

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



TITULO:

**UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA EVALUACIÓN DEL PIE
DIABÉTICO COMPARÁNDOLA CON LA ESCALA DE WAGNER**

ROBERT LEONEL LÓPEZ SUM

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes
Diagnósticas
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnosticas
MARZO 2020**

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINA
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1 DIABETES MELLITUS	4
2.2 ANATOMÍA DEL PIE	6
2.3 EL PIE DIABÉTICO	12
2.4. ESCALA DE WAGNER	13
2.5 RESONANCIA MAGNÉTICA	15
2.6 RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA EXPLORACIÓN DE LA PATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO	20
2.7 PROTOCOLO DE RESONANCIA MAGNÉTICA PARA LA EVALUACIÓN DEL PIE CON PATOLOGÍA INFLAMATORIO E INFECCIOSA	26
III. OBJETIVOS	28
3.1 GENERAL	28
3.2 ESPECÍFICOS	28
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	29
4.1 TIPO DE ESTUDIO	29
4.2 POBLACIÓN	29
4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	29
4.4 UNIDAD DE ANÁLISIS	29
4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	31
4.6 VARIABLES ESTUDIADAS	32
4.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	32
4.8 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	33
4.9 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	33
4.10 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN	33
4.11 PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	34
V. RESULTADOS	35
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	41

6.1	CONCLUSIONES	43
6.2	RECOMENDACIONES	44
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
VIII.	ANEXOS	47
	ANEXO No. 1: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS, CLASIFICACIÓN ESCALA DE WAGNER	47
	ANEXO No. 2: BOLETA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS EN EL PIE DIABÉTICO POR RESONANCIA MAGNÉTICA.	48
	ANEXO No. 3 HALLAZGOS POR IMAGEN EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL PIE DIABÉTICO	49

ÍNDICE DE TABLAS

	PÁGINA
TABLA 1	35
TABLA 2	35
TABLA 3	36
TABLA 4	37
TABLA 5	38
TABLA 6	39

ÍNDICE DE GRAFICAS

TABLA 1	40
---------------	----

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1	14
FIGURA 2	26
FIGURA 3	26
FIGURA 4	26
FIGURA 5	27
FIGURA 6	49
FIGURA 7	49
FIGURA 8	50
FIGURA 9	50
FIGURA 10	51
FIGURA 11	51

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRÍA EN RADIOLOGÍA E IMÁGENES DIAGNÓSTICAS
RESUMEN



UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA EVALUACIÓN DEL PIE DIABÉTICO EN COMPARACIÓN CON LA CLASIFICACIÓN DE LA ESCALA DE WAGNER

Palabras Claves: Resonancia magnética, Pie Diabético, Escala de Wagner.

Autor: López Sum, Robert Leonel

La diabetes va en aumento, y con ello la prevalencia del pie diabético como causa de morbilidad, hasta en el 2003 un 14% de la población mundial tuvo alguna complicación a nivel del pie. Un 25% de estos pacientes y los comprendidos entre los 18 y 80 años presentaron al menos una hospitalización por complicaciones en el pie diabético. La escala de Wagner busca la clasificación clínica para realizar un mejor abordaje terapéutico, sin embargo, pueden pasar algunas lesiones por alto, ahí la importancia de la revisión sistemática del pie diabético con resonancia magnética. **Objetivo:** Determinar la utilidad de la Resonancia magnética en comparación con la escala de Wagner al evaluar el pie diabético. **Metodología:** Estudio prospectivo, comparativo en 18 pacientes mayores de 18 años, durante el año 2016, que consultaron a la emergencia de cirugía del Hospital Regional de Occidente con el diagnóstico de pie diabético clasificándolos con la escala de Wagner y posteriormente se les realizó resonancia magnética. **Resultados:** De los 18 pacientes evaluados, el 61% fueron del sexo femenino, el rango de edad predominante fue el de mayores de 60 años, ambos estudios están correlacionados directamente, siendo la resonancia magnética un complemento para la mejor evolución del pie diabético, se observó que mejoró el diagnóstico en 3 pacientes ubicados en el grado 1, 2 y 3 de la escala de Wagner. Los grados 0, 4 y 5 no tuvieron cambios con respecto a la clasificación de la escala de Wagner en conjunto con los hallazgos en resonancia magnética. **Conclusiones:** Los datos obtenidos nos indican un adecuado complemento entre el uso de la Escala de Wagner y la Resonancia magnética para mejorar el diagnóstico de pie diabético. La escala de Pearson utilizada nos da una correlación positiva y las variables están relacionadas entre sí para realizar un mejor diagnóstico. La resonancia magnética se complementa para la evaluación del pie diabético que clasificados en la escala de Wagner en el grado 1, 2 y 3, sin obtener cambios en el diagnóstico en los grados 0, 4 y 5.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRÍA EN RADIOLOGÍA E IMÁGENES DIAGNÓSTICAS



ABSTRACT

UTILITY OF MAGNETIC RESONANCE IN THE EVALUATION OF THE DIABETIC FOOT COMPARED TO THE CLASSIFICATION OF THE WAGNER SCALE

Keywords: Magnetic resonance, Diabetic Foot, Wagner Scale.

