PIE DIABÉTICO DIGITAL

La Revista para el profesional del cuidado y tratamiento del pie diabético



@ SUMARIO

Editorial

Jordi Viadé

Artículo Original

Moxifloxacino
E.Calbo

Revisión

Neuropatía de Charcot 1ª Parte
J.Asunción
P.A.Valcarcel
D.Poggio

Entrevista

Alfonso Rodríguez Baeza

Caso Clínico

Úlcera con absceso en la cabeza del cuarto metatarsiano
J.Viadé
M.Fabbi
A.Palma
J.Royo

Educación

Aplicación de descargas con fieltro para úlceras neuroisquémicas en el pie diabético
A.Palma

La Imagen

Notícias

Artículos, eventos, libros, cursos, webs

REVISTAPIEDIABETICO.COM

Num.12 Junio 2011

Editor

Jordi Viadé Julià

Consejo Editorial

Alfonso Rodríguez Baeza
Catedrático de anatomía y embriología humana. Facultad de medicina Universidad autónoma de Barcelona.

Josep Royo Serrando
Jefe del servicio de cirugía vascular Hospital Universitario Mútua de Terrassa, (Barcelona)

Francesc Girvent Montllor
Jefe clínico C.O.T Hospital Parc Taulí Sabadell. (Barcelona)

Jordi Asunción Márquez
Coordinador de la Unidad de Pie y Tobillo. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

Joaquim Suñol Sala
Cirujano plástico.Clinica del Pilar. (Barcelona)

Josep Lluís Dolz Jordi
Jefe Clínico. Unidad diagnóstico de Imagen. Hospital Universitario Mútua de Terrassa

Matteo Fabbi
Endocrinólogo.Hospital Universitario Mútua de Terrassa. (Barcelona)

Daniel Figuerola Pino
Endocrinólogo. Director Fundació Rossend Carrasco i Formiguera

Colaboradores

Montserrat Muñiz Tatay
Médico de familia. CAP Valldoreix (Barcelona)

Melcior Lladó Vidal
Podólogo. ADIBA. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

Jordi Carbó Perez
Podólogo especialista en diabetes. Pamplona

Didac Mauricio Puente
Jefe de servicio de Endocrinología Hospital Arnau de Vilanova. Lleida

Xavier Lozano Villegas
Podólogo Terrassa. (Barcelona)

Eduardo Simón Pérez
Podólogo especialista en diabetes. Clínica médico quirúrgica Paracelso. Valladolid

Conchi Caro
Assesora Documental Hospital Universitario Mútua de Terrassa (Barcelona)

Maria Badia
Assesora Documental Hospital Universitario Mútua de Terrassa. (Barcelona)

Corrección técnica

Domènec Guimerà

Diseño y maquetación

Isometrica Artworks

NORMAS DE PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

Piediabeticodigital, es una revista con un enfoque multidisciplinar pensada para ser una herramienta útil para el profesional del cuidado y tratamiento del pie diabético. Consta de unas secciones fijas y otras variables en función de los manuscritos aceptados para su publicación.
Acepta para su publicación on-line trabajos originales, originales breves, artículos de revisión y cartas al director.
La revista , tendrá una periocidad cuatrimestral: enero, mayo y septiembre.
Las publicaciones aparecidas no podrán ser reproducidas total parcialmente sin permiso de la revista.
Se puedeconsultar el contenido de números anteriores en www.revistapiediabetico.com

Aspectos formales del manuscrito

- Envío de originales

- Se acepta para publicación trabajos escritos en castellano y en inglés.

- Los manuscritos deben ser originales y no ser presentados a otra publicación; se enviarán al correo electrónico: en formato Word; las figuras o imágenes se enviarán en formato jpg.

Tipos de publicaciones:

- Originales: Trabajos relacionados con cualquier aspecto de Pie diabético surgidos de investigación básica o de estudios clínicos.
- Revisión: Revisiones de literatura sobre las subespecialidades de Pie diabético
- Caso clínico u original breve: De la misma naturaleza de los originales que por la concreción de sus objetivos o resultados pueden ser publicados de forma menos extensa.
- Formación continuada: Sección dedicada a la puesta al día sobre la especialidad.
- Carta de presentación: Todos los trabajos deben ir acompañados de una carta de presentación que indique:

    1/ La sección de la revista en la que se desea publicar el trabajo;

    2/ la explicación de cual es la aportación original y la relevancia de trabajo;

    3/ la declaración de que el manuscrito es original y no se encuentra en proceso de evaluación en otra revista científica;

    4/ identificación de todos los autor/es del trabajo incluyendo nombre completo, apellidos, dirección postal, centro de trabajo y departamento o subsección; teléfono, y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.

Estructura de los trabajos

- Resumen: Se presentará al principio del documento con una extensión de 250 palabras aproximadamente. Irá seguido de un máximo de 5 palabras clave ordenadas alfabéticamente que describan el contenido del manuscrito, se recomienda utilizar los términos incluidos en el Medical Subject Headings del Medline.

- Texto principal: los originales seguirán la estructura IMRYD (Introducción, Material o Métodos, Resultados y Discusión o Conclusiones o para las revisiones Introducción, Desarrollo y Conclusiones).

- Referencias bibliográficas: se numerarán consecutivamente en superíndice y números arábigos dentro del texto, se listarán correlativamente al final del artículo. Se seguirá el estilo Vancouver.

Se citaran todos los autores si son seis o menos, si son siete o más; citar solo los seis primeros y et al. Los títulos de las revistas se abreviaran según las normas de Medline.

Ejemplos de referencias:

Artículo de revista: M. Balsells, J. Viadé, M. Millán, J.R. García, L. García-Pascual, C. del Pozo, J. Anglada.
Prevalence of osteomyelitis in non-healing diabetic foot ulcers: usefulness of radiologic and scintigraphic findings.
Diab Res Clin
Pract 1997; 38: 123-127.
Libro: Viadé,J; Pie Diabético “Guía práctica para la evaluación, diagnóstico y tratamiento” Editorial Panamericana. 2006
ISBN: 84-7903-405X
Capitulo de libro: L. García, M. Millán, C. del Pozo. Neuropatia diabètica.
En: Associació Catalana de Diabetis, ed. Diabetes
Mellitus, 1a. ed. Barcelona: Edicions El Mèdol, 1996:507-526.

Página en internet:
Buscador de revistas médicas en Internet. Granada: Departamento de Histología. Univeridad de Granada
[actualizado 30 octubre 1998; citado 3 noviembre 1998] Disponible en:
Articulo de revista en formato electrónico:
Berger A, Smith R. New Technologies in medicine and medical journals. BMJ [edición electrónica]. 1999 [citado 14 enero 2000];319:
[aprox 1 pág.]. Disponible en:

Tablas: deben ir numeradas de manera consecutiva, en el mismo orden que son citadas, las tablas no deben contener líneas interiores ni horizontales ni verticales.
Las explicaciones se deben incluir en nota a pie de tabla explicando todas las abreviaturas inusuales.

Agradecimientos: Se reseñaran las aportaciones que no pueden ser consideradas autoría.

Editorial

Estamos ante un peligro importante debido a la crisis económica y es que esta se vea reflejada, en un futuro no muy lejano, en un aumento del número de amputaciones en pacientes diabéticos. En efecto, los recortes que se están llevando a cabo en la sanidad a nivel mundial incidirán de forma muy negativa en los programas de prevención, es decir precisamente en el primer dique capaz de contener el número de amputaciones en pacientes diabéticos.

Desde el punto de vista médico-social, esta complicación castiga mucho más trágicamente a la población pobre, tanto por los altos costes del tratamiento como por la carga económica que significa un paciente amputado para la familia y la sociedad en general. Y todo ello, nuevamente, en unos momentos en los que los recortes sociales están a la orden del día.

Para la OCDE «gastos sociales» son los programas de ayuda familiar, las pensiones, las ayudas para el alquiler de la vivienda, los subsidios de desempleo y las políticas activas de empleo, además de las ayudas a la dependencia.

En el Reino Unido y por decisión del nuevo Gobierno, se van a recortar de forma importante los gastos sociales para preservar el presupuesto del Servicio Nacional de Salud (NHS), aunque son muchas las voces que indican que, precisamente para preservar la salud, las ayudas sociales son más importantes que los médicos y los hospitales.

Y en este contexto no deberíamos dar de lado a los programas educativos que tan buenos resultados ha proporcionado. La prevención primaria es un punto de acción muy importante de modo que los diferentes sistemas sanitarios no pueden ni deben eludir su responsabilidad, pues la intervención educativa es extremadamente importante y se debe llevar a cabo desde los centros de atención primaria hasta los hospitales generales.
La crisis de la salud pública comenzó a percibirse tímidamente a principios del año 2010, pero en los pocos meses que llevamos de 2011 no se vislumbra un futuro nada halagüeño.

Jordi Viadé, Editor



Moxifloxacino

Dra. Esther Calbo Sebastian
Unitat de Control d'Infecció Nosocomial. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Moxifloxacino es una fluoroquinolona de cuarta generación que nace a mediados de los años 1990. Es una 8 metoxi quinolona, a la que la introducción del grupo 8 metoxi y el sustituo azabiciclo en C7 confiere una mayor actividad sobre grampositivos que las quinolonas de primera generación (nalidíxico y ácido pipemídico), las fluoroquinolonas (norlfoxaciono) y las quinolonas de tercera generación (ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino).
Asimismo, presenta una menor capacidad de desarrollar resistencia y un perfil farmacocinético que permite la administración única diaria (1).

Las indicaciones aprobadas en la ficha técnica del fármaco son, para la formulación oral, el tratamiento, en pacientes mayores de 18 años, de la exacerbación aguda de la bronquitis crónica, la neumonía adquirida de la comunidad no grave, la sinusitis bacteriana aguda y la enfermedad inflamatoria pélvica. Moxifloxacino en formulación endovenosa está aprobado para el tratamiento de la neumonía adquirida de la comunidad e infecciones complicadas de piel y tejidos blandos.

Moxifloxacino está comercializado en comprimidos recubiertos de 400 mg para su administración oral y en solución de 400 mg / 250 mL para su perfusión. Tras la administración oral se absorbe rápidamente sin sufrir metabolismo de primer paso. La absorción no se ve afectada por la comida (2). La biodisponibilidad roza el 90%. Tiene una unión a proteínas entorno al 40% y una semivida terminal plasmática de 12 h. La concentración plasmática máxima y mínima en estudios de dosis múltiples orales de 400 mg fueron de 3,2 y 0,6 mg/mL respectivamente. Estos niveles ascendieron a 4,1 y 0,84 mg/mL cuando la administración fue endovenosa. El fármaco presenta un elevado volumen de distribución. Moxifloxacino alcanza elevadas concentraciones a nivel de los macrófagos alveolares, líquido de revestimiento epitelial, tejido pulmonar y tracto gastrointestinal (3). Los niveles conseguidos en LCR, piel y tejidos blandos y hueso y músculo son adecuados (4). Las concentraciones alcanzadas en estos tejidos supera la CMI90 de los principales patógenos implicados en las infecciones de piel y tejidos blandos. Un estudio en pacientes diabéticos ha mostrado que moxifloxacino penetra efectivamente en las zonas perinecróticas de heridas infectadas de pie diabético (5). Moxifloxacino se metaboliza por conjugación, sin participación del sistema citocromo P450 (6). La eliminación se lleva a cabo por vía metabólica, renal (40%) y biliar/fecal (60%). Este patrón de eliminación minimiza la necesidad de ajustar la dosis. En pacientes con insuficiencia renal, incluyendo los sometidos a diálisis, no es necesario el ajuste de dosis (7). Asimismo, un estudio en pacientes cirróticos a los que se trató con moxifloxacino 400 mg/día no halló acumulación del fármaco en ellos (8). No obstante, dado que los datos clínicos son limitados, está contraindicado usar moxifloxacino en pacientes con alteración grave de la función hepática.

