

PIE DIABETICO

Dr. Carlos Zavala Urzúa

Sección Nutrición y Diabetes Hospital del Salvador

Generalidades:

El pie diabético es una de las complicaciones más temidas de la diabetes mellitus (DM) de larga evolución, por constituir una causa frecuente de amputación e invalidez, y representar un elevado costo económico y social.

La úlcera neuropática o mal perforante plantar, secundaria a la polineuropatía, que altera la sensibilidad protectora y la biomecánica del pie, precede frecuentemente a la amputación.

Pese al aparente reconocimiento de la gravedad de las lesiones del pie, por parte del paciente, del médico y del equipo de salud, la incidencia en nuestro medio hospitalario no ha disminuido significativamente y las amputaciones prosiguen.

Los servicios de atención pública deben afrontar grandes desembolsos económicos por las estadías prolongadas, el elevado costo del tratamiento y por las pensiones por incapacidad.

Muchos pacientes además están limitados por comorbilidades asociadas a la diabetes y a la edad avanzada.

Los familiares deben soportar también todas las demandas de esta complicación con todo el peso que ello significa.

Frente a este enorme problema médico, social y económico, lo más valioso que un sistema de salud puede ofrecer es la prevención.

A quienes tienen a su cargo el cuidado de los pacientes diabéticos, les corresponde el gran compromiso de educar en la prevención sobre las lesiones del pie.

La educación comienza desde la primera atención. El paciente, sus familiares o quienes permanecen más cercanos a él, deben ser informados constantemente de los beneficios que trae el buen cuidado de los pies.

Aspectos epidemiológicos:

- Un 8 % a 10% de las personas con diabetes presentará en su vida lesiones del pie.
- Un 5% a 10% será amputado.
- Un 20 % de las hospitalizaciones en pacientes diabéticos son por lesiones del pie.
- Un 50 % de los amputados volverá a amputarse al cabo de 5 años.
- Las úlceras son responsables de aproximadamente el 85 % de las amputaciones (Diab Care: 13:513-521,1990).
- El 50% de los amputados fallecerá dentro de los 3 años que siguen a la amputación. (Diabetes en América 1985).
- En el Hospital del Salvador, de los pacientes diabéticos hospitalizados por lesiones del pie, el 56% corresponde a un pie neuropático, en el 33% la lesión es neuroisquémica y en el 11% isquémica pura.
- El 60% de ellos se amputó durante la hospitalización.

La enfermedad vascular periférica es más frecuente entre los diabéticos que en la población general y contribuye a producir y a agravar cualquier lesión del pie.

- La incidencia de la enfermedad vascular periférica (EVP) sintomática en DM ocurre en 21 de cada 1000 personas año.
- La incidencia aumenta con la edad y la duración de la DM
- La incidencia acumulativa a 10 años de EVP en DM es de 15% y aumenta a un 45% a los 20 años del diagnóstico (National Diabetes Fact Sheet. Atlanta 1997)

DESAFIO: Reducir la aparición de úlceras y las amputaciones.

ENFRENTAMIENTO CLINICO DEL PIE DIABÉTICO:

1. Mecanismos patogénicos
2. Factores de riesgo para úlcera plantar
3. Evaluación clínica de la neuropatía diabética en las extremidades inferiores.
4. Evaluación clínica de la EVP
5. Evaluación de la infección
6. Manejo del pie de riesgo en etapa preulcerativa
7. Manejo del pie con úlcera, evaluación del riesgo de amputación
8. Pie complicado

1.- MECANISMOS PATOGENICOS:

- Neuropatía
- Trauma
- Vasculopatía
- Infección

La diabetes es una enfermedad metabólica que determina cambios biomecánicos que lesionan el pie.

La neuropatía, la isquemia y la infección son los mecanismos patogénicos principales asociados a las lesiones del pie

Neuropatía:

Los micro traumas producidos por presiones excesivas, en sitios de apoyo anormal del pie y fuentes de calor que pasan desapercibidas, por la ausencia de sensación protectora (térmica y dolorosa), son mecanismos importantes que inician las lesiones del pie.

Trauma:

En la diabetes la presión que soporta la planta del pie no es uniforme ni de la misma intensidad que la que soporta el pie de una persona sin diabetes.