Author: López Sum, Robert Leonel

Diabetes is on the rise, and with it the prevalence of diabetic foot as a cause of morbidity, up to 2003, 14% of the world population had some complication at the foot level. 25% of these patients and those between 18 and 80 years presented at least one hospitalization due to complications in the diabetic foot. The Wagner scale seeks the clinical classification to perform a better therapeutic approach, however some injuries may be overlooked, hence the importance of the systematic review of the diabetic foot with magnetic resonance imaging.

Objective: To determine the usefulness of Magnetic Resonance compared to the Wagner scale when evaluating diabetic foot. **Methodology:** Prospective, comparative study in 18 patients over 18 years of age, during 2016, who consulted the emergency surgery of the Regional Hospital of the West with the diagnosis of diabetic foot classifying them with the Wagner scale and subsequently performed them magnetic resonance. **Results:** Of the 18 patients evaluated, 61% were female, the predominant age range was those over 60 years, both studies are directly correlated, with MRI being a complement to the better evolution of the diabetic foot, He observed that the diagnosis was improved in 3 patients located in grade 1, 2 and 3 of the Wagner scale. Grades 0, 4, and 5 had no changes with respect to the Wagner scale classification and magnetic resonance findings. **Conclusions:** The data obtained indicate an adequate complement between the use of the Wagner Scale and the Magnetic Resonance to improve the diagnosis of diabetic foot. The Pearson scale used gives us a positive correlation and the variables are related to each other to make a better diagnosis. Magnetic resonance imaging is complemented for the evaluation of diabetic foot that is classified on the Wagner scale in grades 1, 2 and 3, without obtaining changes in the diagnosis in grades 0, 4 and 5.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia, es una enfermedad sistémica con una incidencia del 5% en la población general y que puede afectar a múltiples órganos. Entre sus complicaciones crónicas se observa la ceguera, insuficiencia renal terminal, enfermedad vascular y el síndrome del pie diabético y posteriormente amputación de miembros inferiores (1).

El pie diabético involucra varios síndromes que inician como lesiones tisulares secundarias a micro traumatismos, junto con la neuropatía presente en los pacientes diabéticos, posteriormente se convierten en ulcera, isquemia e infección. La afección del pie se presenta en un 20-25 % de pacientes con diabetes que son ingresados a los hospitales para su tratamiento (2).

Una de las escalas más utilizadas y conocidas para clasificar lesiones en el pie diabético, la clasificación de Wagner es probablemente junto con la clasificación de Texas el sistema de estadiaje de lesiones de pie diabético más conocido. Fue descrita por primera vez en 1976 por Meggitt, pero fue popularizada por Wagner en 1981 (3).

Este sistema consiste en la utilización de 6 categorías o grados. Los grados 0, 1, y 2 evalúan la profundidad de las lesiones, el grado 3 evalúa signos de infección y los dos últimos grados evaluación infección y enfermedad vascular (3).

En radiología uno de los mejores métodos diagnósticos en la evaluación del pie diabético es la resonancia magnética, la cual tiene alta sensibilidad y especificidad para evaluar inflamación no asociada a infección, neuroartropatía, infección a nivel de los tejidos blandos, úlceras, abscesos y evalúa también osteomielitis tanto en etapas agudas o crónicas (3).

Las secuencias de mayor utilidad son las potenciadas en T1, T2, DP y STIR, estas últimas especialmente útiles para demostrar edema. El uso de medio de contraste como lo es el gadolinio es de mucha utilidad, ya que permite diferenciar edema de abscesos y detectar hueso necrótico. El diagnóstico correcto del pie diabético, ayuda a iniciar el mejor tratamiento y con ello evitar la complicación más severa que puede presentar, la amputación del pie (4).

En nuestro medio no se ha realizado ningún estudio que relacione los hallazgos clínicos al clasificar el pie diabético con la escala de Wagner y los hallazgos por Resonancia Magnética por lo que el presente estudio fue realizado en el hospital regional de occidente durante enero a octubre del año 2016, con la finalidad de comparar ambos estudios.

Se observó que la resonancia magnética complementa a la escala de Wagner cuando el pie diabético está clasificado entre los grados 1, 2 y 3, sin obtener cambios significativos al ser clasificados en los grados 0, 4 y 5 de la escala.

II. ANTECEDENTES

Las lesiones musculo esqueléticas son comunes en los pacientes diabéticos, sin embargo, las manifestaciones clínicas, distribución anatómica y hallazgos radiológicos específicos asociados a cada estado son diferentes (5).

En el síndrome del pie diabético, se engloban distintas condiciones patológicas que tienen un comportamiento, tratamiento y pronóstico diferente. Se habla que la ulceración del pie diabético puede ser neuropática, vascular o mixta y la infección puede complicar cualquiera de ellas, modificando la evolución y el pronóstico de las mismas (5). En el consenso publicado por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular define al pie diabético como: alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie. Una masa palpable y dolorosa puede estar presente también. La patogénesis de la isquemia muscular diabética no está completamente establecida, pero la microangiopatía ha sido implicada como un mecanismo causal. En el análisis patológico, la necrosis de fibras musculares y edema se ven en asociación con la oclusión fibrinosa de arteriolas y capilares (6).