Moxifloxacino no presenta interacciones clínicamente significativas con otros fármacos. En un estudio con pacientes diabéticos, la administración concomitante con glibenclamida resultó en una disminución de aproximadamente un 21% de las concentraciones plasmáticas máximas de glibenclamida, pero sin mostrar impacto alguno en los niveles de glicemia venosa, lo que indica que los cambios no fueron clínicamente significativos (2). Moxifloxacino puede contribuir a prolongar el QT, de ahí que este contraindicado su uso e pacientes tratados con otros fármacos que lo alarguen, fundamentalmente algunos antiarrítmicos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, determinados antimicrobianos y antihistamínicos, entre otros.

Moxifloxacino actúa uniéndose e inhibiendo las topoisomerasas bacterianas II (también llamada DNA girasa) y IV. Se distingue de otras quinolonas como levofloxacino o ciprofloxacino en que las primeras tienen como diana la subunidad ParC de la toposimoerasa IV, mientras que la diana primaria de moxifloxacino es la subunidad GyrA de la topoisomerasa II. Moxifloxacino posee un espectro antibacteriano amplio con actividad frente a grampositivos, gramnegativos, anaerobios y los llamados patógenos intracelulares o atípicos. Varios estudios in vitro han demostrado la actividad de moxifloxacino sobre patógenos comúnmente implicados en las infecciones de piel y tejidos blandos (incluido el pie diabético) (9, 10). Presenta a su vez un perfil farmacocinético/farmacodinámico favorable que se refleja en un menor potencial de desarrollo de mutantes y de aparición de resistencias.

Distintos ensayos clínicos avalan la eficacia de moxifloxacino en el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio o de la enfermedad pélvica inflamatoria. En cuanto al tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos, tres ensayos clínicos aleatorizados en pacientes con infecciones complicadas han evaluado la eficacia de la terapia secuencial con moxifloxacino iv/po frente a piperacilina tazobactam iv seguida de amoxicilina clavulánico oral (2 estudios) o la de amoxicilina clavulánico iv/po. En el análisis conjunto de estos datos se obtiene que el éxito clínico se obtuvo en el 89% de los pacientes tratados con moxifloxacino frente al 90% de los tratados con los betalactámicos. El éxito bacteriológico fue del 90% con moxifloxacino frente a 87% en el grupo de betalactámicos (11, 12, 13). La tasa de curación en el subgrupo de pacientes con infección del pie diabético osciló entre el 51% y el 76% en los tres estudios, sin diferencias respecto el comparador.

Los datos de seguridad provenientes de ensayos clínicos con moxifloxacino en más de 6.000 enfermos muestran que es un fármaco bien tolerado, con una incidencia y tipo de efectos adversos similares a los de los grupos comparadores. Los efectos adversos más frecuentes descritos con el uso de moxifloxacino son cefalea, prolongación del QT (en pacientes con algún factor de predisposición, como la hipopotasemia), trastornos gastrointestinales, aumento de la transaminasas y reacciones en el lugar de perfusión. Se han descrito efectos adversos muy raros (<1/10.000) pero potencialmente mortales como la hepatitis fulminante. Esto motivó que en 2008 EMEA recomendara la prescripción de moxifloxacino para las indicaciones aprobadas cuando no puedan usarse otros antibióticos considerados de primera línea o cuando éstos hayan fallado.

Bibliografía:

1. Wise R. A review of the clinical pharmacology of moxifloxacin, a new 8 methoxyquinolone and its potential relation to therapeutic efficacy. Clin Drug Invest 1999, 17:365-387.

2. Resumen de características de producto. Ficha técnica Actira © 400 mg comprimidos. Última revisión: enero 2010.

3. Soman A, Honeybourne D, Andrews J et al. Concentrations of moxifloxacin in serum and pulmonary compartments following a single 400 mg oral dose in patients undergoing fibre-optic bronchoscopy.
J Antimicrob Chemother 1999; 44: 835-838.

4. Müller M, Stass H, Brunner M et al. Penetration of moxifloxacin into peripheral compartments in humans.
Antimicrob Agents Chemother 1999; 43: 2345-2349.

5. Majcher-Pesynska, Karrasch K, Sass M et al. Tissue penetration and pharmacokinetics of moxifloxacin in diabetic foot infections: an interim analysis. European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID). Nice 1998; (abstract P1516) .

6. Stass H. Pharmacokinetics and elimination of moxifloxacin after oral and intravenous administration in man. J Antimicrob Chemother 1999; 43 (suppl B):83-90.

7. Stass H, Halabi A, Delesen N. No adjustment is needed for patients with renal impairment receiving oral moxifloxacin. 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), San Diego 1998; Poster A14.

8. Stass H, Kubitza D, von Bergman K; et al. No dose adjustment is needed for patients with hepatic impairment receiving oral moxifloxacin. Presented at 9th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID), Berlin 1999: P0771.

9. Edmiston CE, Krepel CJ, Seabrook GR et al. In vitro activities of moxifloxacino against 900 aerobic and anaerobic surgical isolates form patients with intra-abdominal and diabetic foot infections. Antimicrob Agents Chemother 2004;: 48; 1012-1016.

10. Goldstein EJC, Citron D, Hudspeth M et al. In vitro activity of Bay 12-8039, a new 8-methoxyquinolone, compared to the activities of 11 other oral antimicrobial agents against 390 aerobic and anaerobic bacteria isolated from human and animal bite wound skin and soft tissue infections in humans. Antimicrob Agents Chemother 1997; 41: 1552-1557.

11. Giordano P, Song J, Pertel P et al. Sequential intravenous piperacillin tazobactam followed by oral amoxicillin clavulanate for the treatment of complicated skin and skin structure infection. Int J Antimicrob Agents 2005; 26:357-365.

12. Gyssens IC, Dryden M, Kujath P et al. Efficacy of iv/oral moxifloxacino in the treatment of complicated skin and skin-structure infections: results of RELIEF study. 19th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID). Helsinky, 2009; P1785.

13. Vick-Fragos R, Hernández-OlivaG, Cruz-Alcázar J et al. Efficacy and safety of sequential intravenous/oral moxifloxacin vs intravenous/oral amoxicillin clavulanate for complicated skin and skin structure infections. Infection 2009; 37:407-417.

Sin Complicaciones



ACCU-CHEK® Aviva

Gana Seguridad. Gana Tiempo.

- Resultados en sólo 5 segundos
- Nueva Tecnología: Máxima Fiabilidad
- Absorción Ultra rápida. Mínima gota: 0,6 µL
- Bandas laterales de goma: Diseño ergonómico

Para obtener más información
Accu-Chek Responde 900210341 o visítenos en www.accu-chek.es

NUEVO

ACCU-CHEK®
Tu forma de vivir la vida

Roche

Roche Diagnostics S.L.
Avda. Generalitat, s/n
08130 Sant Cugat del Vallés
www.accu-chek.es

De venta en farmacias

Neuroartropatía de Charcot. 1ª Parte

Jordi Asunción - Paula Andrea Valcarcel - Daniel Poggio
Unidad de Pie y Tobillo. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Resumen

La neuroartropatía de Charcot es reconocida como una enfermedad destructiva, progresiva y no infecciosa, de origen multifactorial, en pacientes con diabetes mellitus como su más frecuente causa etiológica. La American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) la considera como una de las principales entidades a la que se puede enfrentar un médico general, pero fundamentalmente los especialistas en cirugía de pie y tobillo. La verdadera incidencia de la neuroartropatía de Charcot es desconocida, muy probablemente por errores o retrasos en el diagnostico inicial; sin embargo se cree que, ante el aumento de la diabetes mellitus como una de las enfermedades metabólicas más importantes, la tasa de presentación de la neuroartropatía de Charcot lo hará de forma simultánea. Recientes estudios en esta patología hacen especial énfasis en la prevención, basada en un manejo multidisciplinario, oportuno y eficaz, con el fin de reducir potencialmente la morbilidad relacionada con infecciones, la necesidad de una larga estancia hospitalaria y las consecuentes amputaciones. Por esta razón, en esta primera parte realizaremos una revisión general de su definición, etiopatogenia, clasificación y métodos diagnósticos para centrarnos en una segunda parte en el tratamiento de la misma.

Palabras clave: Charcot, Deformidad, Diabetes Mellitus, Neuropatía.

Introducción

La diabetes mellitus es una de las enfermedades metabólicas más importantes, afecta del 2 al 5% de la población europea, 5 a 10% de la población en Estados Unidos y 20% en el resto del mundo. Entre sus complicaciones más comunes, complejas y de alto coste, figuran la ulceración (2-19%) y/o la infección del pie en alrededor del 15% de los pacientes diabéticos, entre los cuales del 7 al 20% requerirán la amputación como tratamiento definitivo (1, 2, 3).

La neuroartropatía de Charcot es una enfermedad progresiva, no infecciosa y destructiva que compromete huesos y articulaciones en pacientes con una neuropatía periférica, presente hasta en el 30% de los pacientes diabéticos, y que puede ser activada por un estímulo neurotraumático que, actuando de forma aislada o acumulativa, dé como resultado unas deformidades severas debidas a fracturas, laxitud ligamentosa, luxaciones, destrucción articular y reparación hipertrófica (4, 5, 6, 7, 8).

Después de revisar una serie de pacientes con sífilis terciaria, Jean-Martín Charcot en 1968 realizó una descripción detallada de esta entidad como una artritis hipertrófica destructiva. Posteriormente, fueron descritas otras causas de artropatía neuropática, entre ellas la diabetes mellitus, la poliomielitis, la siringomielia, el alcoholismo, la lepra, la tabes dorsalis, la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y el trauma (4, 5, 6).

Los datos disponibles en la literatura para determinar la incidencia de esta patología son inexactos ya que es posible subestimar la verdadera tasa de presentación, debido a que los pacientes son diagnosticados de forma tardía o erróneamente como artropatías gotosas o sépticas, vasculitis u otros trastornos vasculares periféricos hasta en un 25% de los casos (7). Sin embargo, la incidencia anual en pacientes con diabetes mellitus está estimada entre 0,1 a 0,4%, con cambios radiológicos hasta en el 1,4%, los cuales se encuentran principalmente en el mediopié (4, 5, 6, 7).

Etiopatogenia

No existe una teoría que unifique todos los procesos patológicos de la artropatía de Charcot, ya que esta depende de múltiples mecanismos en pacientes con un denominador común: la neuropatía periférica. Su etiología es probablemente el resultado de una combinación de la teoría neurovascular y neurotraumática, ocasionando como resultado una destrucción ósea que se produce en el momento del apoyo y la deambulación.