Hay sitios de hiperpresión determinados por las deformaciones dorsales y plantares del pie. Estas zonas pueden ser evaluadas por instrumental biofísico apropiado y muy mirando los pies desnudos y el calzado del paciente: la suela estará más gastada en algunas áreas que en otras, y mostrará deformaciones en la capellada del calzado, según los puntos anormales de apoyo.

Al examinar el pie la inspección de la piel la piel puede mostrar áreas de enrojecimiento, hiperqueratosis y callos. La forma del pie presenta cambios en los dedos como dedos en martillo, en garra, hallux valgus. El aspecto plantar del pie exhibe alteraciones que modifican la estático dinámica de la marcha por compromiso del balance muscular como el pie cavo, el pie plano anterior y longitudinal o la máxima destrucción articular del pie representado en la artropatía de Charcot cuya etiología es neuropática.

Macroangiopatía:

El componente vascular aterosclerótico dificulta la evolución de cualquier lesión al alterar la perfusión tisular. Son factores de riesgo y progresión de la EVP, el tabaquismo, la hipertensión sistólica y la hipertrigliceridemia asociada a HDL bajo.

Infección:

La infección se asocia con frecuencia a los factores patogénicos descritos ensombreciendo el pronóstico de cualquier lesión que asiente en el pie, al aumentar el consumo local de oxígeno, liberación de endotoxinas y exotoxinas por parte de los microorganismos y sinergia entre ellos. Lo más frecuente es la infección poli microbiana, con tendencia necrotizante, pese a existir pulsos conservados.

La microangiopatía es controvertida y no ha sido un factor patogénico demostrado para el pie diabético al menos en grandes estudios programados para este fin.

2.-EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA ULCERA PLANTAR

El paciente con riesgo de úlcera debe ser evaluado **con los pies descubiertos** y se identificará:

En el paciente

- Mayor de 60 años.
- Sexo Masculino
- Personalidad irresponsable
- Alcoholismo.
- Tabaquismo.

- Escolaridad baja
- Bajo ingreso económico
- Vive solo

En la diabetes

- Diabetes de larga data
- Mal control metabólico
- Nefropatía
- Ceguera.

En el pie

- Neuropatía.
- Enfermedad vascular periférica.
- Deformidades.
- Hiperqueratosis y callos
- Úlcera o amputación

3.- EVALUACION CLINICA DE LA NEUROPATIA EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

- Síntomas: Dolor, ardor y hormigueos, sensación de caminar sobre algodones.
- Signos: Pie tibio o caliente, deformaciones, callos e hiperqueratosis.
- Monofilamento de 10 g de Siemens – Wainstein. El monofilamento se usa para evaluar sensibilidad superficial y profunda por toque y presión, transmitida por fibra delgada y fibra gruesa respectivamente. Se investigan 3 puntos: aspecto plantar de la punta del dedo gordo, base de la cabeza del 1ero y 5º metatarsianos.
- Diapasón de 256 c. Investiga la sensibilidad vibratoria, profunda, conducida por fibra gruesa
- Reflejo Aquiliano. También estudia la sensibilidad propioceptiva o profunda, es de difícil interpretación en el adulto mayor y personas que han estado largo tiempo en cama, porque está ausente sin que exista neuropatía diabética.
- Sensibilidad postural, profundase investiga por la posición del dedo gordo.

La presencia de 2 o más síntomas o signos, apoya el diagnóstico de neuropatía.

4.- EVALUACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA (EVP) DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

La EVP empeora el pronóstico de cualquier lesión que ocurre en el pie de un diabético.

- Se ubica entre la rodilla y el tobillo.
- La sintomatología puede estar enmascarada por la neuropatía periférica.
- Su presencia obliga a descartar aterosclerosis de otros territorios :coronario y sistema carotídeo vertebral
- El diagnóstico es clínico: La anamnesis buscando claudicación intermitente o dolor de reposo y la toma de los pulsos periféricos es fundamental
- El laboratorio no invasivo (Doppler de presiones segmentarias o ecodoppler color) ayuda a localizar el proceso, a seguirlo, y evaluar la condición post operatoria.
- La arteriografía es el “gold standard” sólo se hace cuando hay indicación quirúrgica.
- La angi resonancia está en plena evaluación

- SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS DE EVP:

- Síndromes isquémicos de la extremidad inferior:

Agudos:

- Dedo azul
- Obstrucción arterial aguda

Crónicos

- Claudicación intermitente

- Dolor de reposo
- Úlcera

Claudicación Intermitente:

- Dolor inducido por el ejercicio.
- Dolor que calma con el reposo.
- Ubicación del dolor en relación al sitio de la obstrucción.
- Intensidad del dolor se relaciona con el número y grado de la o las estenosis.