Christian R. Mejía, Liz Paucar-Tito, realizaron un estudio en el año 2018 en la red hospitalaria de Perú, en donde se obtuvo una media de 32 días de hospitalización por paciente con diagnóstico de pie diabético, lo que conlleva a más gastos hospitalarios para el sistema de salud local. El clasificar y diagnosticar correctamente el pie diabético llevara a un mejor tratamiento y mejor evolución. Además de las lesiones musculo esqueléticas puede haber neuropatía y esta puede ser sensorial, motora, o de sistema nervioso autónomo. Se compromete el sistema nervioso, vascular y locomotor, afecta la percepción del dolor y la capacidad de responder adecuadamente. Hay pérdida de las fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas (7).

La neuroartropatía diabética causa dolor, lleva a cambios destructivos, fragmentación y deformidades en los huesos y articulaciones con déficit neurológico subyacente. Este proceso lleva a deterioro de la sensibilidad superficial, del dolor, de la temperatura, de la propiocepción. El compromiso del sistema nervioso autónomo conduce a una pérdida del control de la vasoconstricción, que junto con la calcificación y el engrosamiento de la membrana basal arterial causa el aumento de volumen de la sangre y tiempo de tránsito de la misma en el pie. El flujo de sangre ha demostrado ser cinco veces mayor en el paciente con neuroartropatía en comparación con el que no la tiene (8).

2.1 DIABETES MELLITUS

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar utilizando la glucosa plasmática en ayunas, la respuesta a una carga oral de glucosa o la hemoglobina A1c (HbA1c). Una FPG <5.6 mmol/L (100 mg/100 mL), una glucosa en plasma <140 mg/100 mL (11.1 mmol/L) después de una reacción a una carga oral de glucosa y una HbA1c <5.7% se considera que definen la tolerancia normal a la glucosa (1).

Los nuevos criterios para el diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus (DM) fueron desarrollados casi simultáneamente por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité asesor de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La clasificación de la DM se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas, pero adicionalmente incluye la posibilidad de describir la etapa de su historia natural en la cual se encuentra la persona (9).

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DM

La clasificación de la DM contempla cuatro grupos:

- Diabetes tipo 1 (DM1)
- Diabetes tipo 2 (DM2)
- Otros tipos específicos de diabetes
- Diabetes gestacional (DMG)

Con frecuencia las personas con DM2 llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida y, por otro lado, algunos DM1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión sin requerir la terapia insulínica. Por ello se eliminaron los términos no insulino e insulino dependientes para referirse a estos dos tipos de DM (10).

En la DM1 las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulinoterapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune

latente del adulto (LADA). Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune, pero existen casos de DM1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos (10).

La DM2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos (10).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en: Predominantemente insulino resistente con deficiencia relativa de insulina y predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina (1).

El tercer grupo está constituido por las siguientes anomalías específicas: Defectos genéticos de la función de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, DM Inducida por drogas o químicos, Infecciones (Rubéola congénita, citomegalovirus y otros), formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente, otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes (Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, porfiria, síndrome de Prader Willi y otros) (10).

La diabetes mellitus gestacional constituye el cuarto grupo. Esta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación (10).

2.2 ANATOMÍA DEL PIE

El pie, situado distalmente al tobillo, proporciona una plataforma de apoyo para el cuerpo cuando se está en bipedestación y desempeña una función importante en la locomoción. El esqueleto del pie consta de 7 huesos del tarso, 5 metatarsianos y 14 falanges (11). El pie y sus huesos se pueden distribuir en las siguientes regiones anatómicas y funcionales:

- Retropié: talus y calcáneo.
- Mediópie: navicular, cuboides y cuneiformes.
- Antepié: metatarsianos y falanges.

La parte/región del pie que está en contacto con el suelo es la planta o región plantar. La parte situada superiormente es el dorso del pie o región dorsal del pie. La parte de la planta situada por debajo del calcáneo es el talón o región del talón, y la parte de la planta situada por debajo de las cabezas de los dos metatarsianos mediales es la bola del pie. El primer dedo del pie (en latín, hallux) se denomina también primer artejo del pie, y el quinto dedo del pie se conoce también como quinto artejo del pie (11).

HUESOS DEL PIE

Los huesos del pie son el *tarso*, el *metatarso* y las *falanges*. Hay 7 huesos tarsianos, 5 metatarsianos y 14 falanges (11).

TARSO

El tarso (parte posterior o proximal del pie; retropié + mediopie, consta de siete huesos: talus, calcáneo, cuboides, navicular (escafoides del pie) y tres cuneiformes o cuñas. Tan sólo uno de ellos, el talus, se articula con los huesos de la pierna. El talus tiene un cuerpo, un cuello y una cabeza. La cara superior, la tróclea del talus, se articula con los dos maléolos, recibe el peso del cuerpo transmitido desde la tibia y lo transmite, a su vez, dividiéndolo entre el *calcáneo*, sobre el que descansa el cuerpo del talus, y el antepié, a través de una «hamaca» osteoligamentosa que recibe la cabeza del talus, redondeada y dirigida anteromedialmente (11).

