

ACTUALIZACIONES

Clasificación MAN

Un ordenamiento etiopatogénico-clínico-terapéutico de las lesiones del pie en el paciente diabético

B. SEGAL HALPERIN y J. RAFFA

Hospital Argerich, Buenos Aires, Argentina.

La bibliografía médica define las lesiones en los pies que sufren los pacientes diabéticos como de origen neuropático, séptico o isquémico, señalando frecuentemente la combinación, en grado variable, de esas causas. De modo que estas lesiones, cuya etiología común es la diabetes mellitus, reconocen una patogenia diferente (neuropatía y/o arteriopatía y/o infección); en consecuencia, su aspecto clínico y su evolución también difieren. Por eso, englobarlas a todas bajo la denominación general de "pie diabético", como es habitual en nuestro medio, nos parece clínicamente desacertado y riesgoso.

Los pacientes diabéticos plantean, por la complejidad de su patología, problemas terapéuticos muy importantes, por ello es conveniente que sean estudiados por equipos multidisciplinarios entrenados y con experiencia formal en el tema.^{2,4,13,18,20} De no darse esta situación ideal, es posible que los pacientes sean tratados con criterios erróneos, con resultados desalentadores y frecuentemente catastróficos.²⁶

De conformidad con otros autores,^{2,11,18,20} nuestro grupo multidisciplinario opina que es posible mejorar los resultados terapéuticos (curación de la lesión actual con la menor mutilación, adecuada rehabilitación y profilaxis de las recidivas), cuando se intenta comprender claramente la naturaleza íntima de las lesiones, se las clasifica de acuerdo con sus características y se indican, consiguientemente, los tratamientos más convenientes para cada caso en particular.

Por lo tanto, decidimos ordenar (clasificar) las lesiones pódalas de los pacientes diabéticos de acuerdo con los factores etiopatogénicos, el aspecto clínico y los hallazgos de los estudios complementarios, con el fin de formar grupos con la mayor homogeneidad posible y, posteriormente, bosquejar las propuestas terapéuticas más adecuadas para cada grupo.²⁶

La denominación "MAN" es un acróstico que hace

referencia a la manera en que se combinan los diversos factores que intervienen en la génesis de las lesiones.

Fundamento de la clasificación

Disponer de un sistema de ordenamiento de las lesiones es necesario para:

1. Identificar con precisión la naturaleza de la lesión.
2. Indicar programas terapéuticos con bases racionales.
3. Evaluar correctamente los resultados.
4. Mejorar la comunicación del equipo multidisciplinario entre sí y con otros grupos.

Habitualmente se encuentran en los pies lesiones que son o se comportan como puramente isquémicas y otras como puramente neuropáticas, independientemente de que en la investigación posterior pueda demostrarse la coexistencia de otros factores.^{10,11,20,21}

Cuando el paciente refiere una historia de padecimiento vascular (claudicación intermitente, dolor en reposo), y tanto el examen clínico como los estudios complementarios comprueban que existe una arteriopatía obstructiva, consideramos que sus lesiones dependen *predominantemente* de su arteriopatía, aunque se compruebe la existencia de neuropatía, infección o microangiopatía agregadas.^{8,10,21,26}

Por el contrario, cuando el pie está caliente, hipostésico, con venas del dorso turgentes, se palpan bien los pulsos distales y los resultados de los exámenes evidencian ausencia o poca importancia del compromiso arterial, entendemos que sus lesiones dependen *predominantemente* del factor neuropático.^{8,26,31}

Tanto en las lesiones con *predominio* neuropático como en las *que predomina* la arteriopatía, la infección puede complicar en mayor o menor medida el cuadro clínico.^{26,27} Es así que, de no advertirse tempranamente la infección, ésta puede evolucionar hasta comprometer la viabilidad del pie. Si a esta circunstancia de por sí grave, se asocia una insuficiencia vascular importante que comprometa la pierna, el cuadro clínico es mucho más grave

Recibido el 01-03-2000. Aceptado luego de la evaluación el 13-04-2000

Correspondencia:

Dr. B. SEGAL HALPERIN
Av. del Libertador 5428 10° A
(1426) Capital Federal
Argentina

porque, entonces, se suman los efectos nocivos de la isquemia y la sepsis en grandes volúmenes de tejido, lo que puede poner en serio riesgo la vida del paciente.^{26,27}

En estos casos, en los que la arteriopatía, la neuropatía y la infección se asocian e interactúan íntimamente comprometiendo pie y pierna, no es importante, ni siquiera necesario a los fines terapéuticos, discriminar qué factor es el predominante.^{26,27} Afortunadamente, son poco numerosos, pero por la gravedad del compromiso del estado general constituyen una forma clínica particular de presentación que consideramos como grupo separado con la denominación de "Mixtos".^{26,27}

La clasificación MAN

Constituye una clasificación alfanumérica, porque utiliza letras mayúsculas para señalar el factor que *predomina* como causal de una determinada lesión, letras minúsculas para individualizar los factores *concurrentes* o agregados, pero no predominantes, y cifras para calificar la *gravedad* o *modalidad* de las manifestaciones clínicas.

La denominación MAN proviene de "mixto, arteriopático y neuropático" (Fig. 1). Con fines didácticos, pero también debido a la frecuencia de presentación de las lesiones, comenzamos su explicación por la última letra, la N, es decir, el grupo en el que *predomina* la neuropatía. Son los casos más frecuentes (aproximadamente 60-70%)^{12,14} y los que revisten menor gravedad; por lo tanto, la vida del paciente no está amenazada. Tienen características clínicas que los distinguen claramente del grupo en el que *predomina* la arteriopatía.