Claudicación Severa: al caminar menos de una cuadra aparece dolor

Claudicación limitante: se refiere a la incapacidad que refiere el paciente para cumplir con sus funciones cotidianas y define la conducta médica a seguir.

El dolor del grupo muscular afectado indica el sitio de la obstrucción:

- Glúteo: aorta terminal
- Muslo: arteria iliaca
- Pantorrilla: arteria femoral superficial
- Dolor del pie: arterias de la pantorrilla

La claudicación al progresar presenta cambios en el patrón del dolor y se puede manifestar como dolor nocturno, de reposo o bien progresar a úlcera isquémica o gangrena.

El dolor nocturno es del antepié y cede al colocar la pierna en declive. Hay pacientes que duermen sentados.

Pseudoclaudicación: No es producida por isquemia, pueden ser afecciones reumatológicas o neurológicas (Raquiestenosis, discopatía, artropatías) y el dolor que cede después de 20 a 30 minutos de reposo, sentado o tendido. En la claudicación tarda de 2 a 3 minutos después de terminar el ejercicio.

Isquemia Crítica.

Queda definida por la amenaza de amputación y clínicamente se expresa como:

- Dolor de reposo.
- Cambios Cutáneos.
- Úlcera Isquémica.(Etapa ulcerativa)
- Gangrena. (Etapa más avanzada).
-

- SIGNOS DE EVP: Aspecto de la pierna y el pie.

Las alteraciones son generalmente asimétricas a diferencia de la neuropatía que por lo general es simétrica.

- Pie frío
- Ausencia de fanéreos
- Piel fina y brillante.
- Cambios de coloración espontáneos y con el cambio de posición (Rubor de dependencia)
- Dilatación venosa.
- Ausencia de pulsos: Femorales, Poplíteos, Tibiales posteriores

- EXAMENES PARA ESTUDIAR UNA EVP:

Doppler de presiones sistólicas segmentarias y morfología de la onda.

Índice Tobillo / Brazo

Índice Dedo / Brazo

Índice tobillo /brazo: Traducción clínica

> 1	Monckeberg
1 – 0.8	Asintomático
0.7 – 0.6	Claudicación
0.5 – 0.3	Dolor de reposo
< 0.3	Pérdida de la extremidad

Presión en los dedos de 25 a 30 mmHg predicen cicatrización

Presión transcutánea de O₂

Una tensión de O₂ superior a 20 mmHg en la pantorrilla predice cicatrización

Los umbrales de tensión de O₂ predictivos de cicatrización son variables (10 a 40 mm Hg.), en presencia de infección los niveles de TcO₂ son mayores

Velocimetría Doppler Laser

Refleja GR en movimiento y es directamente proporcional al flujo, se expresa en mV el umbral de curación es variable (40 a 125 mV)

Radiología

Rx simple: nunca se debe omitir

Nos da un informe de las partes blandas, aumento de volumen gas, cuerpos extraños, calcificaciones arteriales (arterias en tubo de pipa de la calcificación de la media de Monckeberg) y de la estructura ósea como mineralización, estado articular, alineamiento óseo, interlíneas articulares, interrupción de la cortical, secuestros, y fracturas que pueden ser “espontáneas” u otras lesiones.

Arteriografía

La arteriografía transfemorales es el abordaje radiológico de rutina para evaluar vasos aortoiliacos y de la pierna

Por sus riesgos debe ser considerada en pacientes candidatos a angioplastia o que van a revascularización quirúrgica.

Problema: la insuficiencia renal aguda (IRA) por medio de contraste en pacientes con proteinuria y creatinina > 1,6 mg/dl.

La IRA es mediada por adenosinafosfodiesterasa, que causa vasoconstricción de la arteriola aferente y vasodilatación de la arteriola eferente, con disminución de la presión glomerular de perfusión.

La buena hidratación con Na Cl 9%° es fundamental 150 a 200 ml/hora con medición horaria de la diuresis. La diuresis forzada con furosemida y manitol no agregan mayor beneficio. Los medios hipoosmolares son 20 veces más caros. La teofilina bloquea los receptores para adenosina y sería beneficiosa en la prevención de la IRA por medio de contraste. Medir el volumen urinario postangiografía y la creatinina pre y postangiografía es tan necesario como la kalemia.