Los siete huesos del tarso constituyen la mitad posterior del pie (retropié). El talus y el calcáneo ocupan los dos tercios posteriores del retropié, y el tercio anterior está ocupado por el cuboides, el navicular y los cuneiformes medial, lateral e intermedio. El metatarso conecta el

tarso posteriormente con las falanges anteriormente. El metatarso y las falanges constituyen la mitad anterior del pie (ante píe). El calcáneo es el mayor y más fuerte de los huesos del pie, y transmite, en bipedestación, la mayor parte del peso corporal desde el talus al suelo. Los dos tercios anteriores de la cara superior del hueso se articulan con el talus, y su cara anterior lo hace con el cuboides. La cara lateral del calcáneo tiene una cresta oblicua, la tróclea fibular, que se encuentra entre los tendones de los músculos fibulares largo y corto. La parte posterior del calcáneo tiene una prominencia que soporta el peso, la tuberosidad del calcáneo, que presenta los procesos medial y lateral de la tuberosidad del calcáneo. Sólo el proceso medial contacta con el suelo durante la bipedestación (11).

El navicular (escafoides) es un hueso aplanado, con forma de barco, que se localiza entre la cabeza del talus, posteriormente, y los tres huesos cuneiformes, anteriormente. La cara medial del navicular se proyecta hacia abajo, formando la tuberosidad del navicular, un punto importante de inserción tendinosa, ya que el borde medial del pie no se apoya sobre el suelo, como sí lo hace el borde lateral, sino que forma un *arco longitudinal del pie*, que debe sostenerse centralmente. El cuboides, de forma aproximadamente cúbica, es el hueso más lateral de la fila distal del tarso. Anteriormente a la tuberosidad del cuboides, en las caras lateral e inferior del hueso, hay un surco para el tendón del músculo fibular largo (11).

Los tres huesos cuneiformes son el medial, el intermedio y el lateral. El cuneiforme medial es el de mayor tamaño, y el cuneiforme intermedio es el menor de los tres. Cada uno de ellos se articula con el navicular, posteriormente y con la base del metatarsiano correspondiente anteriormente. El cuneiforme lateral también se articula con el cuboides (11).

METATARSO

El metatarso (parte anterior o distal del pie, antepié) consta de cinco huesos metatarsianos que se numeran desde el lado medial del pie. En el esqueleto articulado del pie, las articulaciones tarso metatarsianas forman una línea tarso metatarsiana oblicua que une los puntos medios de los bordes medial y lateral del pie; de este modo, los metatarsianos y las falanges se localizan en la mitad anterior (antepié), y los huesos tarsianos en la mitad posterior (retropié). El primer metatarsiano es más corto y fuerte que los otros. El segundo metatarsiano es el más largo. Cada uno de los metatarsianos tiene una base (proximal), un cuerpo y una cabeza (distal). La base de cada metatarsiano es el extremo proximal, de mayor tamaño. Las bases se articulan con los huesos cuneiformes y cuboides; las cabezas se articulan con las falanges proximales. Las bases de los metatarsianos primero y quinto tienen grandes

tuberosidades que proporcionan inserción tendinosa; la tuberosidad del quinto metatarsiano se proyecta lateralmente sobre el cuboides. En la cara plantar de la cabeza del 1er metatarsiano se observan huesos sesamoideos medial y lateral prominente; se encuentran incluidos en los tendones que pasan a lo largo de la cara plantar (11).

FALANGES

De las 14 falanges que existen, el primer artejo tiene dos (proximal y distal) y los otros cuatro dedos tienen tres falanges cada uno: proximal, media y distal. Cada una de las falanges consta de una base (proximal), un cuerpo y una cabeza (distal). Las falanges del primer artejo son cortas, anchas y fuertes. Las falanges media y distal del quinto dedo pueden fusionarse en las personas ancianas (11).

PIEL Y FASCIAS DEL PIE

Existen grandes variaciones en el grosor (la resistencia) y la textura de la piel, del tejido subcutáneo (fascia superficial) y de la fascia profunda, en relación con el transporte y la distribución del peso, el contacto con el pie (presión, abrasión) y la necesidad de contención o compartimentación (11).

PIEL Y TEJIDO SUBCUTÁNEO

La piel del dorso del pie es mucho más delgada y menos sensible que la de la mayor parte de la planta. El tejido subcutáneo situado por debajo de la piel dorsal es laxo; en consecuencia, los edemas son más importantes en esta localización, en especial anteriormente y alrededor del maléolo medial. La piel que recubre la mayor parte de las áreas de la planta sometidas a carga de peso (el talón, el borde lateral del pie) es gruesa. El tejido subcutáneo de la planta es más fibroso que el de las otras áreas del pie. Unos tabiques fibrosos, retináculos de la piel (ligamentos cutáneos altamente desarrollados), dividen este tejido en áreas rellenas de tejido adiposo y lo convierten en una almohadilla absorbente de impactos, especialmente en la región del talón. Los retináculos también anclan la piel a la fascia profunda subyacente (aponeurosis plantar) (11).