La **teoría neurotraumática** propone que la neuroartropatía de Charcot es un síndrome por sobreuso, en el cual las articulaciones son sometidas a microtraumatismos repetitivos o a un suceso traumático único que genera los cambios típicos de la artropatía de Charcot. Esta condición, asociada a una alteración de la sensibilidad, hace que el individuo no inicie un mecanismo protector (modificación de la descarga, modificación del calzado, búsqueda de atención médica, entre otros). Sin embargo, el modelo experimental en animales con denervación de las extremidades que eran sometidos a traumatismos repetitivos demostraba cambios en articulaciones que no soportaban peso, lo que pone en duda esta teoría como la causa principal (4, 5).

La **teoría neurovascular** sugiere que la disfunción del sistema autonómico genera un aumento de flujo sanguíneo a través de las derivaciones arteriovenosas, lo que ocasiona un aumento de la resorción ósea. Se ha encontrado que, en la fase aguda de la neuroartropatía de Charcot, las células de recambio óseo están elevadas, mientras las encargadas de formación ósea no varían, lo que indica una mayor actividad osteoclástica. Estudios de densitometría ósea confirman la presencia de osteopenia en estos pacientes, lo que indica un mayor riesgo de fractura patológica (4, 5).

Teorías descritas más recientemente involucran citoquinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α y la IL-1 en su patogénesis; a nivel molecular estos factores inducen un aumento de la expresión del factor-κB que a su vez estimula la formación de osteoclastos y, por lo tanto, su actividad (4, 9, 10).

Presentación clínica y clasificación

En pacientes con diabetes tipo 1, la neuroartropatía de Charcot se presenta con mayor frecuencia en la quinta década de la vida, mientras en la diabetes tipo 2 generalmente se presenta en la sexta. En revisiones de pacientes con enfermedad bilateral, en promedio, el tiempo de aparición de alguna lesión en el segundo pie es de dos años; la presentación de forma simultánea es infrecuente y solo ocurre en el 0,8% de los pacientes (4).

El diagnóstico inicial suele ser clínico, pero un fallo en el reconocimiento de la neuropatía puede tener efectos desastrosos. En su fase aguda, la neuroartropatía de Charcot se manifiesta con aumento de la temperatura local (hasta 3,3 ºC con respecto a la extremidad no afectada), edema unilateral, eritema y delimitación de los pulsos distales (sensibilidad del 71% para enfermedad vascular periférica); habitualmente la piel está intacta. Una historia cuidadosa puede revelar un suceso traumático no reconocido. De forma equivocada se consideraba que esta era una condición indolora, pero Brodsky encontró que el dolor estaba presente hasta en la mitad de los pacientes (4, 7, 8, 11).

Su diagnostico es complejo ya que la mayoría de pacientes consultan por primera vez por una úlcera concomitante (Fig.1), y cuando lo hacen en fase aguda se requiere de una alta sospecha clínica por parte del examinador, ya que podría se podría realizar un diagnóstico erróneo de artritis u osteomielitis.


www.revistapiediabetico.com

Figura 1. Úlceras plantares en varios pies con deformidades ocasionadas por una neuroartropatía de Charcot.

La progresión de la neuroartropatía de Charcot por lo general sigue un patrón clínico y radiológico que fue descrito en la clasificación de Eichenholtz, la cual además brinda una guía sobre su tratamiento (Tabla 1) (4). En ella se divide la artropatía en 3 etapas: fragmentación, coalescencia y reconstructiva. En la práctica clínica, la fase inicial se considera un proceso destructivo y activo, mientras que las etapas de coalescencia y reconstructiva se considera como un proceso reparador.

Tabla 1. Clasificación modificada de Eichenholtz: Neuroartropatía de Charcot

Etapa	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos
0	Pérdida de sensibilidad, edema, eritema, inestabilidad clínica	Normal
I	Edema, eritema, calor, aumento de laxitud ligamentaria	Osteopenia, fragmentación periarticular, fractura, subluxación
II	Disminución de calor e inflamación local	Absorción de las partículas de Debris, fusión temprana y esclerosis
III	Ausencia de inflamación, pie estable	Artrosis, osteofitos, esclerosis subcondral

Tabla 1. Clasificación modificada de Eichenholtz de la neuroartropatía de Charcot según los hallazgos clínicos y radiológicos.

En la **etapa 0**, también llamada «Charcot in situ» o «pre-etapa 1», no fue incluida en la descripción original hecha por Eichenholtz pero muchos autores la han reportado (7, 12, 13). Se caracteriza por un “pie caliente” y se incluyen hallazgos al examen clínico como edema, eritema y sospecha de infección profunda sin cambios radiológicos. El médico debe mantener un alto índice de sospecha con el objetivo de iniciar un tratamiento temprano para prevenir deformidades finales, sin embargo esto aún no está bien definido.

En la **etapa I**, o fase de fragmentación, las radiografías simples revelan cambios compatibles con osteopenia, fragmentación periarticular y subluxación o luxación articular (Fig.2a). Clínicamente el pie sigue presentando cambios locales (Fig.2b) y puede poner de manifiesto un aumento en la laxitud ligamentosa.



Figura 2. Estadío I de Eichenholtz en un pie de Charcot:
a- Imagen radiológica donde se aprecia la fragmentación ósea y osteopenia a nivel de la articulación tarso-metatarsiana.
b- Imagen clínica donde se objetiva el edema, la tumefacción y la deformidad del pie.

La **etapa II**, o fase de coalescencia, representa la fase inicial de curación; está caracterizada por la disminución del edema y el calor (Fig.3b). Radiológicamente se observa resorción ósea, fusión de fragmentos óseos y esclerosis temprana (Fig.3a).



Figura 3. Estadío II de Eichenholtz en un pie de Charcot:
a- Imagen radiológica observándose la fractura tarso-metatarsiana con luxación dorsal del antepié, con esclerosis ósea e inicio de la consolidación de los fragmentos óseos.
b- Imagen clínica con deformidad marcada del pie sin signos flogóticos.

La **etapa III**, o de reconstrucción, está representada por la ausencia de inflamación y la progresión hacia un pie más estable, aunque a menudo deformado (Fig.4b). Radiológicamente se observan osteofitos, esclerosis subcondral y disminución del espacio articular (Fig.4a) que indica una deformidad estructurada (4,5, 7).



Figura 4. Estadío III de Eichenholtz en un pie de Charcot:
a- Imagen radiológica con una deformidad del pie estructurada con consolidación ósea, sin poder apreciarse las articulaciones del mediopié.
b Imagen clínica del pie deformado sin tumefacción.

Con el objetivo de guiar el tratamiento, Brodsky identificó un patrón de clasificación del colapso articular basado en la localización anatómica (Fig.5).

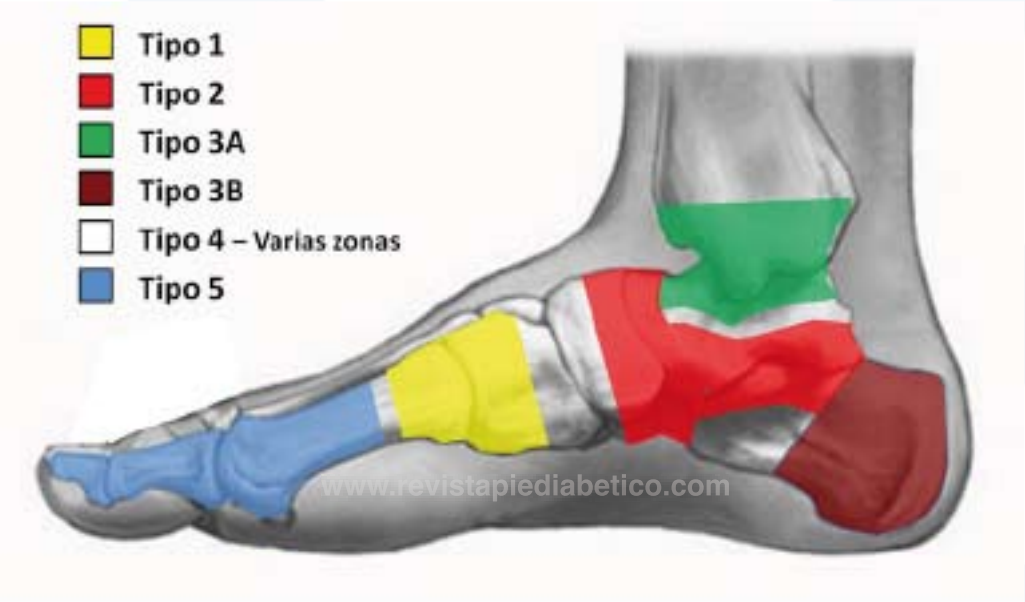


Figure 5. Clasificación anatómica de Brodsky del pie de Charcot que depende de la localización afectada.

El tipo 1, ocurre en la articulación tarso-metatarsiana (Fig.6), localización más frecuente, aproximadamente en un 60% de los casos, y cuyo compromiso a menudo conduce a una deformidad fija de un pie en balancín.



Figura 6. Pie de Charcot tipo 1, con afectación de la articulación tarso-metatarsiana.

El tipo 2, afecta la articulación subtalar y la articulación de Chopart (Fig.7) ya sea individualmente o en conjunto, y corresponde al 10% de los casos.



Figura 7. Pie de Charcot tipo 2, con destrucción de la articulación de Chopart.

El tipo 3A, indica el compromiso de la articulación del tobillo (Fig.8) en un 20% de los casos, con deformidades tardías en varo o valgo, predisponiendo a úlceras recurrentes y osteomielitis que comprometen los maléolos.

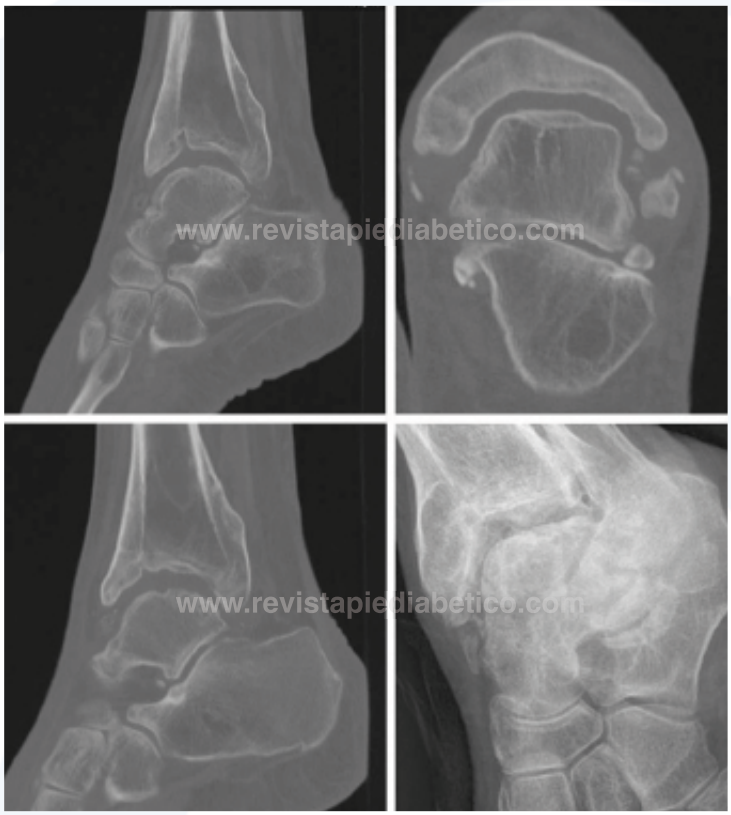

www.revistapiediabetico.com

Figura 8. Pie de Charcot tipo 3A, con compromiso de la articulación tibio-astragalina.