En el paciente con riesgo de IRA por medio de contraste es recomendable suspender 48 hrs antes la metformina por el riesgo de acidosis láctica, las estatinas por riesgo de rhabdmiolisis y los inhibidores de enzima convertidora que retienen K y agravan la retención N.

En los diabéticos la EVP es distal y si hay pulsos poplíteos conservados y la clínica y los exámenes no invasivos orientan en ese sentido, se puede intentar una arteriografía local advirtiendo al radiólogo de los antecedentes clínicos del paciente. El examen practicado en estas condiciones emplea menos volumen de medio de contraste yodado.

Es primordial la visualización adecuada de las arterias del pie y los arcos primarios y secundarios.

La visión adecuada de la circulación bajo la trifurcación permite evitar amputaciones innecesarias.

La arteriografía intraoperatoria ayuda a decidir la conducta en el pabellón

DVI Imágenes vasculares digitales (sustracción digital)

Angioresonancia

Es un método que no usa medio de contraste y es de gran valor en pacientes de alto riesgo, es posible que reemplace a la arteriografía como “gold standard” en la toma de decisiones.

- TRATAMIENTO MÉDICO DE LA EVP SINTOMÁTICA

Es importante tener presente los aspectos epidemiológicos de la EVP sintomática

La claudicación intermitente (CI) no es quirúrgica a menos que sea invalidante.

A los 5 años un 7,2% de las CI se amputa .

Un 80% permanece estable o mejora, la historia natural de la CI es relativamente benigna

Los DM tienen 6 veces más claudicación que los no DM y el curso es menos favorable, estudios comparativos a 6 años revelan que 12,8% de los DM se amputan y un 0,5% de los no DM. Otros señalan en un seguimiento de 6 años que la isquemia progresa en 18% de los no DM y en el 46% de los DM. Se amputó al 1% de los no DM y al 46 % de los DM. De este modo los DM requieren investigación diagnóstica mas agresiva y posible revascularización si la enfermedad progresa rápido.

Tratamiento conservador:

Recomendaciones generales

1. Explicar el significado de su enfermedad y seguimiento cada 6 o 12 meses con exámenes de laboratorio.
2. Explicar que las medidas terapéuticas iniciales son médicas y eventualmente se plantearía cirugía si los síntomas empeoran.
3. Detener el tabaquismo.
4. Ejercicio de caminata, es una gran medida que tiene evidencias de tipo I en la detención de la progresión de la CI.
5. Cuidados podológicos.
6. Control metabólico de la diabetes.
7. Control de la HTA
8. Control de lípidos

Tratamiento Farmacológico

1. Vasodilatadores: Bloqueadores de los canales de Ca
2. Antiagregantes: Aspirina, Dipyridamol, Ticlopidina, Clopidogrel, PGI2, Inhibidores de la tromboxanosintetasa
3. Anticoagulantes
4. Hemorreológicos: Pentoxifilino
5. Eficiencia metabólica del músculo isquémico: Carnitina
Naftidroxifuril

Ninguno tiene evidencias significativas de utilidad

Ejercicio la gran medida como la cesación del tabaco, el control de la HTA sistólica y la dislipidemia.

- RADIOLOGÍA INTERVENCIONAL

1. Angioplastia percutánea con balón
2. Angioplastia con laser
3. Aterectomía mecánica
4. Stents intravascular

- MANEJO QUIRÚRGICO

Se pueden clasificar los compromisos arteriales por encima y por debajo del ligamento inguinal

1. **Enfermedad arterial intraabdominal (aórtica, iliaca común o externa)**
2. **Enfermedad arterial de las extremidades inferiores**
 - a. **Femoropoplítea (femoral común, femoral superficial, poplítea)**
 - b. **Infrapoplítea (por debajo de la trifurcación)**

En la diabetes el compromiso más frecuente es infrapoplítea como se ha señalado

1. **Enfermedad arterial oclusiva intraabdominal (aórtica, iliaca común o externa)**

Clínica:

Habitualmente el DM tiene enfermedad distal, pero pueden coexistir con formas más proximales.