FASCIA PROFUNDA DEL PIE

La fascia profunda del dorso del pie es delgada allí donde se continúa proximalmente con el retináculo inferior de los músculos extensores. Sobre las caras lateral y posterior del pie, la fascia profunda se continúa con la fascia plantar, que es la fascia profunda de la planta del pie. La fascia plantar consta de una porción central más gruesa y unas porciones medial y lateral más delgada. La porción gruesa central de la fascia plantar forma la resistente aponeurosis plantar, una serie de haces longitudinales de tejido conectivo fibroso denso que recubren los músculos centrales de la planta del pie. La aponeurosis plantar se origina posteriormente en el calcáneo y actúa como ligamento superficial. Distalmente, los haces longitudinales de fibras de colágeno de la aponeurosis se dividen en cinco bandas que se continúan con las vainas fibrosas de los dedos, que rodean a los tendones de los flexores cuando se dirigen hacia los dedos. En el extremo anterior de la planta del pie, inferiormente a las cabezas de los metatarsianos, la aponeurosis se refuerza mediante fibras transversales que forman el ligamento metatarsiano transversal superficial (11).

En el mediopié y el antepié, unos tabiques intermusculares verticales se extienden en profundidad (superiormente) desde los márgenes de la aponeurosis plantar hacia los metatarsianos primero y quinto para formar los tres compartimentos de la planta del pie:

1. El compartimento medial de la planta del pie está recubierto superficialmente por la delgada fascia plantar medial. Contiene el abductor del primer artejo, el flexor corto del primer artejo, el tendón del flexor largo del dedo gordo, y el nervio y los vasos plantares mediales (11).
2. El compartimento central de la planta del pie está recubierto superficialmente por la densa aponeurosis plantar. Contiene el flexor corto de los artejos, los tendones del flexor largo del primer artejo y el flexor largo de los dedos más los músculos asociados a este último, el cuadrado plantar y los lumbricales, y el aductor del primer artejo. También se localizan aquí el nervio y los vasos laterales plantares (11).
3. El compartimento lateral de la planta del pie está recubierto superficialmente por la delgada fascia plantar lateral y contiene el abductor y el flexor corto del quinto artejo. Sólo en el antepié hay un cuarto compartimento, denominado compartimento interóseo del pie, que está rodeado por las fascias interóseas plantar y dorsal. Contiene los metatarsianos, los músculos interóseos dorsales y plantares, y los vasos plantares profundos y metatarsianos (11).

Mientras que la localización de los inter óseos plantares y de los vasos metatarsianos plantares es claramente plantar, la del resto de las estructuras del compartimento es intermedia entre las caras plantar y dorsal del pie. Entre la fascia dorsal del pie y los huesos del tarso y la fascia interósea dorsal del mediopié y el antepié hay un quinto compartimento, denominado compartimento dorsal del pie. Contiene los músculos (extensor corto del dedo gordo y extensor corto de los dedos) y las estructuras vasculonerviosas del dorso del pie (11).

MÚSCULOS DEL PIE.

Los músculos intrínsecos de la cara plantar del pie se disponen en cuatro capas y se dividen en cuatro compartimentos fasciales. El compartimento central está recubierto por una resistente aponeurosis plantar que contribuye pasivamente al mantenimiento de los arcos y, junto con el tejido adiposo firmemente adherido, protege los vasos y los nervios de la compresión. Con su acción mantienen el arco longitudinal del pie o empujan una porción de éste con mayor fuerza contra el suelo para mantener el equilibrio. Los movimientos de abducción y aducción producidos por los interóseos se aplican sobre el segundo artejo o más allá de éste. El pie está dotado de dos músculos intrínsecos en su cara dorsal que intensifican la acción de los músculos extensores largos. Los músculos intrínsecos plantares ejercen su función en toda la fase de apoyo de la marcha, desde el golpe de talón hasta el despegue de los dedos, y oponen resistencia a las fuerzas que tienden a abrir los arcos del pie. Estos músculos son especialmente activos en la fijación del antepié medial para el despegue propulsor (11).

NERVIOS DEL PIE.

Los músculos intrínsecos plantares están inervados por los nervios plantares medial y lateral, y los dorsales por el nervio fibular profundo. La mayor parte del dorso del pie recibe inervación cutánea procedente del nervio fibular superficial. Las excepciones son la membrana interdigital y las caras adyacentes de los dedos primero y segundo, cuya inervación la proporciona el nervio fibular profundo una vez que ha inervado los músculos del dorso del pie. La piel de los bordes medial y lateral del pie está inervada por los nervios safeno y sural, respectivamente. La cara plantar del pie recibe inervación de los nervios plantares medial (más grande) y lateral (más pequeño). El nervio plantar medial inerva más territorio cutáneo (la cara plantar de los tres artejos y medio mediales y la planta adyacente), pero menos músculos (sólo los de la parte medial del dedo gordo y el 1.er lumbrical) que el nervio plantar lateral. El nervio plantar lateral inerva el resto de los músculos y la piel de la cara plantar (11).