Además de tener síntomas y signos diametralmente opuestos, el grupo de los *predominantemente* arteriopáticos (A) es menos frecuente (aproximadamente 25-30% de los casos)¹²⁻¹⁴ que el de los *predominantemente* neuropáticos y su gravedad depende de la intensidad del compromiso vascular, de modo que, si bien el riesgo para la

vida del paciente es moderado, puede existir un riesgo variable para el miembro afectado (véase Fig. 1).

Finalmente, en los que denominamos "mixtos" (véase Tabla 1) intervienen varios factores, pero por lo común no es posible, ni necesario a los fines terapéuticos, discriminar cuál es el factor predominante. Los pacientes de este grupo presentan un cuadro clínico muy grave, que implica un alto riesgo para su vida. Afortunadamente son los menos frecuentes (aproximadamente 3-5% de los casos).¹²

En la Figura 2 analizamos en detalle el grupo en el que el *factor predominante* es la arteriopatía (A). Lo dividimos en tres grandes subgrupos:

1. Cuando no existen evidencias clínicas y/o detectadas por los estudios auxiliares de diagnóstico, de factores agregados, los consideramos arteriopáticos puros (aproximadamente 13-20% de los casos)^{12,14} y los individualizamos agregando una "a" minúscula a la A mayúscula, es decir, Aa. Si existe una lesión trófica de cualquier característica, a la sigla Aa le agregamos, como subíndice, un número 1 (Aa₁). Si, en cambio, hay sólo dolor en reposo (dolor isquémico pretrófico), a Aa le agregamos, como subíndice, un número 2 (Aa₂). Aunque una gran proporción de pacientes que sufren arteriopatías periféricas, clínicas o subclínicas, son diabéticos y potenciales candidatos a desarrollar una lesión podal trófica, el no tenerlas actualmente invalida (por carecer de valor práctico) su inclusión en la clasificación.

2. Si se detectan evidencias de neuropatía agregada (aproximadamente 20-25% de los casos),^{12,14} a la A mayúscula se le agrega una "n" minúscula, es decir, An. Cuando los estudios complementarios demuestran que sólo están afectados los nervios periféricos (sensitivos y/o motores), a la sigla An la calificamos con un subíndice 1 (An₁); por el contrario, si también se comprueban evidencias de compromiso de las fibras autonómicas, originando una autotomía (piel seca y tibia; prueba de Minor y/o me-

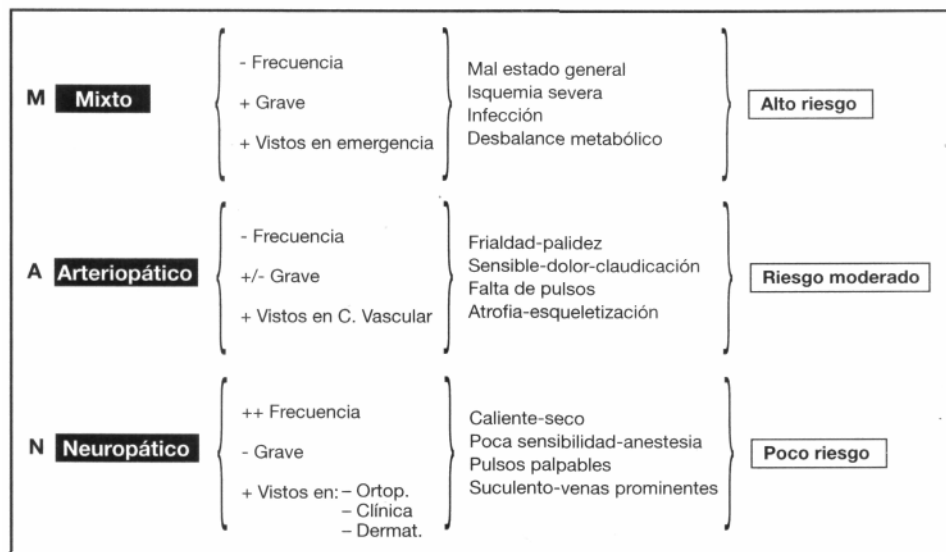


Figura 1.
Clasificación MAN.

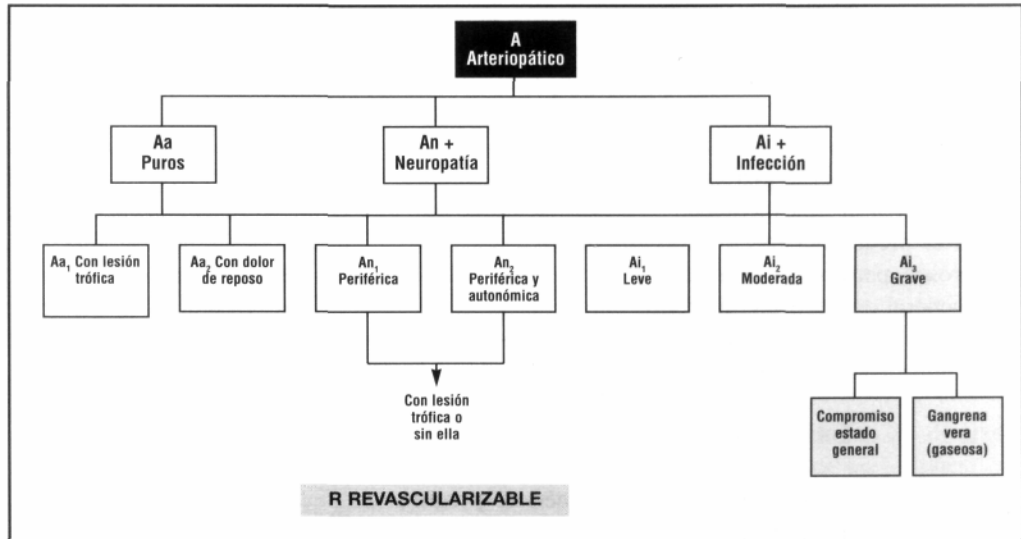


Figura 2. Arteriopático.