Los síntomas aparecen si hay embolización de una placa ulcerada a distal o existan lesiones oclusivas en el territorio femoropoplítea o infrapoplítea

Procedimientos de Revascularización:

Endaortomía aortoiliaca
Bypass aortoiliaco o aortofemoral
Reconstrucción extra-anatómica axilofemoral o femorofemoral, cuando la vía anatómica no es tolerada, clamp en aorta por insuficiencia cardíaca o la reconstrucción no es posible.
Bypass aortobifemoral: término-terminal o término lateral

2. **Enfermedad arterial oclusiva de las extremidades inferiores**
 - a) **Femoropoplítea**

Cuadro clínico:

Claudicación o dolor de reposo y/o necrosis tisular

Indicación quirúrgica:

Dolor incapacitante

Isquemia crítica (dolor de reposo, úlcera isquémica y gangrena)

En el diabético a la enfermedad fémoropoplíteo se asocia la de la trifurcación complicando el tratamiento de revascularización.

Obstrucción de la femoral superficial: Bypass fémoropoplíteo, sobre o bajo la rodilla

Injerto de vena o artificial

Las venas ya se han utilizado en cirugía coronaria.

b) Infrapoplíteo

Dolor isquémico intratable por revascularización en úlcera isquémica.

5. -MANEJO ETAPA PREULCERATIVA

En esta etapa la clave es la **PREVENCIÓN mediante la educación.**

Cuidado Podológico en Etapa Preulcerativa:

- Corte de uñas.
- Medidas de aseo y cuidado de la piel de los pies.
- Exfoliación y resección de queratosis en los puntos de presión y roce anormales.
- Corrección de puntos de presión y roce anormal, posiciones digitales anómalas con algunos elementos de ortesis simples.
- Recomendar calzado apropiado.

6.- INFECCIÓN EN EL PIE DIABÉTICO:

La infección es una complicación que ensombrece el pronóstico especialmente si va asociada a isquemia y a compromiso óseo (osteomielitis) donde la amputación es la regla

La infección es polimicrobiana, obligando a tomar cultivos para aerobios y anaerobios. Los gérmenes más frecuentemente encontrados son el estafilococo dorado coagulasa positivo, estreptococos spp aerobios y anaerobios, difteroides, el enterococo spp, gram negativos incluyendo enterobacterias, dado que la traslocación bacteriana intestinal ocurre con mayor frecuencia en la diabetes. La pseudomona y acinetobacter aparecen en pacientes que llevan tiempo hospitalizados

Los cultivos se toman de la zona profunda, de la base de la úlcera, por curetaje. Si no es posible hacerlo en las lesiones cerradas (abscesos, bulas), el aspirado con jeringa mediante punción es útil. Si el aspirado es espeso o difícil de extraer, el infiltrado con solución de Na Cl 9‰ ayuda a obtener la muestra bacteriológica. Los hemocultivos se toman en infecciones graves febriles, celulitis, fasciitis necrotizante.

Hay quienes consideran que el cultivo no es tan imprescindible por el carácter polimicrobiano e indican un esquema antibiótico empírico de la partida, de acuerdo a lo propiciado en el lugar de origen.

La cobertura y el tiempo del tratamiento queda condicionado por la gravedad de la infección.

Infecciones sin amenaza de amputación ni de la vida: infecciones superficiales poco extensas sin compromiso óseo, bien profundas y sin repercusión metabólica ni fiebre

- Ampicilina- Sulbactam o Amoxicilina - Clavulánico
- Cefalosporinas: cefalexina, cefadroxilo, cefradina
- Clindamicina
- Quinolonas: ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina y ofloxacina

Duración: 14 días

Infecciones con amenaza de amputación y de la vida: (infección + isquemia u osteomielitis sospechada con probando, estilete romo o imágenes más compromiso metabólico y fiebre)

- Clindamicina + cefalosporina de 3ª + Antipseudomona
- Clindamicina + quinolona
- Imipenem + cilastatina
- Quinolonas + metronidazol
- Ampisulbactam
- Piperacilina + tazobactam

Duración :21 días o más, con osteomielitis o si la cirugía no ha sido del todo erradicadora.

Infecciones intrahospitalarias:

- Vancomicina por estafílo multiresistente

7.- IDENTIFICAR EL PIE ULCERADO CON RIESGO DE AMPUTACIÓN Y DESARROLLAR ESTRATEGIAS PARA EVITARLA.