En el tipo 3B, las deformidades se producen tras la fractura de la tuberosidad posterior del calcáneo (Fig.9), generando una migración proximal de la tuberosidad o deformidades tardías en la parte más distal del pie afectado (4, 5,11, 14).


www.revistapiediabetico.com

Figura 9. Pie de Charcot tipo 3B, con fractura y desplazamiento de la tuberosidad posterior del calcáneo.

Posteriormente, este sistema de clasificación fue modificado por Trepman y cols., quienes incluyeron los tipo 4 y 5; en el tipo 4 múltiples áreas son afectadas, de forma simultánea o secuencial; mientras que en el tipo 5 la deformidad solo involucra el antepié (Fig. 10) (6).


www.revistapiediabetico.com

Figura 10. Pie de Charcot tipo 5, donde se la destrucción ósea se localiza en el antepié, afectando con mucha frecuencia a la primera articulación

Después de estas clasificaciones se han publicado otros sistemas de clasificación como el realizado por Schon y cols., los cuales se basaron en su experiencia clínica con pacientes con fracturas neuropáticas, describiendo unos patrones de progresión del colapso a nivel de la articulación de Lisfranc, la articulación naviculocuneiforme, la articulación perinavicular y la articulación calcaneocuboidea que a largo plazo generaran una deformidad en balancín y ulceración crónica (14).

Diagnóstico por laboratorio

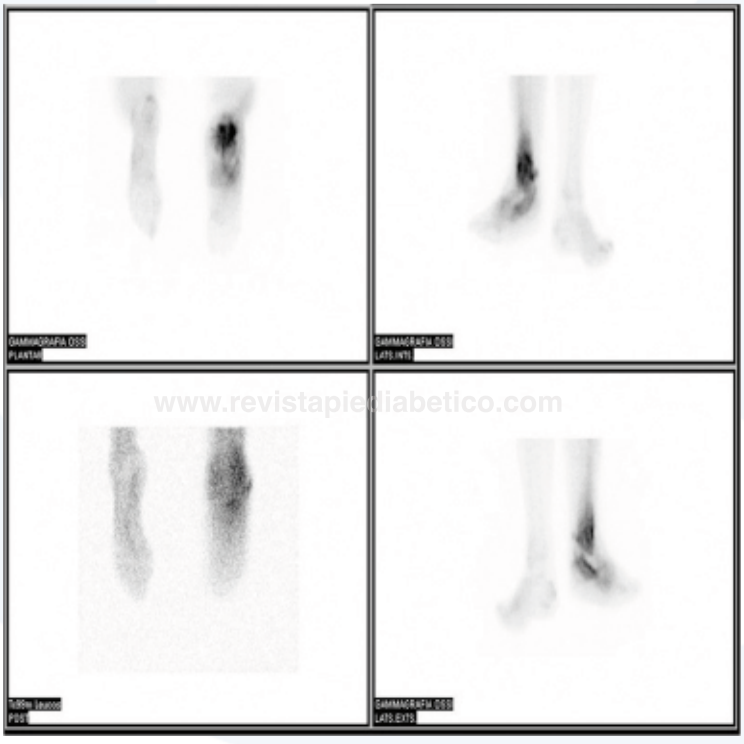
La presencia o ausencia de signos de infección sistémica como fiebre, leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda y el aumento de glucosa en sangre o de los requisitos de insulina no son indicadores fiables en el diagnóstico de la artropatía de Charcot o de una osteomielitis superpuesta, o como diagnostico diferencial (7, 15).

La alteración de los niveles de reactantes de fase aguda se ha propuesto como indicadora de actividad de la enfermedad en pacientes con procesos inflamatorios, y podrín ser predictora de los resultados funcionales o de mortalidad. Akinci y cols. determinaron en un estudio que los niveles de reactantes de fase aguda estaban asociados con el riesgo de amputación en las infecciones del pie diabético. Un aumento de estos posterior al tratamiento se asocia con una mayor tasa de amputación; dentro de dichos niveles, los de proteína C reactiva constituyen el mayor indicador de un tratamiento fallido y de riesgo de amputación en pacientes con pies diabéticos infectados, con una sensibilidad del 41% y una especificidad del 93% cuando los valores séricos son igual o mayores a 90 mg/dl (15).

Diagnóstico por imágen

Aunque la **radiografía simple** ha demostrado una sensibilidad del 70 al 95% y una especificidad del 43 al 89% en la detección de osteomielitis, su utilidad es mucho menor en pacientes en etapa 0 de la enfermedad, en quienes su condición no ha progresado a fractura o luxación. Sin embargo, es una herramienta primordial a la hora de identificar las deformidades asociadas a la neuroartropatía de Charcot; cambios radiológicos en ausencia de herida o el antecedente de esta rara vez representan osteomielitis, ya que la infección en la mayoría de los casos se produce por inoculación directa (7, 8).

No existe una prueba diagnóstica definitiva para distinguir la neuroartropatía de Charcot de la osteomielitis, sin embargo en la **gammagrafía ósea de tres fases** con tecnecio Tc-99m, seguido de Indio In-111 con leucocitos marcados ha mostrado una sensibilidad del 93 al 100% y una especificidad aproximada del 80% (Fig.11) (8, 16, 17). Esta combinación permite la detección y localización de la osteomielitis y permite al cirujano diferenciarla de la infección de tejidos blandos adyacentes; su gran limitación estriba en ser una técnica muy demandante.



www.revistapiediabetico.com

Figura 11. Gammagrafía ósea con Tc y con leucocitos marcados en una artropatía neuropática de Charcot donde se aprecia una intensa captación del marcador en la región del tobillo y en el retropié, no pudiéndose descartar un proceso séptico.

La **resonancia magnética nuclear** no es específica ni conclusiva, sin embargo tiene utilidad para la detección de abscesos y para plantear un diagnóstico diferencial con otras entidades como: la osteopenia regional transitoria y el síndrome regional complejo (5,16, 18). La RMN puede mostrar cambios en etapas tempranas de la artropatía de Charcot (Fig.12), como son: disrupción ligamentosa, deformidad articular concomitante y cambio en la señal intraarticular y subcondral; sin embargo, estos cambios pueden verse hasta 4 a 6 semanas después de la presentación inicial (7, 8).

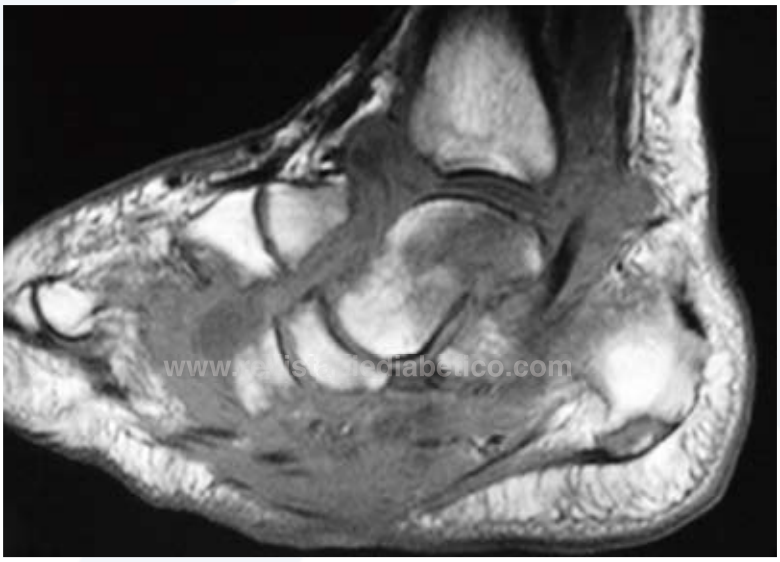

www.revistapiediabetico.com

Figura 12. Resonancia magnética nuclear en un pie con neuroartropatía de Charcot estadío 2. Se aprecia una destrucción de la articulación tarso-metatarsiana con luxación dorsal de la primera cuña y una severa afectación y tumefacción de las partes blandas.

La tomografía por **emisión de positrones** (PET) con flúor-18 desoxiglucosa, ha ganado terreno en el diagnóstico de esta entidad, especialmente cuando se combina con la **tomografía computarizada** (TC), lo que se ha denominado PET-TC. Esta asociación permite una localización más anatómica de la lesión, fácil de distinguir porque demuestra captaciones de baja a mediana intensidad, a diferencia de las osteomielitis que típicamente son de más alta intensidad. Más recientemente, Heiba y cols., reportaron que el uso de PET-TC con doble isótopo optimizaba la evaluación del pie diabético infectado al ser mucho más seguro, sensible y específico que otros estudios por imagen aislados, al permitir la discriminación entre la infección de tejidos blandos y la osteomielitis, además de permitir una precisa localización anatómica (19). La PET-TC es muy fiable para diferenciar la neuroartropatía de Charcot de la osteomielitis, sobre todo en aquellos casos en los que existe una úlcera (Fig.13) para los cuales se ha reportado una sensibilidad entre el 93,8 y el 100% (7, 19).


www.revistapiediabetico.com

Figura 13. Tomografía de emisión de positrones combinada con tomografía computarizada (PET-TC) en dos pacientes diferentes, donde se aprecia la captación ósea del trazador y la localización anatómica precisa.

Discusión

Uno de los principales problemas a la hora de valorar un paciente con artropatía de Charcot, es el de realizar un diagnóstico diferencial con la osteomielitis, ya que clínicamente ambas entidades son parecidas. Las radiografías suelen ser similares en fases iniciales y otros estudios, como la gammagrafía ósea, muestran captación en ambas.

Por todo lo dicho, a la hora de realizar el diagnóstico de una artropatía de Charcot es posible establecer unos principios:

- Existen factores predictores de ulceración en el pie diabético, como son las amputaciones previas, el uso de insulina y la neuropatía periférica.
- La infección es más probable en presencia de una úlcera, ya que la mayoría de las infecciones en el pie diabético se inician con una inoculación directa a través de una solución de continuidad en la piel.
- Un paciente diabético con una historia de pobre control de glicemia y neuropatía periférica que se presenta con un pie edematizado y caliente sin úlcera, normalmente corresponderá a un Charcot en su fase temprana.
- En el pie, el diagnóstico por imágenes es complejo y estas siempre deben ser valoradas en el contexto del cuadro clínico del paciente.
- La fragmentación y luxación articular están a favor del Charcot, aunque su presencia no descarta la infección.
- La RMN muestra fracturas tempranas y edema óseo extenso en el Charcot y refuerza el diagnóstico en contra de un proceso infeccioso.
- El patrón de oro para diagnosticar la infección es la biopsia ósea.

Bibliografía:

1. A.J.M. Boulton. The diabetic foot—An update. Foot Ankle Surg. 2008;14 (3): 120–124

2. A. Shojaie, M. Esmaelzadeh, B. Larijani. Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. Int J Clin Pract, 2007; 61(11): 1931-1938.

3. F. Crawford, C. Mccowan, BD. Dimitrov, J. Woodburn, GH. Wylie, E. Booth. The risk of foot ulceration in people with diabetes screened in community settings: findings from a cohort study. Q J Med. 2010; 1-8.

4. A. Van der Ven, CB. Chapman, JH. Bowker. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. J Am Acad Orthop Surg. September 2009; 17 (9): 562-571.