dición de la resistencia galvánica de la piel), a la sigla An la calificamos con un subíndice 2 (An₂). Cualquiera de estas dos situaciones puede presentarse con lesión trófica o sin ella (dato no significativo a los fines terapéuticos, por tratarse sólo de un epifenómeno de la patología original).

3. Cuando hay signos de infección, a la A mayúscula se le agrega la letra "i" minúscula. Si la infección es leve, será Ai₁; cuando es moderada será Ai₂; y cuando es grave será Ai₃.

Cabe destacar particularmente a los pacientes de este último, porque al igual que los "mixtos" presentan compromiso del estado general y, eventualmente, gangrena gaseosa; por eso, el riesgo para la vida es alto. Son muy poco frecuentes (1-2%) y es difícil, y nada práctico, diferenciarlos de los mixtos.

Por supuesto, algunas lesiones con predominio arteriopático se acompañan tanto de neuropatía como de infección; así, por ejemplo, podría darse el caso de clasificar una lesión como: An₂i₁, que implica una lesión *predominantemente* arteriopática con neuropatía periférica y autonómica e infección leve. Cabe aclarar aquí que no hemos señalado porcentajes de los casos en que la infección leve o moderada complica los casos predominantemente arteriopáticos con neuropatía o sin ella, porque no tiene significado práctico. Además, toda lesión trófica tegumentaria está potencialmente contaminada.

Al pie de la Figura 2 se resalta en un recuadro que la letra "R" significa "revascularizable". Esto quiere decir que, a nuestro juicio, lo más importante cuando se diagnostica una lesión *predominantemente* arteriopática, es determinar con la mayor precisión posible, recurriendo a los exámenes auxiliares que fueran necesarios (Doppler, Dúplex, registro de la presión parcial de oxígeno transcutánea y, eventualmente, angiografía), si existen o no posibilidades ciertas de efectuar una operación de revascula-

rización, con razonables expectativas de éxito. Así, por ejemplo, An₁R será diferente en el momento de planificar la terapéutica a An₁, porque al primero se le indicará un procedimiento de revascularización y al otro habrá que ofrecerle alguna terapéutica alternativa.

La Figura 3 muestra que las lesiones en las que *predomina* la neuropatía (aproximadamente 60-70% de los casos)^{12,14} también son divididas en tres grandes subgrupos:

1. Cuando los signos de neuropatía no se acompañan de evidencias de otras alteraciones, los consideramos neuropáticos puros y le asignamos la sigla Nn.

Ya sea por los datos recogidos por la clínica, como por los estudios neurológicos complementarios (electromiograma, velocidad de conducción motora y sensitiva; potenciales provocados somatosensoriales),²⁶ nos sentimos obligados a determinar de qué tipo de neuropatía se trata, porque es importante para los fines terapéuticos. Lo más frecuente es que se trate de una polineuropatía, a la que denominamos Nn₂, que generalmente origina hipostesia o anestesia; pero en un número de casos, se observa mononeuropatía (Nn₁) que suele producir un dolor neurítico con gran incomodidad y de difícil tratamiento. En ambos casos pueden existir o no lesiones tróficas tegumentarias (son mucho más frecuentes en la polineuropatía que en la mononeuropatía).

2. Una situación por demás común ocurre cuando interviene la infección en la evolución de las lesiones (Ni). Por lo general es de carácter leve, evidenciada por signos inflamatorios (Ni₁); a veces, se observa secreción y/o esfacelo, a los que le asignamos carácter moderado (Ni₂) y, en un número significativo de casos, por comprometer el hueso (osteomielitis) u originar un flemón, la consideramos grave (Ni₃).

3. Cuando las lesiones con *predominio* neuropático se acompañan de osteoartropatía (No) pueden ocurrir dos eventualidades:

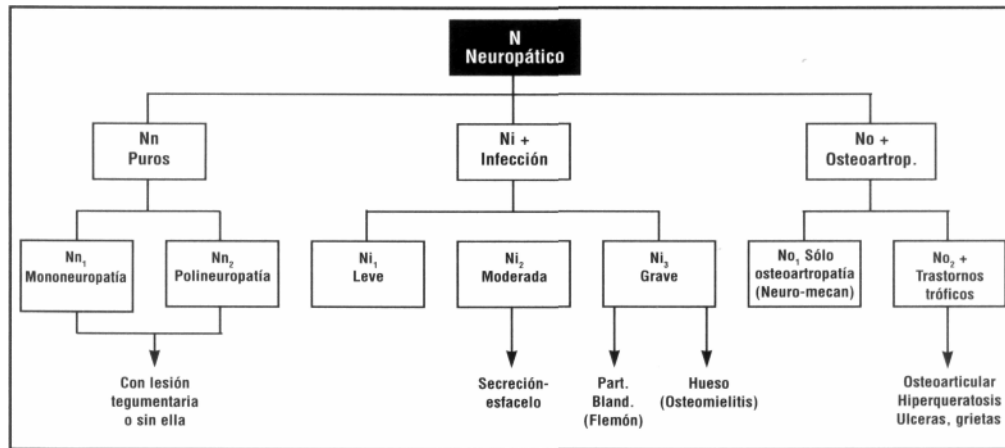


Figura 3. Neuropático.