ARTERIAS DEL PIE.

Las arterias, dorsal y plantares del pie son ramas terminales de las arterias tibiales anterior y posterior, respectivamente. La arteria dorsal del pie irriga todo el dorso del pie y, a través de la arteria arqueada, la parte proximal de la cara dorsal de los dedos. También contribuye a la formación del arco plantar profundo mediante la arteria plantar profunda (una de sus ramas terminales). Las arterias plantares medial (más pequeña) y lateral (más grande) irrigan la cara plantar del pie; esta última discurre en planos vasculares entre las capas primera y segunda, y después, ya como arco plantar, entre las capas tercera y cuarta de los músculos intrínsecos. Las anastomosis entre las arterias dorsal del pie y plantares son abundantes e importantes para la salud del pie. Si no se tiene en cuenta que faltaría un arco plantar superficial, el patrón arterial del pie es similar al que se observa en la mano (11).

VASOS EFERENTES DEL PIE.

El drenaje venoso del pie sigue en gran medida un trayecto superficial para dirigirse al dorso del pie, y luego medialmente hacia la vena safena mayor o lateralmente hacia la vena safena menor. Desde estas venas se originan venas perforantes que derivan la sangre hacia las venas profundas de la pierna y del muslo, y así participan en la bomba musculo venosa. Los vasos que transportan la linfa procedente del pie se dirigen hacia las venas superficiales que drenan el pie y luego las siguen en su trayecto. La linfa procedente de la parte medial del pie sigue a la vena safena mayor y drena directamente en los nódulos linfáticos inguinales superficiales. La linfa procedente de la parte lateral del pie sigue a la vena safena menor y drena inicialmente en los nódulos linfáticos poplíteos, y luego, a través de vasos linfáticos profundos, en los nódulos inguinales profundos (11).

2.3 PIE DIABÉTICO

Definimos pie diabético como el conjunto de síndromes en los que la existencia de neuropatía, isquemia e infección provocan alteraciones tisulares o úlceras secundarias a microtraumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede devenir en amputaciones (8).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PIE DIABÉTICO

PIE NEUROPÁTICO

El pie tiene temperatura conservada, puede haber parestesia, hiperestesia, hipoestesia o anestesia, hiporreflexia o arreflexia, anhidrosis, piel fisurada y seca, deformidades podálicas, hiperqueratosis plantar, atrofia muscular, dilataciones venosas y úlceras generalmente en el talón, maléolo, cara superior de articulación de los dedos, cabeza del quinto y primer metatarsianos, ápice de los dedos; tiene borde circular con callo alrededor. La lesión inicial puede ser un mal perforante plantar, asociado o no a sepsis. La forma más frecuente de polineuropatía diabética (PND) es la polineuropatía distal simétrica o sensitivomotora crónica, asintomática en aproximadamente un 85% de los pacientes. Puede iniciarse con la aparición de una úlcera en el pie (12).

OSTEOARTROPATÍA:

Se denomina así a los cambios destructivos óseos asépticos presentes en el pie de un paciente con DM, que puede interesar también a las articulaciones y se asocia a deformación podálica. Desde el punto de vista clínico puede comenzar de forma repentina con signos inflamatorios en las porciones distales de un pie o tobillo, a menudo con una historia de trauma menor, o como una artropatía lenta y progresiva con inflamación insidiosa en el transcurso de meses y años. En el pie hay caída del arco medio y prominencias óseas en zonas peculiares. Es relativamente dolorosa y puede ser bilateral. En ocasiones se acompaña de fracturas patológicas (12).

PIE ISQUÉMICO

El pie permanece frío, pálido, rubicundo o cianótico, doloroso durante el reposo, pueden existir cambios tróficos en uñas y piel, claudicación intermitente, soplo femoral, disminución o ausencia de vellos y pulsos, prolongación del tiempo de repleción venosa al bajar el pie (> 20

s) y úlcera localizada principalmente en la cara anterior de la tibia, en el talón, maléolo, cara superior de las articulaciones de los dedos y la cabeza del quinto y primer metatarsianos; tiene borde irregular y es dolorosa. La lesión inicial suele ser una úlcera o gangrena isquémica acompañada o no de sepsis (12).

PIE NEUROISQUÉMICO

Existe una combinación de los síntomas y signos del pie neuropático, pie isquémico y osteoartropatía (12).

PIE INFECCIOSO

Hay manifestaciones clínicas de sepsis asociada a los cambios isquémicos y neuropáticos ya descritos; toma del estado general, fiebre, dolor, rubor, calor, exudado, secreción purulenta y fetidez en la zona afectada; siempre hay puerta de entrada del germen. La sepsis puede variar desde una celulitis o absceso hasta una gangrena séptica, septicemia y shock (12).

OTRAS LESIONES

Los callos, fisuras e hiperqueratosis pueden o no ser expresión de complicación crónica de la DM (12).

