 13: 303, 1972.
71. Mc KITTRICK A. Transmetatarsal ampuatation for infection or gangrene in patients with diabetes mellitus. *Ann Surg,* 130: 826, 1949.
72. NIELSEN P. Does diabetic microangiopathy cause development of gangrene? *Scand J Clin Lab Invest,* 31 (Suppl 128): 229, 1973.
73. NOCITO, F. Amputaciones en las arteriopatías obstructivas crónicas del miembro inferior. *Congreso Argentino de Cirugía,* 33º, 1962.
74. NOON G, DIETRICH E, RICHARDSON W, DE BAKEY M. Distal tibial arterial by pass. *Arch Surg,* 99: 770, 1969.
75. NOZAR J (h). Flemones y procesos supurados de pie y pierna. Diagnóstico y terapéutica. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 126, 1976.
76. PALMA E. Treatment of the arteritis of the lower limbs by autogenous grafts. *Minerva Cardio Angiológica Europea,* 8: 36, 1960.
77. PALMA E, DANZA R, ACOSTA-FERREYRA R, DANZA F. Síndrome de canal calcaneano. Arterioesclerosis hemodinámica de la arteria tibial posterior. *Primeras Jornadas Rioplatenses de Angiología, Punta del Este,* 1968.
78. PASEYRO DE MORELLI A. Aspectos clínicos patológicos del pie diabético. *Arch Inst Endocrinol,* 1: 103, 1976.
79. POLIAKOW N. Method of conservativ treatment of purulent processes, necrosis and gangrene of the lower limbs in diabetes mellitus. *Probl Endokrin,* 20: 24 ,1974.
80. PRATT T. Gangrene and infection in the diabetic. *Med Clin Norte Am,* 49: 987, 1965.
81. RHODES B, BODER P, STOLZ K, SIEGEL M. Assesment of peripheral vascular disease in patients with diabetes. *Diabetes,* 25: 307, 1976.
82. RICE J. Diabetic infection, ulceration and gangrene. *J Am Podiatry Ass,* 64: 774, 1974.
83. ROCCA F, PLA J. Diabetes Mellitus. Montevideo. Sind. Méd. Urug., 1963.
84. ROSEMBERG N, LONDON J. Excision and dreinage for infection of the foot with gangrene in diabetic. *Arch Surg,* 72: 160, 1956.
85. SARMIENTO A, DEAN-WARREN W. A réevaluation of lower extremity amputations. *Surg Gynecol Obstet,* 129: 799, 1969.
86. SCHAISON G, CROISIER J. La pathologie du pied chez le diabétique. *Vie Méd,* 52: 2655, 1971.
87. SCHIMCHAK M. Comunicación personal.

88. SCHOOP W. Angiologie fibel. Stuttgart. Georg Thieme Verlag, 1967.
89. SHEA J. Surgical techniques for lower extremity amputations. *Orth Clin Norte Am*, 45: 287, 1972.
90. SINGER A. Surgical treatment of mal perforans. *Arch Surg*, 111: 964, 1976.
91. SIZER J, WHELCLOCK F. Digital amputation in diabetic patients. *Surgery*, 76: 980, 1972.
92. THOMPSON R, KEAGY R, COMPERE C, MEYER P. Amputación y rehabilitación en casos de isquemia grave del pie. *Clin Quir Norte Am*, 54: 137, 1974.
93. TINGAUD R, MASSI C, BOISSIERES P, BASTE J, PLAGNOL Ph. Diabetic arteriopaties. *J Cardiovasc Surg*, 15: 54, 1974.
94. TORTEROLO E, MORELLI R, SILVA C, VIÑUELA E, FERNANDEZ-PERDOMO G, DE VECCHI J. Infecciones gaseosas no clostridiales. *Cir Uruguay*, 47: 192, 1977.
95. TROTSCHANSKY J, SALGADO M, BALBOA O. Flemones profundos de la planta del pie en el diabético. *Cir Uruguay*, 40: 307, 1970.
96. VASCONCELLOS E. Métodos modernos de amputación. Bs. Aires. Labor., 1947.
97. VERTA M, GROSS W, VAN BELLEN B, YAO J, BERGAN J. Forefoot perfussion pressure and minor amputation for gangrene. *Surgery*, 80: 729, 1976.
98. WAIBEL P. Autogenous reconstruction of the deeps femoral artery. *J Cardiovasc Surg*, 7: 179, 1966.
99. WARREN R, CRAWFORD E, HARDY J, Mc KITTRICK J. The transmetatarsial amputation in arterial deficiency of the lever extremity. *Surgery*, 31: 132, 1952.
100. WARREN S, LE COMPTE P, LEGG M. The pathology of diabetes mellitus. Philadelphia. Lea & Febiger, 1966.
101. WHEELOCK F. Transmetatarsial amputation and arterial surgery in diabetic patients. *N Eng J Med*, 316: 2646, 1961.
102. YAO J, BERGAN J. Aplicación del ultrasonido en el diagnóstico arterial y venoso. *Clin Quir Norte Am*, 54: 23, 1974.