a. Que la osteoartropatía sea preexistente a la instalación de la diabetes o que se pueda asegurar que no tiene relación con ella (No.).

b. Que la osteoartropatía sea una consecuencia de la evolución de la neuropatía diabética. Aquí ocurren cambios tróficos en la estructura osteoarticular del pie (osteólisis, alteraciones musculotendinosas, alteraciones ligamentarias) que pueden llegar a desmoronarlo totalmente, como en el llamado pie de Charcot (No.).

Por último, una referencia a una situación bastante común. Una úlcera plantar o en el nivel de otras prominencias óseas, lesión típicamente de origen o *predominio* neuropático, puede acompañarse, en algún momento de su evolución, de signos y/o síntomas de arteriopatía periférica. A estos casos, a pesar del aspecto clínico y modalidad de desarrollo de la lesión, preferimos considerarlos dentro de las lesiones *predominantemente* arteriopáticas con neuropatía, porque lo primordial en la terapéutica será la corrección de la insuficiencia arterial y lo secundario, la descarga de las zonas de presión o fricción que causaron la úlcera.

Utilización de la clasificación MAN para planificar la terapéutica

Puesto que logramos un ordenamiento de las lesiones del pie en los pacientes diabéticos sobre la base de su patogenia, del examen clínico y de los hallazgos de los estudios complementarios, que permite conformar grupos homogéneos de lesiones (igual patogenia, clínica similar y exámenes dentro de rangos comparables), comentaremos seguidamente y sólo a grandes rasgos, los programas terapéuticos que creemos más convenientes para cada grupo y subgrupo.

Este enfoque clínico-terapéutico de la clasificación MAN acentúa la diferencia con otras clasificaciones en uso.

Somos decididos partidarios de conductas terapéuticas conservadoras, apoyadas en bases racionales,^{2,20,22,26,27}

cuyo objetivo es evitar las grandes amputaciones, fundamentalmente, por dos razones:

1. Es necesario esforzarse por garantizar la mejor calidad a una expectativa de vida relativamente corta y complicada, como es la de los pacientes diabéticos.
2. Un diabético con una amputación mayor es muy difícil de rehabilitar, debido a la multiplicidad de las complicaciones de la enfermedad (cardiopatías, ceguera, insuficiencia renal, compromiso del miembro contralateral, etc.).

Esquema terapéutico para lesiones de origen mixto o predominantemente arteriopático con infección grave

En la Figura 4 señalamos que en el grupo de los mixtos y en el de los *predominantemente* arteriopáticos con infección grave (Ai₃), cuyos cuadros clínicos son muy similares, y debido a que la vida de los pacientes corre serio riesgo, debemos anteponer la posibilidad de salvar la vida a la de salvar el miembro.^{26,27}

En oportunidad de tratar estos casos, no cabe más dilación que la necesaria para evaluar someramente al paciente y corregir su desequilibrio hidroelectrolítico (nótese que no decimos metabólico), como para colocarlo en condiciones aceptables para soportar una operación de emergencia (generalmente la amputación "a la turca" del

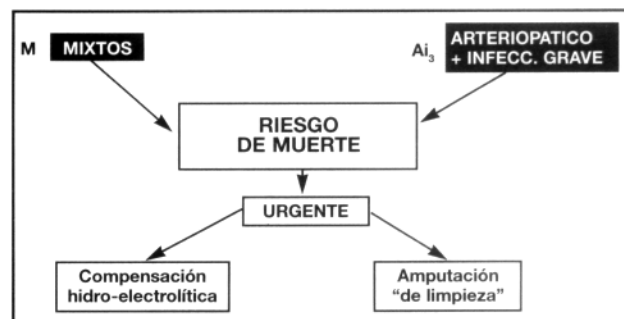


Figura 4. Mixtos y predominantemente arteriopático.

segmento gangrenado), con el menor riesgo posible. Una vez estabilizado el paciente y cuando la infección residual esté controlada, se efectuará la amputación definitiva.

Es común comprobar que, una vez eliminando el foco isquémico-séptico, en pocas horas se evidencia una sorprendente recuperación del estado general y normalización progresiva de los altos niveles de glucemia.

Por el contrario, cuando las lesiones no involucran riesgo para la vida del paciente o el riesgo es moderado, habrá tiempo suficiente como para seleccionar las alternativas terapéuticas disponibles, tanto médicas como quirúrgicas, las que más se adecuen a cada caso en particular. Aquí, la prioridad será producir curaciones con la menor mutilación posible, a fin de lograr la rehabilitación en las mejores condiciones funcionales, de tiempo y de costo.