2.4 CLASIFICACIÓN ESCALA DE WAGNER DEL PIE DIABÉTICO

La finalidad del manejo de las úlceras en el pie Diabético es prevenir la amputación y mantener una buena calidad de vida del paciente (13).

La existencia de isquemia, infección y la profundidad de la úlcera influyen significativamente en la evolución de esta, ya sea hacia la curación o bien a la amputación. Para unificar los criterios de tratamiento y descripción se elaboró en el año 1970 una teoría sobre las lesiones del pie diabético que terminó en una clasificación de 5 grados de complejidad. Este tipo clasificación se conoce con el apellido de uno de los médicos que participó en su creación, el Dr. Wagner (3).

La Clasificación de Wagner es la clasificación más empleada para la cuantificación de las lesiones tróficas en caso de pie diabético, por ser simple y práctica. Como ventajas presenta que es fácil de recordar, incorpora la profundidad de la úlcera, introduce las necrosis como

lesiones no ulcerosas y se utiliza el grado 0 para definir al Pie de Riesgo. Como inconvenientes tiene que tampoco hace referencia a la etiopatogenia de la lesión (3).

La clasificación de Wagner tampoco permite distinguir si una ulcera superficial presenta infección o isquemia, y los grados IV y V incluyen signos de insuficiencia vascular severa mientras que los signos más sutiles de isquemia no son tenidos en cuenta. A pesar de las limitaciones referidas, la clasificación de Wagner ha sido muy útil, ha mostrado excelente correlación con la morbimortalidad (3).

Conforme las lesiones son de grado superior aumenta la posibilidad de sufrir una amputación mayor y aumenta, asimismo, la mortalidad asociada. Las principales limitaciones de esta escala serían:

- Los grados 4 y 5 no son una fase avanzada de los 1, 2 y 3.
- No diferencia si hay o no isquemia en los grados 1, 2 y 3, fundamental para conocer el pronóstico.
- No especifica si hay infección asociada y en qué grado. No especifica si hay infección asociada y en qué grado.

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
0	Ninguna. Pie de riesgo	Hiperqueratosis, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra o deformidades óseas.
1	Ulceras superficiales	destrucción total del espesor del pie.
2	Ulceras profundas	Penetra en piel, grasa y ligamentos, pero sin afectar hueso. Infeccionada.
3	Ulceras profundas + absceso	Extensa y profunda, secreción y mal olor. Existencia de osteomielitis.
4	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie (dedos, talón o planta).
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

Figura 1. Escala de Wagner, clasificación y características clínicas a considerar (3).

2.5 RESONANCIA MAGNÉTICA

Un imán que crea un intenso y muy homogéneo campo magnético. Se le envían una serie de ondas de radio a intervalos (pulsos de radiofrecuencia). Tienen lugar una serie de procesos físicos que se conocen como “excitación nuclear” en los protones del paciente. Después se desconecta el pulso o los pulsos, y tienen lugar otra serie de procesos que se conocen como “relajación nuclear”, los cuales generan en el interior del paciente otra serie de ondas de radio que la máquina recoge para formar la imagen (14).

Las secuencias de pulsos pertenecen principalmente a dos grandes familias: las de eco de espín (spin-echo), y las de eco de gradiente (gradient-echo). Todas son ingeniosas, muy variadas y de una exquisita complejidad. Hay muchas maneras de enviar los pulsos para conseguir diferentes efectos, pero lo importante es que al final se genera una imagen. La imagen está compuesta de una serie de píxeles (elementos de la imagen, “puntitos”), y estos pueden ser más blancos o más negros (14).

VALOR DEL PIXEL

Las estructuras por RM se describen como:

- Hiperintensas (“se ve más blanco”, “brilla más”, “da más señal”).
- Isointensas
- Hipointensas (“se ve más negro”, “no brilla”, “sale oscuro”, “tiene menos señal”).

Se suelen utilizar estos términos refiriéndose a otra estructura que se toma como referencia (14).

VALOR DE PIXEL Y CONTRASTE DE IMAGEN

Lo hiper o hipointenso que se ve un pixel depende de una serie de factores extrínsecos, que podríamos llamar “los mandos de la máquina”: secuencia elegida, tiempo de repetición (TR), tiempo de eco (TE), ángulo de inclinación (flip angle, α), tiempo de inversión (TI), factor turbo o longitud del tren de ecos, valor b, bobinas, filtros, cortes, adquisiciones. Todos estos factores extrínsecos dependen de la máquina y de la voluntad del operador (14).

La densidad protónica (DP) es un número: el número de protones por unidad de volumen. Si una sustancia, o un voxel (elemento de volumen del paciente correspondiente al pixel que después se ve en la imagen final) tiene muchos protones por unidad de volumen, se dice que

tiene una DP alta, y viceversa. En general, cuanto más DP tiene un voxel, más brillante se ve el pixel en la imagen final, hay más protones devolviendo señal (14).