El paciente diabético que acude con una lesión ulcerada de sus pies plantea los siguientes problemas:

- Tipo de úlcera : Neuropática, Isquémica o Neuroisquémica.
- Profundidad : (1) Superficial, (2) hasta cápsula y/o tendón y (3) hasta el hueso.
- Infección.
- Establecer el riesgo de Amputación.

Es importante predecir la evolución que tendrá una lesión es decir cicatrización o amputación.

Hay múltiples intentos para clasificar las lesiones del pie considerando diferentes finalidades. Una de las que ha persistido es la de Wagner, descrita en el libro de Levin Mosby, 1983, p 291 – 302. Esta clasificación es anatómica en el sentido de describir la profundidad de la lesión y sólo el grado III considera el problema de la infección

La ubicación de las lesiones en el pie ocurre de la siguiente manera: (Lavery la J Foot and Ankle Surg 35:528-531,1996.).

- Dedo gordo 30%
- Cabeza 1er MTT 22%
- Dorso dedo gordo 13%
- Cara plantar del dedo medio 10%
- Cabeza 5° MTT 9%
- Cabeza del 2° 6%
- Borde externo del pie 4%
- Cabeza del 3er y 4° MTT 2%
- Talón 1%.

Criterios para diferenciar una úlcera Neuropática de una Isquémica:

ULCERA NEUROPATICA

ULCERA ISQUEMICA

- | | | |
|------------------------------|-----------|-----------------------------|
| • DOLOR | Ausente | Presente |
| • UBICACIÓN | Plantar | Bordes del pie 1°, 5° Talón |
| • BORDES | Lisos | Anfractuoso |
| • PULSOS | Presentes | Ausentes |
| • TEMPERATURA DEL PIE | Caliente | Frío |

La clasificación usa una plantilla en que el Grado de la lesión se dejó en el eje horizontal y está relacionado con la profundidad de la lesión y va de 0-III.

0=Lesión sin úlcera o ulcera previa epitelializada

I= Úlcera superficial

II= Úlcera hasta el tendón o cápsula.

III = Úlcera penetrante a hueso o articulación.

El Estadio o Etapa de la lesión toma en consideración la ausencia o presencia de Infección o Isquemia . Se ubicó en el eje vertical y va de la A-D.

A= Ausencia de Infección e Isquemia.

B= Infección.

C= Isquemia

D= Infección + Isquemia.

	0	I	II	III
A				
B				
C				
D				

Resultados:

La prevalencia de amputaciones aumenta en forma significativa en la medida que aumenta el grado de la lesión y la etapa.

La posibilidad de riesgo fue verdadera para cada subcategoría, con la excepción de la úlcera no infectada y no isquémica.

Los pacientes en que la profundidad de la úlcera alcanzó el hueso, presentaron 11 veces más amputaciones desde la mitad del pie hacia arriba.

Los pacientes con isquemia e infección asociada tuvieron 90 veces más amputaciones mayores que los pacientes con lesiones en estadio menos avanzados.

Conclusiones:

Los pacientes en etapas y grado avanzado de la clasificación de Texas tienen más posibilidades de experimentar malos resultados.

Profundidad de la úlcera:

Clínicamente con un estilete romo (sonda metálica nasal de los otorrinos).El tocar hueso indica ya infección de este(Osteomielitis).

Radiografía simple del pie, **nunca omitirla.**

Partes Blandas: aumento de volumen, gas, cuerpos extraños, calcificaciones arteriales.

Esqueleto: desmineralización, pérdida de la interlínea articular, pérdida de la cortical, engrosamiento del periosteo, caries, secuestro ,fracturas ,hiperostosis en primera falange, espolón calcáneo, alteración del arco plantar, hallux valgus, dedos en martillo o garra.

8.- MANEJO DEL PIE EN ETAPA COMPLICADA.**Cuidado Podológico en etapa ulcerativa.**

- Exfoliar hiperqueratosis periúlceras.
- Lavar con solución Na Cl 9 o/oo .
- Apósito estéril.

Consulta al cirujano vascular y ortopédico:**Claudicación intermitente si es limitante****Isquemia crítica**

- Dolor de reposo
- Úlcera o Gangrena

Osteomielitis**Deformidades con úlcera****Artropatía de Charcot complicada : sospecha de infección asociada o úlcera**