Esquema terapéutico para las lesiones de origen predominantemente arteriopático

Vimos en la Figura 2 que los pacientes en los que predomina el factor arteriopático (insuficiencia vascular) pueden presentarse clínicamente de forma diversa conforme interactúen o no la neuropatía y/o la infección. En la mayoría de ellos, esta interacción condiciona muy poco la evolución, de modo que la solución del problema arterial es decisiva para la curación de las lesiones. En consecuencia, se debe extremar la investigación a fin de demostrar si existen o no posibilidades ciertas de revascularización.^{14,26,27}

Arribar a la conclusión de que una operación de revascularización tiene o no razonables probabilidades de éxito no es, por cierto, una tarea fácil. Habrá que expresarse sobre tres aspectos fundamentales:

a. ¿Está el paciente en condiciones clínicas como para soportar una operación prolongada, con probable pérdida de sangre?

b. ¿El lecho distal es el adecuado para garantizar un

gradiente de presión suficiente para mantener permeable la reconstrucción?

c. ¿Existen dudas sobre la viabilidad del retropié luego de la reconstrucción vascular?

Como siempre ocurre, los resultados mejoran a medida que los equipos acumulan experiencia, tanto en la evaluación preoperatoria como en las operaciones. (Expertos no son quienes sólo saben cómo operar, sino los que también saben cuándo operar y, sobre todo, cuándo no operar.)

Cuando existen posibilidades de revascularización y ésta se intenta con éxito, pueden ser necesarios procedimientos quirúrgicos adicionales (resecciones limitadas, avenamientos, reparación plástica, etc.) para completar la curación (Fig. 5).²⁷

Una cuestión, a nuestro juicio, de primordial trascendencia se plantea cuando no existen posibilidades de intentar una revascularización o cuando ésta fracasa, porque es común que sin admitir propuesta alternativa alguna, se recurra a amputaciones mayores, con el razonamiento de que, de lo contrario, "habrá que poner en funcionamiento la máquina de cortar fiambre". Frase recurrente, pero desafortunada, que transmite una idea mendaz, y que debe haber sido causa de más inválidos que la propia enfermedad.

En primer lugar, es posible, y hasta frecuente, encontrar pacientes con lesiones tróficas de origen predominantemente arteriopático, en cuyo examen neurológico no mostraron signos de neuropatía sensitiva, motora o autonómica y, en algunas oportunidades, aunque se detecten signos de neuropatía sensitiva y/o motora, no puede evidenciarse compromiso de las fibras autonómicas (Fig. 2).^{19,23,26,27} De este conocimiento, naturalmente, puede deducirse que ante la imposibilidad o fracaso de la revascularización, un paciente puede tener todavía la posibilidad de beneficiarse con una simpatectomía lumbar, si se comprueba que las fibras del sistema nervioso autónomo están indemnes (Fig. 5). Estimulados por los resultados de

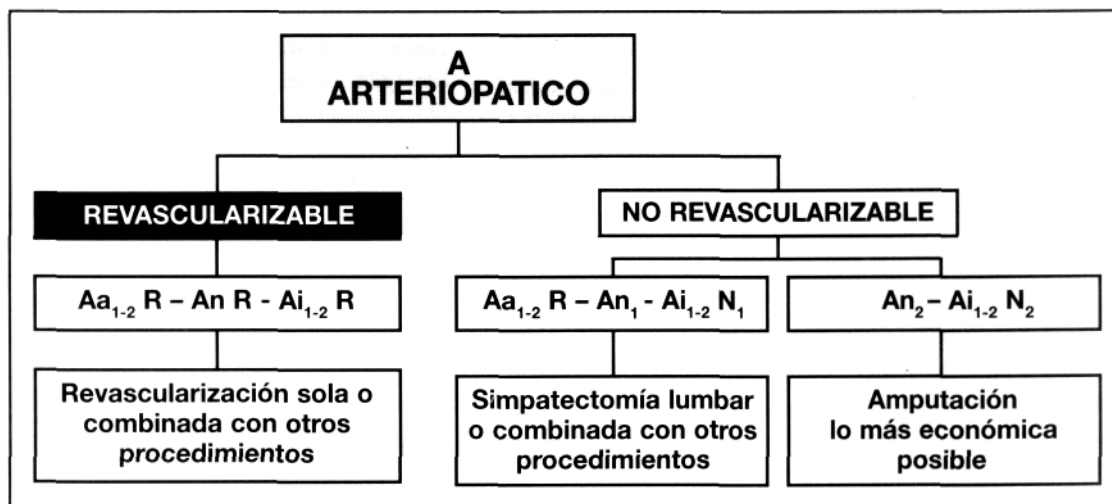


Figura 5. Arteriopático.

nuestro proceder empírico,* la hemos utilizado desde el comienzo de nuestra práctica en casos bien seleccionados, como paso previo a la decisión de amputar, a pesar de que en la literatura médica se ha sostenido que los beneficios de la simpatectomía lumbar en los pacientes diabéticos no están asegurados.^{1,23,27}

Sin duda, son pocos los que coincidirán con nosotros en la conveniencia de intentar una simpatectomía lumbar antes de decidir amputar a aquellos pacientes que, teniendo lesiones de origen *predominantemente* arteriopático, su árbol arterial] o su estado general no están en condiciones de soportar una operación de revascularización con razonables probabilidades de éxito. De hecho, nosotros hemos llegado a la conclusión de que esta alternativa indirecta de la cirugía arterial, sólo debería intentarse cuando se cumplan estas tres condiciones:^{26,27}

1. Que haya evidencias ciertas de que las fibras del sistema nervioso autónomo no están comprometidas por la enfermedad (originando una autosimpatectomía).^{23,27}

2. Que las lesiones, no siendo demasiado extensas, comprometan sólo los tegumentos del pie y/o la pierna baja o la gangrena se limite a los dedos del pie.^{19,26,27}