5. MS. Pinzur. Current Concepts Review: Charcot Arthropathy of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int. 2007; 28 (8): 952-959.

6. E. Trepman, A. Nihal, MS. Pinzur. Current Topics Review: Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int. 2005; 26 (1): 46-63.

7. G. Botek, M. Andreson, R. Taylor. Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2010; 77 (9): 593-599.

8. AHN Robinson, C. Pasapula, JW. Rodsky. Surgical aspects of the diabetic foot. J Bone Joint Surg Br. 2009; 91-B: 1-7.

9. WJ. Jeffcoate : Theories concerning the pathogenesis of the acute Charcot foot suggest future therapy. Curr Diab Rep. 2005; 5:430-435.

10. JF. Baumhauer, RJ O'Keefe, LC Schon, MS Pinzur. Cytokine-induced osteoclastic bone resorption in charcot arthropathy: An immunohistochemical study. Foot Ankle Int. 2006; 27: 797-800.

11. JW Brodsky. The diabetic foot. In Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. Eds. Surgery of the Foot and Ankle. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007: 1333.

12. LC. Schon, RM. Marks. The management of neuroarthropathic fracture-dislocations in the diabetic patient. Orthop Clin orth Am. 1995; 70: 513-518.

13. GV Yu, JR. Hudson. Evaluation and treatment of stage 0 Charcot`s neuroarthropathy of the foot and ankle. J Am Podiatr Med Assoc. 2002; 92: 210-220.

14. LC Schon, ME Easley, SB Weinfeld: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Clin Orthop Relat Res. 1998; 349: 116-131.

15. B. Akinci, S. Yener, S. Yesil, N. Yapar, Y. Kucukyavas, F. Bayraktar. Acute phase reactants predict the risk of amputation in diabetic foot infection. J Am Podiatr Med Assoc. 2011; 101 (1): 1-6.

16. S. Crerand, M. Dolan, P. Laing, M. Bird, ML Smith, L. Klenerman: Diagnosis of osteomyelitis in neuropathic foot ulcers. J Bone Joint Surg Br. 1996; 78:51-55.

17. JE. Johnson, EJ. Kennedy, MJ Shereff, NC Patel, BD Collier: Prospective study of bone, indium-111-labeled white blood cell, and gallium-67 scanning for the evaluation of osteomyelitis in the diabetic foot. Foot Ankle Int. 1996; 17: 10-16.

18. BT. Lipman, BD Collier, GF Carrera. Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: Nuclear medicine, MRI and conventional radiography. Clin Nucl Med. 1998; 23:77-82.

19. S. Heiba, D. Kolker, B. Mocherla, K. Kapoor, M. Jiang, H. Son. The optimized evaluation of diabetic foot infection by dual isotope SPECT/CT imaging protocol. Foot Ankle Surg. 2010; 49: 529-536.

BALNIMAX®



- **Favorece la cicatrización de las heridas crónicas**
- **Mejora los síntomas de la neuropatía diabética**

BALNIMAX es un complemento alimenticio a base de Ácido α-Lipoico, L-Arginina, L-Metionina, Complejo Vitamínico B, Vitamina E y Selenio.



100 ANIVERSARIO BAMA - GEVE 1909-2009

BAMA-GEVE, S.L. Avda. Diagonal, 490, 4º - 08006 Barcelona - www.bamageve.es - e-mail: laboratorio@bamageve.es - Tel. 93 415 48 22



Alfonso Rodríguez Baeza

Hoy nos hemos citado con el profesor Alfonso Rodriguez Baeza, catedrático de Anatomía y Embriología Humana del Departament de Ciències Morfològiques de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Buenos días. ¿Desde cuándo se dedica a la docencia?

Desde que terminé la carrera de medicina, en la Universitat Autònoma de Barcelona, en el año 1982.

¿Imparte clases de anatomía en la Facultad de Medicina y a otros profesionales sanitarios?

Sí, siempre he estado vinculado docentemente a la Facultad de Medicina, y realizo actividades docentes en licenciatura (ahora grados), en posgrados y en una serie de actividades de formación continuada que se establecen mediante convenios de transferencia formativa con instituciones externas a la universidad.

Y ¿por qué se dedicó a la docencia?

La motivación por la docencia me fue inculcada en los inicios de la carrera por un profesor que nos daba anatomía, el que ha sido y es mi maestro, el profesor Josep Maria Domènech i Mateu. Su forma de enseñar y su vocación universitaria fueron los pilares para tomar la decisión de dedicarme a la carrera universitaria en el área de la anatomía humana.

¿Qué importancia merece el pie dentro del conocimiento anatómico? ¿Qué rango le da?

Considero que el pie ha sido un poco olvidado. Primero porque en los programas de docencia la extremidad inferior siempre queda al final y el pie es el último eslabón de la extremidad inferior. Esto determina que los alumnos lleguen cansados al estudio del pie. Sin embargo, el pie tiene una gran relevancia ya que nos permite la deambulación y es el contacto que tenemos con el terreno, con el medio. Por lo tanto lo considero de gran relevancia anatómica, y este hecho justifica que en muchos sitios se hayan formado unidades hospitalarias de pie.

¿Su departamento realiza algún tipo de formación práctica específica de pie?

Sí, hacemos varios cursos relacionados con la anatomía quirúrgica del pie, tanto en formación continuada y másteres, como en actividades específicas para especialistas. Cabe destacar algunas colaboraciones para el aprendizaje de técnicas quirúrgicas, de nuevos materiales disponibles en el mercado, y de reciclaje de la anatomía para especialistas del pie.
También realizamos una colaboración con un Máster de Cirugía de Mínima Incisión, y también hemos organizado algunas actividades relacionadas con el pie diabético y el pie de Charcot.

Usted ha impulsado diferentes cursos sobre aspectos biomecánicos del pie, en los cuales profesionales de diferentes especialidades aportan su conocimiento biomecánico aplicado a la clínica. ¿Qué balance hace de esta experiencia en sus alumnos de pregrado?

Llevo unos años ofreciendo una asignatura optativa de Biomecánica Aplicada al Aparato Locomotor, la cual ha tenido un gran éxito y cada año hay más alumnos interesados. Cuento para ella con la colaboración de diferentes y reconocidos especialistas, y el pie siempre tiene su lugar, con dos o tres charlas. Este año he contado con una charla sobre pie diabético, impartida por Jordi Viadè, y una charla sobre metatarsalgias impartida por Rosa Busquets. Como puede comprobar, son temas de gran relevancia clínica, impartidas por especialistas reconocidos en la materia. Considero muy importante que mis alumnos de segundo curso, que han superado la asignatura de anatomía del aparato locomotor, tengan la oportunidad de conocer de primera mano el trabajo asistencial y la importancia de la anatomía en su buen hacer.

Sabemos que usted está realizando estudios sobre los angiosomas y esto es muy importante para el tratamiento quirúrgico en especial de los pacientes diabéticos. ¿El conocimiento en profundidad de los angiosomas va a aportar novedades a la práctica quirúrgica?

El concepto de «angiosoma» fue propuesto por Taylor y posteriormente ampliado, en su mapa corporal, con el concepto de neurosomas. Es un trabajo novedoso, que se ha desarrollado durante años en base a la anatomía de territorios vasculares y lo considero novedoso y de trascendencia clínica, como ha sido el concepto embriológico de las metámeras y de las zonas de dolor referido. El conocimiento de los angiosomas tiene aplicación directa en las vías de abordaje y, cómo no, en la cirugía reconstructiva, actualmente más popular por las nuevas tecnologías de la comunicación y los informativos, como ha sucedido con los transplantes de cara.

¿Y en el campo de la diabetes, y del pie diabético en concreto?

Yo creo que si. Desde hace unos años estamos estudiando este tema con Jordi Viadé, para aplicarlo a las lesiones vasculares que afectan a la piel en pacientes con pie diabético. Espero que en breve podamos aportar los resultados de nuestro estudio.

Desde la óptica universitaria, ¿son suficientes las enseñanzas que reciben, en relación con el pie, los alumnos de pregrado de todas las enseñanzas que usted realiza?

Como le he dicho antes, es la región anatómica que queda al final del programa. Sin embargo, en nuestra facultad, y debido a la generosidad de mucha gente de donar el cuerpo a la ciencia, tenemos una disponibilidad de material cadavérico importante. Esto permite que muchos alumnos puedan hacer disección de pie como actividad voluntaria en su formación, y que tengamos unas prácticas en las que los alumnos pueden estudiar el pie en su tridemensionalidad con todos sus componentes estructurales (huesos, articulaciones, músculos, fascias, etc.). Considero que nuestras prácticas de disección son muy satisfactorias en el proceso de aprendizaje de los estudiantes, y salen con una buena idea de la organización anatómica del pie.

¿Qué proyectos de futuro tiene su departamento relacionados con el estudio anatómico del pie?

En mi departamento estamos siempre dispuestos a colaborar con profesionales que tengan entusiasmo e iniciativa en el campo de la anatomía aplicada. Nuestra prioridad son los alumnos de grado y posgrado de la universidad, pero estamos abiertos a cursos de formación y a trabajos de investigación, en la medida de nuestras posibilidades. Tenemos actualmente una fuerte carga docente, con nuevos grados, y debemos adaptar el modelo educativo a estos requerimientos sin olvidar la proyección que debe tener la Universidad hacia las demandas de la sociedad.

Para acabar, ¿quiere aportar alguna cosa más?

Considero que en Barcelona, si hablamos de pie, debemos tener un recuerdo especial del doctor don Antonio Viladot Pericé, fundador de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie, algo bastante novedoso y de gran importancia para el reconocimiento de esta parte de nuestra anatomía. Quiero destacar que don Antonio acudía frecuentemente a nuestro departamento de anatomía, y de hecho, mi primer trabajo publicado internacionalmente fue con él, en un estudio de anatomía y de embriología del seno y del canal del tarso.
También quiero felicitar la iniciativa del editor de la revista Piediabético, la cual se consolida como un medio de comunicación científico de los temas relacionados con esta patología.

Profesor, quisiera que nos hiciese un breve resumen de su curriculum.

De mi curriculum puedo destacar que me licencié en Medicina y Cirugía por la Universitat Autònoma de Barcelona, con la calificación de excelente. Posteriormente, ya dedicado a la universidad, hice mi tesis doctoral sobre la vascularización arterial de la médula espinal humana, la cual obtuvo el la calificación de excelente cum laude y el premio extraordinario de doctorado de la Facultat de Medicina.
Tengo el honor de ser miembro correspondiente de la Sociedad Chilena de Anatomía, miembro numerario de la Sociedad Española de Anatomía, de la Sociedad Francesa de Anatomía y de la Sociedad Panamericana de Anatomía. También he tenido el honor de ser propuesto y aceptado como miembro correspondiente de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya. Obtuve la cátedra, por oposición, en el año 2007 y desde mi licenciatura estoy vinculado al Departament de Ciències Morfològiques de la Universitat Autònoma de Barcelona, Universidad en la que me formé y a la que he dedicado toda mi vida.
Respecto a mi labor científica, el tema fundamental de mis investigaciones ha sido la vascularización arterial del sistema nervioso central humano, habiendo obtenido una serie de reconocimientos en este campo. Recientemente, he tenido el honor de colaborar en un libro dedicado a la memoria de don Santiago Ramón y Cajal (Paisajes Neuronales), dirigido por el doctor Javier De Felipe, del Instituto Cajal del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, y en una obra editada por el profesor Carl Schoonover, de la Columbia University, titulado Portraits of the Mind, de reciente publicación.
Mis aportaciones científicas son 12 capítulos en libros, co-autor de 2 libros, más de de 50 artículos en revistas nacionales e internacionales, 18 proyectos de investigación subvencionados, más de 50 comunicaciones y 30 ponencias en congresos nacionales e internacionales. He impartido unos 50 cursos y seminarios, y soy responsable de una serie de convenios institucionales, de transferencia formativa, que realiza la UAB con diversas entidades externas.