3. Que el entrenamiento del equipo quirúrgico le permita producir este tipo de operaciones sin mortalidad y muy baja morbilidad.^{26,27}

Una simpatectomía exitosa (cuyos efectos beneficiosos suelen extenderse por un lapso de hasta seis meses) puede facilitar la cicatrización de una úlcera isquémica o del muñón de la amputación digital, o producir una granulación lo suficientemente saludable como para recibir un injerto de piel.^{26,27}

Consideramos buen resultado, tanto para los casos que pudieron ser revascularizados, como para los que fueron simpatectomizados, no sólo cuando se pudo salvar todo el miembro, sino cuando se logró bajar el nivel de amputación.^{4,26,27}

En segundo lugar, sólo en el convencimiento de que no existen posibilidades de ejecutar operaciones de salvamento o cuando éstas fracasan, o cuando se agotan sus efectos, debe considerarse el recurso de la amputación.

Es sin duda falsa la tan difundida creencia de que siempre conviene efectuar primariamente una amputación mayor, con el objeto de evitar operaciones iterativas. Nada más opuesto a una conducta racional que esta idea, que conduce irremediabilmente a una invalidez precoz, con dudosas probabilidades de rehabilitación. No existen razones de orden médico ni económico para sostenerla y debería ser definitivamente descalificada.^{2,17,20,21,25,27} Por el contrario, todos los esfuerzos deberían dirigirse a intentar las amputaciones más restringidas compatibles con una buena

cicatrización del muñón, no sólo "porque un pie que es mecánicamente menos que el ideal es siempre mejor que no tener pie",²⁵ sino porque la duración y la calidad de vida de los pacientes son sustancialmente mejores y el costo global, incluida la rehabilitación, es menor (Fig. 5).^{2,4,9,25}

A la lamentable situación de tener que sacrificar un segmento del miembro se llega cuando no hay posibilidades de restablecer el flujo arterial, o su alternativa indirecta, o cuando estos intentos terapéuticos fracasan.^{26,27,31} Como explicamos anteriormente, estamos convencidos sobre los beneficios de efectuar las amputaciones más restringidas (limitadas, típicas o atípicas) compatibles con una buena cicatrización del muñón (Fig. 5), a pesar de que en algunas oportunidades sea necesario recurrir a operaciones iterativas. Con este tipo de amputaciones menores, la demanda energética para la rehabilitación es mucho menor que con las amputaciones mayores;^{3,4,6,7,9,25,27} razón de capital importancia por tratarse de pacientes dismetabólicos y porque, como ya expresamos, las complicaciones de la diabetes en otros órganos no interfieren tanto con los aspectos prácticos de la fisioterapia de rehabilitación.

Esquema terapéutico para las lesiones de origen predominantemente neuropático

Como hemos visto, la mayor responsabilidad en la ejecución del plan terapéutico corresponde a los cirujanos, y los clínicos tienen una función que podríamos denominar de "apoyo logístico". En cambio, en el tratamiento de los pacientes cuyas lesiones son de origen *predominantemente* neuropático (Fig. 6) los papeles se invierten porque son los clínicos (diabetólogo, neurólogo, infectólogo, rehabilitador, etc.) y otros profesionales de la salud (ortistas, enfermeros, podólogos), los que juegan el papel más importante, debiendo los cirujanos especializados ocuparse de las medidas complementarias que se requieran.²⁷ Con esta conducta seguramente se logrará reducir en forma significativa la tasa de amputaciones.

La demostración de la existencia de correlación estadística entre las anomalías neurofisiológicas y el desequilibrio metabólico²⁴ apoya nuestra opinión de que, probablemente, el mejor tratamiento actual de la neuropatía diabética sea el estricto control del nivel de glucemia,⁶ opinión que no es universalmente compartida.¹⁵ También se encuentran actualmente en estudio diversos fármacos destinados, específicamente, a prevenir la instalación de los síntomas de la neuropatía, mejorando la velocidad de conducción neural, o a aliviarlos cuando ya se han instalado.^{15,16}

Los fármacos más empleados actualmente para tratar el tan rebelde dolor neurítico son los antidepresivos tricíclicos, solos o en combinación con otros fármacos y las medidas fisioterapéuticas. Prueba elocuente de esa variedad son los varios ensayos clínicos en curso, cuyo objetivo es encontrar una medicación definitivamente eficaz para controlar el dolor.^{15,16,32}

*El conocimiento fundamentado en la observación de los resultados obtenidos con la práctica de la simpatectomía lumbar para tratar a pacientes arteriopatías, diabéticos y no diabéticos, cuando los procedimientos de revascularización directa no fueron posibles o fracasaron.

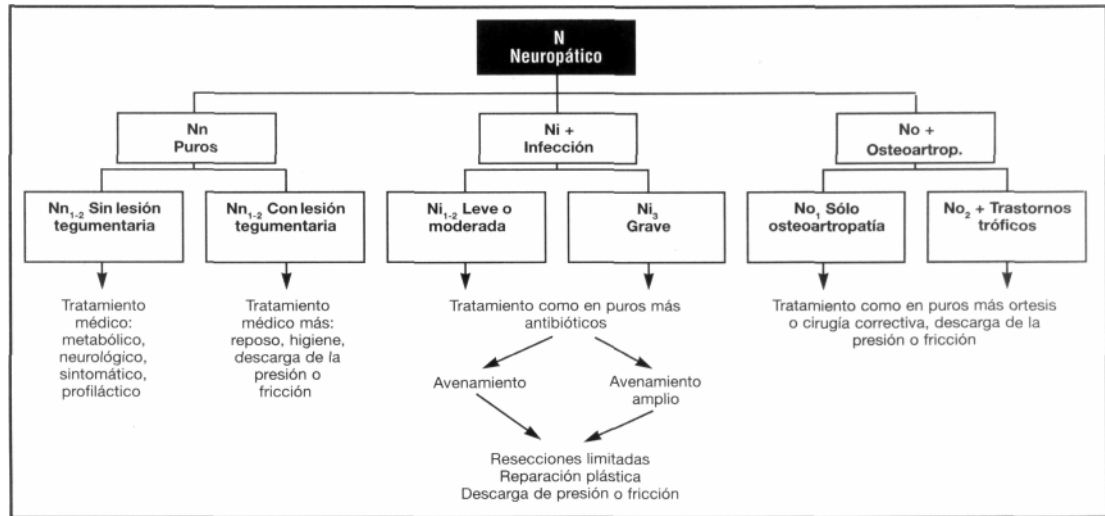


Figura 6.
Neuropático.

Al examinar la Figura 6 notamos claramente que, como se mencionó antes, el tratamiento médico es un denominador común en el enfoque terapéutico de las lesiones de origen *predominantemente* neuropático. Las medidas quirúrgicas u ortésicas complementarias están destinadas a consolidar la curación de la lesión actual y a actuar como profilaxis de las recidivas.²⁷ Entre estas medidas complementarias, queremos destacar la gran utilidad del llamado yeso de contacto total.^{5,28} Con este procedimiento, se logra descargar las zonas de máxima presión, con lo que seguramente se conseguirá la cicatrización de prácticamente todas las úlceras neuropáticas en menos tiempo, a menor costo y con mayor comodidad para el paciente, que si se lo sometiera a reposo prolongado en cama.²⁸ Sin embargo, la cicatrización (nótese que no decimos curación) es temporaria y una vez retirado el yeso, si no se toman medidas adicionales, la úlcera recidivará cuando el paciente reanude la deambulaci3n.

Para consolidar la cicatrizaci3n, es decir, para lograr la curaci3n de la úlcera, pueden adoptarse dos conductas:

a. Medidas ortésicas permanentes (son muy costosas) y vigiladas regularmente para advertir a tiempo cuando pierden efectividad.

b. Correcci3n quirúrgica de las alteraciones esqueléticas, que son las causas primarias de las zonas de hiperpresi3n (conviene efectuar las osteotomías con las úlceras previamente cicatrizadas, para que la operaci3n sea en limpio).

Pero es en el otro denominador común del esquema terapéutico, la profilaxis de las nuevas lesiones, sobre el que recae la mayor responsabilidad en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

Esta profilaxis tiene dos aspectos diferentes. Uno se refiere a las medidas de orden local, destinadas a descargar la presi3n o fricci3n de las zonas vulnerables. Se im-

plementa en base al uso de calzado especial cuya pala tendrá la altura necesaria para alojar sin fricci3n las alteraciones del antepié; y con soportes plantares que se confeccionan de acuerdo con los estudios baropodográficos (que señalan claramente los puntos de hiperpresi3n) y, eventualmente, otro tipo de ortesis destinadas a asegurar la estabilidad del pie.

El otro aspecto de la profilaxis se refiere, de modo especialísimo, a la educaci3n del paciente diabético y su familia para que tomen conciencia de la necesidad de implementar medidas de orden higiénico-dietético-clínico, que condicionarán su nueva manera de vivir.

Conclusiones

La clasificaci3n que presentamos es un método diagnóstico-terapéutico destinado a seleccionar los pacientes con la mayor precisi3n posible y, por lo tanto, indicar el tratamiento apropiado.

Difiere de otras clasificaci3nes en uso porque se basa, fundamentalmente, en la patogenia de las lesiones, no en su profundidad, y porque señala, consiguientemente, esquemas terapéuticos.

Los resultados obtenidos con su aplicaci3n durante más de diez años, nos han persuadido de que se trata de un instrumento de trabajo fácilmente operable, pasible de ser modificado y/o ampliado, a medida que se lo utiliza; que permite capitalizar ordenadamente la experiencia y que facilita la comunicaci3n entre los miembros del equipo multidisciplinario y con otros grupos similares.

Pero, quizá, nuestra mayor gratificaci3n se deba a la convicci3n de que mediante su implementaci3n hemos podido reducir la frecuencia de amputaciones mayores, evitando así la invalidez precoz tan común en los pacientes diabéticos.