Muchas gracias.

PRONTOSAN®

Producto de eleccción en la limpieza y descontaminación de úlceras de pie diabético



www.revistapiediabetico.com

Línea directa
Llamada gratuita
900 300 023

Preparación del lecho de la herida
Control de la Infección
Reducción tiempos de cicatrización

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

B. Braun Medical SA - División OPM - Ctra. de Terrassa, 121 08191 Rubí (Barcelona) Tel 93 586 62 00 www.bbraun.es

Úlcera con absceso en la cabeza del cuarto metatarsiano

Jordi Viadé Julià * - Matteo Fabbi ** - Anabel Palma Bravo* - Josep Royo Serrando ***
*Unidad Pie Diabético. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. (Barcelona)
**Endocrinólogo Servicio endocrinología y nutrición.
*** Jefe servicio cirugía vascular y endovascular.
Hospital Universitario Mútua de Terrassa. (Barcelona)

Paciente de 47 años que ingresa procedente de consulta externa por infección en cabeza del cuarto metatarsiano del pie derecho tras presentar necrosis distal del cuarto dedo que debió ser amputado parcialmente.

Antecedentes patológicos

- No alergias medicamentosas.
- Fumador de 10 cigarrillos día.
- Enolismo importante. Ingreso por delirium tremens en noviembre de 2003. Actualmente, enolismo moderado.
- Diabetes mellitus conocida desde hace unos tres años. Sigue tratamiento con insulina Levemir 20-0-22.
- Diamicrón 0-1-0, metformina ½-1-½. AAS 100 1/d.
- Retinopatía diabética.
- Polineuropatía diabética.
- En los últimos tres años ha presentado ulceraciones en ambos pies

(base falange proximal 1er dedo pie izquierdo, 1er dedo pie derecho).

- Hepatopatía crónica de origen enólico.
- Hipertensión portal con varices esofágicas en tratamiento con Sumial 40 mg 1-0-1.
- HTA en tratamiento con enalapril 10 mg/d.
- Dislipemia en tratamiento con Secalip.
- Neumonía con derrame pleural paraneumónico izquierdo que requirió drenaje.
- Pirosis ocasional. Tratamiento habitual con omeprazol.

Exploración al ingreso

P. 80 kg. T. 172 cm. TA 130/60. Temperatura axilar 38'9º. No tiroides palpable. Cor. Regular 100 x min, sin soplos. AR: anodina. Abdomen tenso, difícil de palpar, no doloroso. PPL negativa. Pulsos periféricos bien palpables. Callosidad en base del primer dedo del pie izquierdo. Amputación del cuarto dedo del pie derecho con absceso dorsoplantar.

Exploraciones complementarias

Analítica: glucemia 229,4, HbA1c 9,7, urea 29,4, creatinina 1,0, Na 132,2, K 4,36, proteínas totales 6,1, albúmina 3,1, GPT 22,2, GOT 22,2, GGT 1653,-, col. 127,2, HDLc 15,5, triglicéridos 165,4. PCR 17,8. Orina: albúmina/creatinina 3,13. Glucosuria y cetonuria negativas.
ECG: ritmo sinusal. Sin alteraciones destacables.
RX pie derecho: amputación quirúrgica interfalángica distal del primer dedo . Osteólisis de primera, segunda y parte de la tercera falange del segundo dedo. Amputación quirúrgica de falanges del cuarto dedo, quedando un remanente óseo de la base de la primera falange. Probable osteopenia/osteólisis de la cabeza del cuarto metatarsiano (foto 1).



Evolución

Hace tres semanas acudió al departamento de pie diabético por úlcera infectada y osteítis en segunda falange del cuarto dedo del pie derecho. Se procedió al desbridamiento y toma de muestras para cultivo y recibió tratamiento antibiótico empírico. A las 48 horas del desbridamiento presentó mala evolución con necrosis de la porción distal del dedo por lo que se procedió a la amputación del dedo. En el cultivo de sobre la zona de amputación, se aislaron abundantes colonias de Staphylococcus epidermidis. A las 24 horas se apreció empeoramiento de su estado general con febrícula y celulitis dorsal de la base del dedo por lo que se decidió su ingreso para tratamiento antibiótico endovenoso con ertapenem 1 g /24 h.
Durante el segundo día de ingreso se apreció un empeoramiento con abscesificacación del dorso del pie derecho. por lo que se realizó desbridamiento amplio del mismo (fotos 2 y 3) y drenaje tipo penrouse.


www.revistapiediabetico.com


www.revistapiediabetico.com

A las 72 horas tras el ingreso, remitió la fiebre
Se realizaron lavados diarios con Solución de polihexanida y undecilenamidopropil betaina (Prontosan®) y aplicación de Sorbact® .
Durante los primeros días de ingreso se incrementaron las dosis de insulina retardada y se añadieron suplementos de insulina rápida consiguiéndose un buen control de las glucemias.

Después de completar el tratamiento antibiótico con ertapenem durante 14 días se cambió por levofloxacino (según cultivo) 500 mg/24 horas durante 3 semanas (fotos 4 y 5).


www.revistapiediabetico.com


www.revistapiediabetico.com

Dada la buena evolución de la úlcera , se decide realizar un plastic cast (foto 6) para deambular y ser alta hospitalaria (14 días).


www.revistapiediabetico.com

Se realizaron curas ambulatorias dos veces por semana, hasta conseguir la total cicatrización (fotos 7, 8 y 9).


www.revistapiediabetico.com


www.revistapiediabetico.com


www.revistapiediabetico.com

Fue alta definitiva al cabo de cinco semanas (foto 10).


www.revistapiediabetico.com

La evolución posterior ha sido correcta.

Aplicación de descargas con fieltro para úlceras neuroisquémicas en el pie diabético

D.P Anabel Palma Bravo
Unidad Pie Diabético. Hospital Universitari Mútua de Terrassa

Introducción

El término «pie diabético» según el Consenso Internacional sobre Pie Diabético (1) se define como una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores que afecta a pacientes con diabetes mellitus.

Los problemas del pie diabético son algunas de las complicaciones más graves y costosas de la diabetes. La creciente prevalencia de diabetes en todo el mundo ha traído consigo un aumento en el número de amputaciones de miembros inferiores como consecuencia de la enfermedad. Informes epidemiológicos indican que se realizan más de un millón de amputaciones en personas con diabetes cada año. Esto equivale a una pérdida de una extremidad inferior por culpa de la diabetes cada 30 segundos.(2) Es importante darse cuenta de que la mayoría de las úlceras del pie se pueden prevenir. Hasta un 85% de todas las amputaciones van precedidas de una úlcera del pie,(3) y está claro que hay mucho por hacer para asegurar que las personas con diabetes reciben el tratamiento adecuado para dichas ulceraciones.

Las guías clínicas de manejo y tratamiento de las úlceras en el pie diabético consideran clave para garantizar los resultados cuatro aspectos:

1. Aporte vascular adecuado
2. Control de la infección (4)
3. Aplicación de descarga (5)
4. Control de la glucemia

Concepto y definición de descarga (Offloading)

Según la Real Academia Española definimos el término de «descarga» como «Acción y efecto de quitar o aliviar el peso sostenido por una estructura». En el tratamiento y prevención de las úlceras de pie diabético es fundamental la disminución de la presión (fuerza vertical y de cizallamiento) en la zona afectada. (6)
Los métodos más utilizados para la descarga del pie diabético son:

- Reposo en cama
- Silla de ruedas
- Yesos de descarga total TCC (Total Contact Casts)
- Plastic Cast
- Fieltros adhesivos
- Calzado de descarga
- Botinas extraíbles RCWs (Removable Cast Walkers) (7)
- Cirugía (Surgical Offloading Tecniques)

Concepto y definición de úlcera neuroisquémica

La úlcera nuroisquémica se define como la lesión o destrucción de tejidos que se produce en el pie diabético con presencia de signos de polineuropatía, pulsos palpables débiles y/o un índice tobillo-brazo (ITB) ≥ 0,7 y/o ≤0,9. (8)

Utilidad de la descarga con fieltros adhesivos

Indicada.
En las úlceras de grado I, II y III según ROVI (9) y Texas (10) de componente neuroisquémico, debido a su localización (zonas de presión). Muy recomendable para descarga de las cabezas de los metatarsianos

No indicada.
En las úlceras de componente isquémico (ITB < 0,7 y pulsos ausentes) que normalmente suelen estar situadas en zonas con poca o nula presión. En úlceras infectadas profundas agudas, gangrena.

Ventajas.
La aplicación de descarga con fieltros adhesivos, en comparación con otros sistemas es un método barato, no limita la movilidad y es de fácil combinación con calzado terapéutico y Plastic Cast.

Inconvenientes.
Ocasionalmente, el adhesivo del material puede provocar la aparición de irritaciones. Este tipo de descargas constituye un buen método para reducir la presión, pero actualmente no existen estudios basados en la evidencia que avalen sus resultados.

Descripción del procedimiento básico

Aplicación de un fieltro de entre 6 y 8 mm de grosor cortado siguiendo la forma de la superficie plantar, dejando una abertura que englobe a la úlcera o zona susceptible de ulceración. El material se aplica directamente a toda la longitud de la cara plantar del pie. Esta técnica es fácil de aplicar y por lo general no causa lesiones secundarias, facilita el cumplimiento del paciente y es rentable.

Zimny et al. (11) obtuvieron una reducción aproximada de 10 días en la curación de úlceras neuropáticas no infectadas en comparación con el uso de calzado de descarga de antepié.

Birke et al. (12) señalan que el 93% de las úlceras tratadas con fieltros cicatrizaron en 12 semanas, en comparación con el 92% que cicatrizaron con otros métodos TCC.

La descarga debe ser lo suficientemente amplia para cubrir toda la superficie plantar; nosotros recomendamos fijarla posteriormente para minimizar el aumento de presiones que se produce en la periferia («efecto borde») (13).

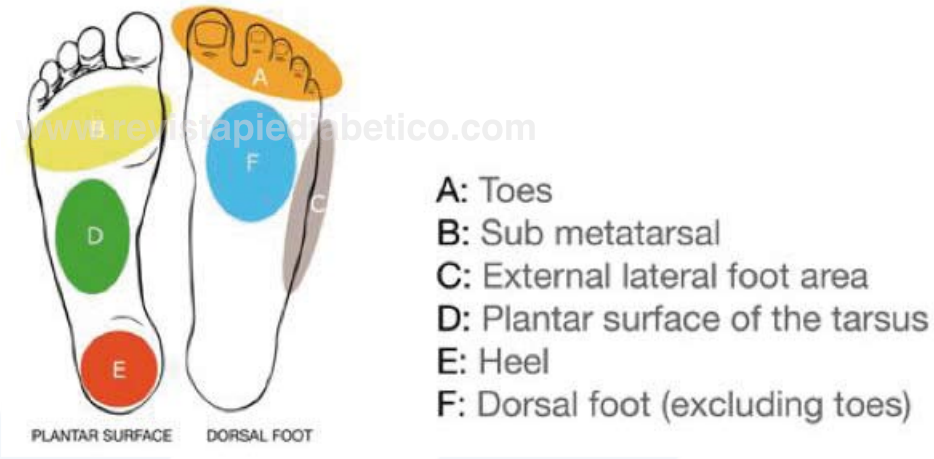
Con este sistema nos centramos en la disminución de presión vertical en la zona ulcerada.