Referencias bibliográficas

1. **Allen, BT; Anderson, CB; Walker, WB, y Sicard, GA:** Vascular Surgery. En: **Levin, ME; O'Neal, LW, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
2. **Apelqvist, J; Ragnarson-Tennvall, G; Persson, U, Larsson, J:** Diabetic foot ulcers in a multi-disciplinary setting: An economic analysis of primary healing and healing with amputation. *J Intern Med*, 235 (5) : 463-71, 1994.
3. **Badeley, RM, y Fulford, JC:** A trial of conservative amputations for lesions of the feet in diabetes mellitus. *Br J Surg*, 52: 38, 1964.
4. **Barbano, PR; Aldeghi, A; Faglia, E; Favales, F, y Puttini, M:** Risultati della rivascularizzazione ed amputazione nella gangrena diabetica del piede. Importanza dell'approccio multidisciplinare. *Minerva Cardioangiol*, 43: 97-104, 1995.
5. **Baumhaver, JF; Wervey, R; McWilliams, J; Harris, GF, y Shereff, MJ:** A comparison study of plantar foot pressure in a standardized shoe, total contact cast and prefabricated pneumatic walking brace. *Foot Ankle Int*, 18: 26-33, 1997.
6. **Bowker, JH:** Role of lower limb amputation in diabetes mellitus (capítulo 20). En: **Levin, ME; O'Neal, LW, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
7. **Browse, NL:** Choice of level of amputation in ischaemic arterial disease. *Scand J Clin Lab Invest*, 31 (Suppl. 128): 249, 1973.
8. **Campbell, DR; Freeman, DV, y Kozak, GP:** Guidelines in the examination of the diabetic leg and foot. En: **Kozak, GP; Campbell, DR; Frykberg, RG, y Habershaw, GM,** eds. *Management of Diabetic Foot Problems*. 2ª ed. Filadelfia, PA: W.B. Saunders Company; 1995.
9. **Caputo, GM; Cavanagh, PR; Ulbrecht, JS, y Gibbons, GW:** Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Eng J Med*, 331: 854-860, 1994.
10. **Catterall, RCF:** The diabetic foot. *Proc Roy Soc Med*, 66: 210, 1973.
11. **Committee on Diabetes, Massachusetts Medical Society:** Surgical lesions of diabetic feet. *N Engl J Med*, 253: 285-295, 1955.
12. **Edmonds, ME:** Experience in a multidisciplinary diabetic foot clinic. En: **Connor, H; Boulton, AJM, y Ward, JD,** eds. *The Foot in Diabetes*. Chichester, RU: Wiley; 1987.
13. **Faglia, E; Favales, F; Aldeghi, A, y cols.:** Changes in major amputations rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980's: Prognostic determinations for major amputation. *J Diabetes Com*7, 12: 96-102, 1998.
14. **Gavin, LA:** A comprehensive approach to sidestep diabetic foot problems. *Endocrinologist*, 3: 191-203, 1993.
15. **Greene, DA; Feldman, EL, y Stevens, M:** Neuropathy in the diabetic foot: New concepts in etiology and treatment (capítulo 6). En: **Levin, ME; O'Neal, LW, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
16. **Kozak, GP, y Giurini, JM:** Diabetic neuropathies: Lower extremities. En: **Kozak, GP; Campbell, DR; Frykberg, RG, y Habershaw, GM,** eds. *Management of Diabetic Foot Problems*. 2ª ed. Filadelfia, PA: W.B. Saunders Company; 1995.
17. **Kozak, GP; Rowbotham, JL, y Gibbons, GW:** Diabetic foot disease: A major problem. En: **Kozak, GP; Campbell, DR; Frykberg, RG, y Habershaw, GM,** eds. *Management of Diabetic Foot Problems*. 2ª ed. Filadelfia, PA: W.B. Saunders Company; 1995.
18. **Lavery, LA; Armstrong, DG, y Harkless, LB:** Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg*, 35: 528-531, 1996.
19. **Lee, BY; Madden, JL; Thoden, WR, y McCann, WJ:** Lumbar sympathectomy for toe gangrene: Long-term follow-up. *Am J Surg*, 145: 398-401, 1983.
20. **Levin, ME, y O'Neal, LW:** Preface to first edition. En: **Levin, ME; O'Neal, LW, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
21. **Levin, ME:** Pathogenesis and management of diabetic foot lesions. En: **Levin, ME; O'Neal, LN, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
22. **Pittet, D; Wyssa, B; Herter-Clavel, C; Kirsteiner, K; Vaucher, J, y Lew, PD:** Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: A retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med*, 159: 851-856, 1999.
23. **Plecha, FR; Bomberg, RA; Hoffman, M, y McPherson, K:** A new criterion for predicting response to lumbar sympathectomy in patients with severe arteriosclerotic occlusive disease. *Surgery*, 88: 375-381, 1980.
24. **Pozzessere, G; Rizzo, PA; Valle, E, y cols.:** Early detection of neurological involvement in IDDM and NIDDM: Multinodal evoked potentials versus metabolic control. *Diabetes Care*, 11: 473-479, 1988.
25. **Robson, MC, y Edstrom, LE:** The diabetic foot: An alternative approach to major amputation. *Surg Clin North Am*, 57: 1089, 1977.
26. **Segal Halperin, B; Filet Cervino, JG; Schurman de Dabul, E; Sanfilippo, S, y Raffa, J:** *El pie del paciente diabético*. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Washington, DC; 1989.
27. **Segal Halperin, B, y Raffa, J:** *Reflexiones sobre el pie diabético*. Forum F.L.; 2: 45-66, 1997.
28. **Sinacore, DR, y Mueller, MJ:** Total-contact casting in the treatment of neuropathic ulcers. En: **Levin, ME; O'Neal, LN, y Bowker, JH,** eds. *The Diabetic Foot*. 5ª ed. St. Louis: Mosby Year Book, Inc.; 1993.
29. **Wagner, FW:** A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular problems. Instructional Course Lect. *Am Acad OrthopSurg*, 28: 143-165, 1979.
30. **Wagner, FW:** The diabetic foot. *Orthopedics*, 10: 163-172, 1987.
31. **Ward, JB:** The diabetic leg. *Diabetologia*, 22: 141, 1982.
32. **Wunderlich, RP; Peters, EJ; Bosnia, J, y Armstrong, DG:** Pathophysiology and treatment of painful diabetic neuropathy of the lower extremity. *South Med J*, 91: 894-898, 1988.