Para mantener las propiedades y eficacia de la descarga, se recomienda el cambio del material cada 48 h (14).

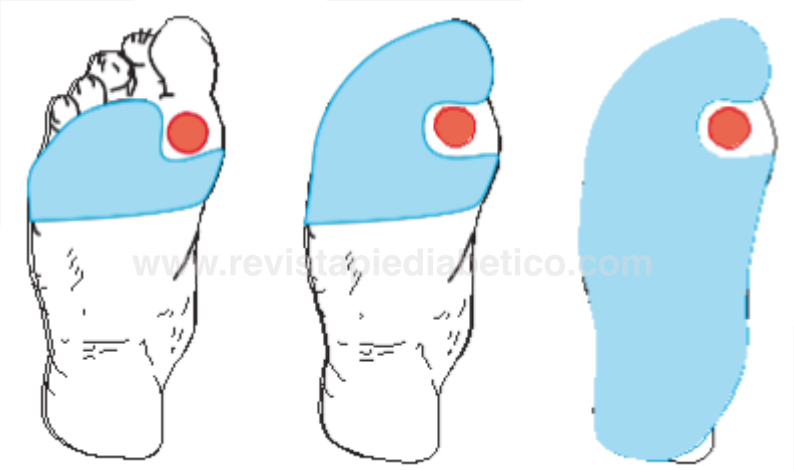
Una adaptación de este procedimiento seria la aplicación de descargas con criterio biomecánico. Viadé et al (15) describen el procedimiento mediante la aplicación de fieltros de grosores mínimos de 0,8 a 1 cm .Previamente se recomienda tener claro el efecto biomecánico que se pretende, recortando el fieltro adhesivo según el contorno de la úlcera y dejando una abertura (anterior o lateral), para evitar el edema de ventana. Es decir, nos centraríamos no solo en la descarga de la presión vertical, sino también en la normalización de las presiones en fase dinámica, pudiendo también disminuir las fuerzas rotacionales y de cizallamiento sobre la lesión .Para la correcta aplicación de este procedimiento serían necesarios unos conocimientos mínimos sobre funcionalidad biomecánica del pie.

Aplicación de una descarga básica según la localización de la úlcera

La mayor localización de úlceras se encuentra en los dedos y las cabezas de los metatarsianos(76%) (16);
por tanto procedemos a describir la aplicación de descargas empezando por las zonas más frecuentes, cabezas de los metatarsianoss y dedos.

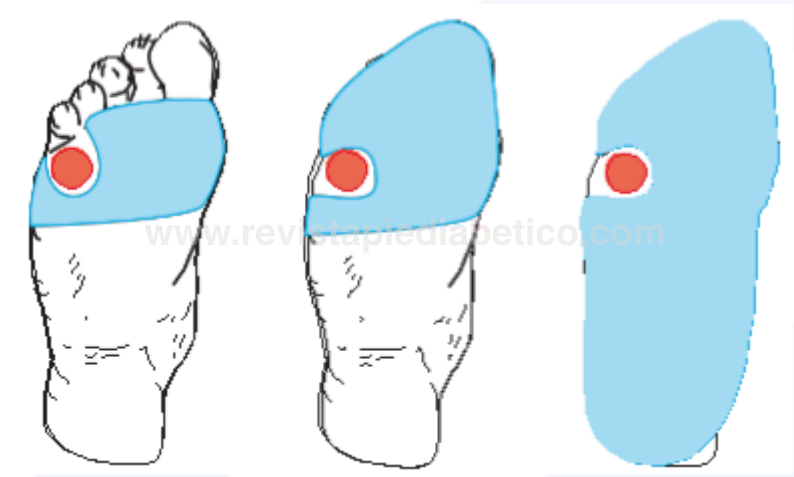


CASO 1. Úlcera localizada en cabeza del 1° metatarsiano.



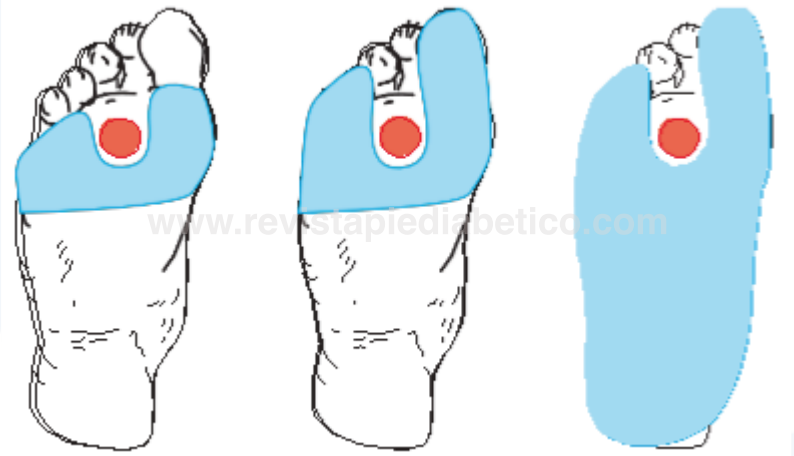
Aplicación de descarga básica úlcera cabeza 1° M

CASO 2. Úlcera localizada en cabeza del 5º metatarsiano.



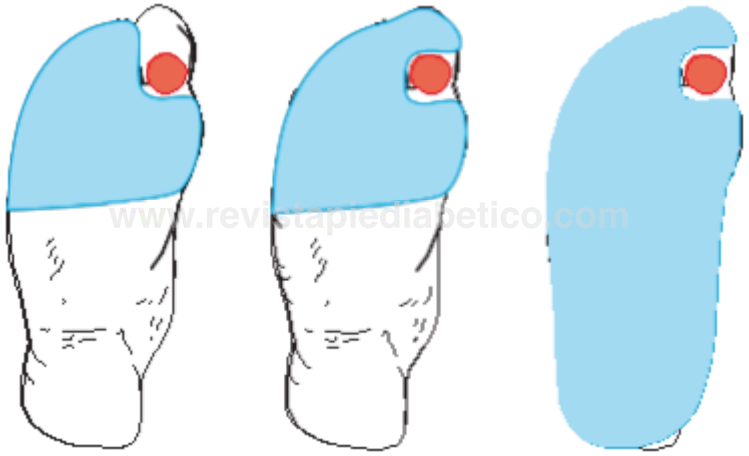
Aplicación de descarga básica úlcera en 5ºM

CASO 3. Úlcera localizada en cabeza del 4º y/o 3º y/o 2ºmetarsianos



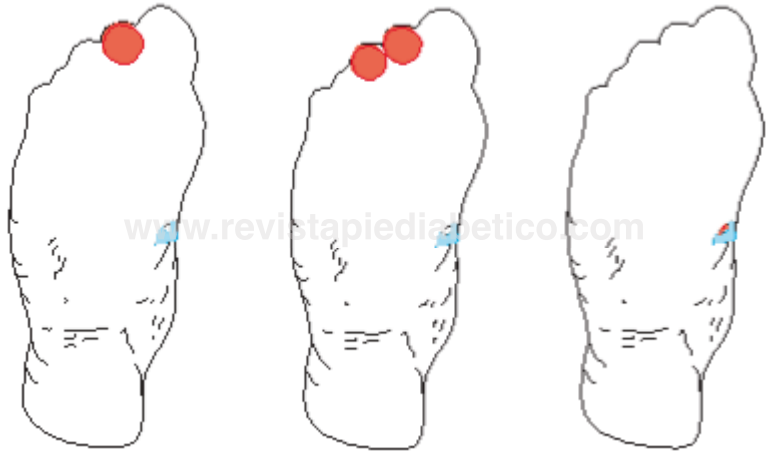
Aplicación de descarga básica úlcera en las cabezas de los metatarsianos centrales

CASO 4. Úlcera localizada en base interfalángica (ITF) del 1° dedo.



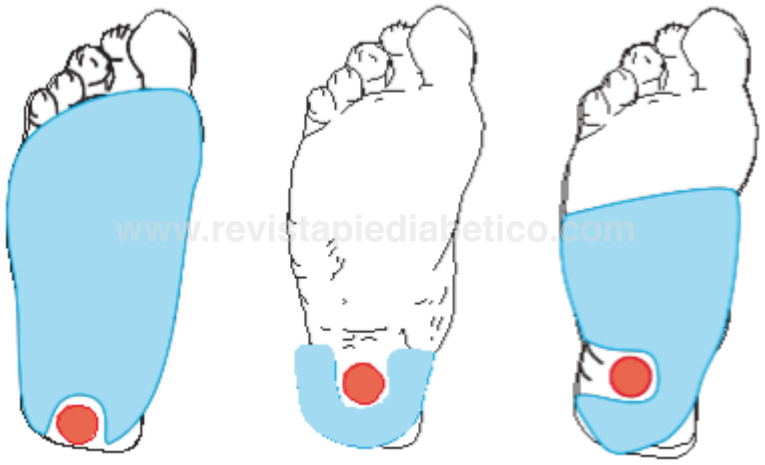
Aplicación de descarga básica úlcera ITF 1ºdedo.

CASO 5. Úlcera localizada en pulpejos de 2º y/o 3º y/o 4º metatarsianos.



Aplicación de descarga básica en úlcera de los pulpejos de los dedos.

CASO 6. Úlcera localizada en el talón.



Aplicación de descarga básica en úlcera del talón.

CASO 7. Úlcera localizada en mediopié. Pie de Charcot.



Aplicación de descarga básica en úlcera en la cara plantar del tarso.

Bibliografía:

1. Foot, International Working Group on the Diabetic. International Consensus on the Diabetic foot.
The Netherlands : s.n., 1999.

2. The year of the diabetic foot. Phil Riley and Karel Bakker . 1, s.l. : Diabetes Voice, April 2005, Vol. 50.

3. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM.
Diabetes Care. 1990 May;13(5):513-21.

4. The next millennium. Diabetic Microvascular Complications Today. Reddy, M. 25-27, s.l. :
Wound healing, May/June 2005.

5. Best practices for the prevention, diagnosis, and treatment of diabetic foot ulcers. Inlow, S.et al. 11, s.l.
Ostomy/Wound Management, 2000, Vol. 46, 55-68.

6. Peak foot pressures influence healing time of diabetic ulcers treated with local contact casting.
Armstrong DG, Lavery LA, Bushman TR. s.l. : J Rehabil Res Dev, 1998, Vols. 35:1-5.

7. The pivotal role of offloading in the management of neuropathic foot ulceration.
Wu SC,Crews RT, Armstrong DG. s.l. : Curr Diab Rep, 2005, Vol. 5:423-429.

8. Emerging Evidence for Neuroischemic Diabetic Foot Ulcers: Model of Care and How to Adapt Practice.
Ndip A,Jude EB.The International Journal of Lower Extremity Wounds.2009 June, Vol .8(2),82-94.

9. Algoritmo del pie diabético: Evaluación y tratamiento.
Royo J, Viadè J. 10, Barcelona : Digital diabetic foot.www.REVISTAPIEDIABETICO.COM, Octubre 2010, pág. 30.

10. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia
to risk of amputation.Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB .Diabetes Care. 1998 .May;21(5):855-9.

11. The effects of applied felted foam on wound healing and healing times in the therapy
of neuropathic diabetic foot ulcers.
Zimny, S., Schatz, H. and Pfohl, U. s.l. : Diabetic Medicine,2003, Vol. 20: 622–625.

12. The effectiveness of a modified wedge shoe in reducing pressure at the area of previous great toe ulceration in individuals with diabetes mellitus.
Birke J, Kewis K, Penton A, et al. s.l. :Wounds, 2004, Vol. 16(4), 109-114.

13. The edge effect: how and why wounds grow in size and depth.
Armstrong DG, Athanasiou KA. s.l. : Clinics in Podiatric Medicine and surgery, 1998, Vols. 15(1):105-8.

14. Alternativas para la descarga de la úlcera de pie diabético.
R.Gallego Estévez, A.Camp Faulí,C.Viel i Blasco,N.Chaqués Salcedo,H.Peñarrocha fernández.
457-62, s.l. : Avances en Diabetología, 2010, Vol. 26.

15. Viadé Julià, J. Pie Diabético,Guia práctica para la prevención,evaluación y tratamiento.
Madrid : Médica Panamericana, 2006. págs. 118-119.

16. Ulceras del pie diabético: Factores etiológicos determinantes, complicaciones osteíticas tratamiento y evolución según su disrtribución anatómica.
J.Viadé, L.García-Pascual, M.Balsells, MJ.Barahona, T.Huguet , Q.Jordano, F.Girvent , M.Muñiz, J.Royo, C.del Pozo, M.Buxeda,JL.Dolz.J.Anglada. 8, s.l.
www.revistapiediabetico.com, Febrero 2010.

ISDIN Innovación

Ureadin® Podos

Experto en el cuidado de los pies

PRIMEROS RESULTADOS EN 3 DÍAS[1]

Suaviza y repara incluso las zonas más agrietadas de talones y pies



97%*
Mejoría del estado de los pies[1]

63%*
Disminución de la profundidad de las grietas[1]

100%**
Textura de aplicación **agradable**[2]



- Innovadora **textura gel-oil**, de ultrarrápida absorción[2]
- 24h de **hidratación intensiva**[3]
- Apto para diabéticos[4]

1. Dermscan Study. Evaluation, on subjects, of the repairing effect of a cosmetic product on cracked heels. Report #08E5336, October 31, 2008. 2. PRC Study. Test consumidor. Ureadin Podos Reparador talones y pies Isdin R1441.031.01 vs producto N pies secos y estropeados. Report 2664-08. Data on file. 3. PRC Study. Evaluation, on subjects, of the 24 hours moisturizing effect of Ureadin Podos. Report 2757-08. Data on file. 4. Zalacaín A. Estudio piloto para valorar la eficacia y tolerabilidad de una crema con urea específica para la hiperqueratosis del talón. Data on file. * Porcentaje de pacientes que presentan mejoría. ** Porcentaje de pacientes con respuesta favorable

ISDIN
Ciencia en la piel

La imagen


www.revistapiediabetico.com

Drenaje abceso metatarsal.

neuropad®

Detección precoz del pie diabético



MODO DE UTILIZACIÓN

- **Coloque simultáneamente las dos tiras adhesivas en ambos pies.**
- **Observe el color de la tiras en ambos pies a los diez minutos.**
- **El resultado de la prueba es el siguiente:**

COLOR AZUL	PARCIAL	COLOR ROSA
		
PATOLÓGICO	**PATOLÓGICO**	**NORMAL**
No repetir Consulte a su médico	Consulte a su médico	Repita a los 6 meses

Para realizar cualquier consulta o pedido:

Tel.: 91 803 28 02

Fax: 91 803 66 68

Email: neuropad@biomed.es

www.biomed.es

BIOMED, S.A.
PARQUE TECNOLOGICO DE MADRID
C/EINSTEIN, 3 - 28760 TRES CATOS - MADRID
TELS: 803 97 37 / 91 803 28 02 - FAX 91 803 66 68

Artículos

Lancet 2005; 366: 1711–17
Robert L Greenman, Svetlana Panasyuk, Xiaoen Wang, Thomas E Lyons, Thanh Dinh, Lydia Longoria, John M Giurini, Jenny Freeman,Lalita Khaodhiar, Aristidis Veves
Department of Radiology (R L Greenman PhD, X Wang MD).
Joslin-Beth Israel Deaconess Foot Center and Microcirculation Laboratory (L Longoria BA, T Dinh DPM, T E Lyons DPM, J M Giurini DPM, L Khaodhiar MD, A Veves MD).
Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; and HyperMed Inc, Watertown, MA, USA (S Panasyuk PhD, J Freeman MD).

Cambios tempranos en la microcirculación de la piel y en el metabolismo de los músculos en el pie diabético

Introducción

Los cambios en los vasos grandes y en la microcirculación del pie diabético son importantes en el desarrollo de las úlceras nuevas y en el subsiguiente fallo de curación de las úlceras ya existentes. Investigamos si fueron factores en el pie diabético el suministro de oxígeno y el metabolismo de los músculos de la extremidad inferior.

Métodos

Estudiamos 108 pacientes (21 controles sin diabetes, 36 pacientes con diabetes pero sin neuropatía y 51 pacientes con diabetes y neuropatía). Utilizamos la imagen hiperespectral médica para investigar la saturación de hemoglobina (SHSIO2; % de oxihemoglobina en la hemoglobina total [la suma de oxihemoglobina y de desoxihemoglobina]) en el antebrazo y en el pie; también utilizamos la 31P-RM para estudiar el metabolismo celular de los músculos del pie, mesurando las concentraciones de fosfato inorgánico y fosfocreatina y calculando la relación de fosfato inorgánico a fosfocreatina (Fi/FCr).

Resultados

La SHSIO2 del antebrazo en reposo fue diferente en los tres grupos: los controles tenían el valor más alto (promedio 42 [DE 17]), seguido por los grupos diabéticos sin neuropatía (32 [8]) y con neuropatía (28 [8]) (p_0·0001). En el pie en reposo, la SHSIO2 fue más alta en los controles (38 [22]) y en el grupo de los pacientes sin neuropatía (37 [12]) en comparación con el grupo de pacientes con neuropatía.
(30 [12]; p=0·027). La relación Fi/FCr fue más alta en los pacientes con neuropatía (0·58 [0·26]) y en los sin neuropatía (0·41 [0·10]) en comparación con los controles (0·20 [0·06]; p_0·0001).

Interpretación

Nuestros resultados indican que la SHSIO2 es reducida en la piel de los pacientes con diabetes y que el déficit es acentuado cuando hay neuropatía en el pie diabético. Además, las reservas de energía en los músculos de los pies están reducidas en la presencia de diabetes, lo cual sugiere que la microcirculación podría ser una causa importante de esta diferencia.

Eventos y cursos

71st Scientific Sessions (2011). American Diabetes Association ADA
24-28 June San Diego Convention Center - San Diego, CALIFORNIA (usa)
Info: http://www.diabetes.org
Email: abstracts@diabetes.org

II Congreso de la Sociedad Interamericana de Diabetes
27-29 Julio 2011 Caracas. Venezuela
Info: http://www.sidiabetes.com/congreso.html
E-Mail: sidiabetes2011@gmail.com

WUWHS 2012 September 2-6
4th Congress of the World Union of Wound Healing Societies.Yokohama JAPAN
wuwhs@convention.jp

47th EASD Annual Meeting. European Association Study Group
12 - 16 September 2011.Lisboa. PORTUGAL
Info: http://www.easd.org/
E-mail: registration (at)easd.org

Diabetic Limb Salvaje
Georgetown University Hospital 22-24 september 2011-05-08 JW MARRIOTT WASHINGTON, DC
www.DLSconfernce.com

8th Annual High Risk Diabetic Foot Conference -Desert Foot 2011
16 - 18 November 2011.Arizona, Phoenix AZ. USA
Info: http://www.desertfoot.org
E-mail: registration (at)easd.org

DFSG 2012 Berlin-Potsdam
The Diabetic Foot Study Group (of the EASD)
www.dfsg.org

Libros

Uma Abordagem Multidisciplinar sobre Pie Diabético
Fabio Batista. Editora: Andreoli. ISBN: 9788560416110

A Practical Manual of Diabetic Foot Care.
Michael E.Edmonds - Foster - Sanders. Wiley-Blackwell ISBN: 9781405161473

Pie Diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento.
J. Viadé. Editorial médica Panamericana.(2006) ISBN:84-7903-405-X.

The Foot in Diabetes. Andrew Boulton , Peter Cavanagh , Gerry Rayman.
Wiley; 4 edition (2006).ISBN-10: 0470015047.

The Diabetic Foot: Medical and Surgical Management
Aristidis Veves, Frank W. LoGerfo, John M. Giurini. (2002). ISBN 0896039250

El Pie Diabético. Aragón, F.J. / Ortiz Remacha, P.P. Elservier-Masson (2001).
ISBN: 844581027-8

Atlas of the Diabetic Foot (WILEY) Katsilambros, N. - Dounis, E. - Makrilakis, K. - Tentolouris, N. - Tsapogas, P.
ISBN: 13 9781405191791

Diagnostico y Tratamiento de las Infecciones del Pie Diabético (ARAN) de Alcala, D.
ISBN: 13 9788492977079

The High Risk Diabetic Foot. Treatment and prevention. Lavery, Lawrence - Peters, Edgar - Bush, Rush
ISBN: 13 9781420083019

Uma Abordagem Multidisciplinar sobre pé diabético. Fábio Batista. Editora: Andreoli.
ISBN: 9788560416110

Revistas

The Diabetic Foot Journal
www.diabeticfootjournal.com

Angiologia
www.angiologia.es

Websites

Sociedad Española de Diabetes
www.sediabetes.org

International Working Group on the Diabetic Foot
www.iwgdf.org

The International Diabetes Federation
www.idf.org

Sociedad Española
www.seacv.es

BAMA - GEVE

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

ISDIN

B
BIOMED, S.A.
PARQUE TECNOLOGICO DE MADRID
C/. EINSTEIN, 3 - 28760 TRES CANTOS - MADRID
TELS. 91 803 97 37 / 91 803 28 02 - FAX 91 803 66 68

Roche

ACCU-CHEK®
Tu forma de vivir la vida.

PIE DIABÉTICO DIGITAL

La Revista para el profesional del cuidado y tratamiento del pie diabético

@ SUMARIO

Editorial

Jordi Viadé

Artículo Original

Revisión

Neuropatía de Charcot
2ª Parte

Entrevista

Francesc Girvent Montllor

Caso Clínico

Úlcera plantar arteriopatica
J. Viadé - J. Royo

Educación

Aplicación de descargas con fieltro para úlceras neuroisquémicas en el pie diabético. 2ª Parte
A.Palma

La Imagen

Notícias

Artículos, eventos, libros, cursos, webs

PRÓXIMO NÚMERO

Num.12 Junio 2011