El T1 y el T2 son constantes de tiempo y se miden en milisegundos (ms). Son constantes características de un tejido: la grasa, por ejemplo, tiene un T1 determinado, y el agua tiene un T1 diferente. El T1 y el T2 de un tejido dependen en parte de la potencia del campo magnético al que se somete al paciente. La grasa tiene un T1 diferente en una máquina de 1'5 Tesla que en una de 3 Tesla. Pero lo importante es que, en el mismo campo magnético (la misma máquina), la grasa tiene un T1 y un T2 constante y diferente del T1 y el T2 del agua, el aire, u otras sustancias (14).

POTENCIACIÓN

El valor del pixel depende siempre, en cierta medida, tanto de la DP, como del T1 y el T2 del voxel. Las tres cosas contribuyen siempre. Pero variando los factores extrínsecos, el operador puede hacer que el valor del pixel dependa sobre todo de una de las tres cosas: la DP, el T1 o el T2. Una imagen muy potenciada en T1 quiere decir una imagen en la que la contribución del T2 y de la DP son despreciables y el valor del pixel dependerá prácticamente sólo del T1 del voxel (14).

SECUENCIAS Y POTENCIACIÓN.

No hay que confundir ambas cosas. Secuencias hay muchas y muy variadas. Algunas son buenas para potenciar tanto en T1 como en T2 como en DP. Otras son buenas sólo para potenciar en uno de los tres factores. Hay muchas que además de potenciar consiguen algún tipo de efecto especial: anular el agua, o anular la grasa, o hacer que todo se vea negro excepto la sangre que fluye por los vasos, etc. De manera que la potenciación de la imagen y los efectos especiales son el resultado que se busca. La secuencia de pulsos es el método elegido (14).

OTRAS DEFINICIONES SOBRE LA POTENCIACIÓN

En una secuencia potenciada en DP:

- Las sustancias con DP alta serán HIPERintensas
- Las sustancias con DP baja serán HIPOintensas

En una secuencia potenciada en T2

- Las sustancias con T2 largo serán HIPERintensas
- Las sustancias con T2 corto serán HIPOintensas

En una secuencia potenciada en T1

- Las sustancias con T1 largo serán HIPOintensas
- Las sustancias con T1 corto serán HIPERintensas

Es decir:

- A más DP, más hiper en DP
- A más T2, más hiper en T2
- A menos T1, más hiper en T1

EL AIRE (y otros gases).

El aire casi siempre es hipointenso, en todas las secuencias y con cualquier potenciación. La DP de los gases es tan baja que da igual la potenciación (casi no hay protones para devolver señal), y se ven totalmente negros. Hay excepciones: existen algunas secuencias que normalmente se utilizan para producir mucho contraste entre la sustancia blanca y la gris, en las que el aire es de color gris, más hiperintenso, por ejemplo, que el agua. Pero son excepciones, y en la mayoría de las ocasiones, el aire es totalmente negro (14).

EL CALCIO

El hueso cortical es muy hipointenso siempre. Hay algunas formaciones cálcicas que no son totalmente hipointensas, dependiendo de su densidad de calcio, la secuencia utilizada, u otros factores. El calcio es una sustancia que puede llegar a ser hiperintensa en T1 (14).

LIGAMENTOS, TENDONES, MENISCOS:

Son también totalmente negros siempre (salvo artefactos o patología) (14).

EL AGUA

El agua tiene un T1 largo y T2 largo. Será hipointensa en las imágenes potenciadas en T1, e hiperintensa en las potenciadas en T2, siempre que esté libre, sin ligarse a proteínas, y

razonablemente estática. Si no, su señal puede variar. El agua con proteínas puede ser hiperintensa en T1 (14).

FIBROSIS Y TEJIDO CICATRICIAL

El tejido fibrótico suele ser iso-hipo en T1. Cuando es activo, al principio, tiene más agua (inflamación), y es hiper en T2. Con el tiempo se va desecando y se hace muy hipointenso en T2 (14).

LA GRASA

Tiene un T1 corto y un T2 corto, por lo que es hiperintensa en T1 e hipointensa en T2, al contrario que el agua. Sin embargo, es muy frecuente ver imágenes en las que la grasa no es hipointensa en T2 como debería ser, sino hiperintensa. Se trata de secuencias pertenecientes a la familia eco de espín, subfamilia secuencias rápidas y ultrarrápidas de eco de espín con múltiples ecos (turbo spin-echo, fast spin-echo, etc). Estas secuencias son muy utilizadas porque son muy ventajosas y muy rápidas, pero tienen algunas desventajas, y una de ellas es que la grasa se ve brillante en T2, en lugar de oscura (15).

ANULACIÓN DE LA GRASA

El método STIR es un método para anular la grasa muy utilizado en musculo esquelético, en el que viene muy bien para detectar el edema óseo.

Hay varias técnicas para anular la grasa. Las más importantes son:

- Saturación espectral (fat-sat)
- STIR
- SPIR
- Desplazamiento químico (chemical shift imaging o técnica de Dixon)

El desplazamiento químico a veces se considera un artefacto, pero puede utilizarse con ventaja. En realidad, las secuencias con esta técnica no anulan la grasa, sino que detectan los voxels donde hay una mezcla de agua y grasa. Si un pixel es más hipointenso en la fase opuesta que en la fase, es que el voxel correspondiente contiene una mezcla de agua y grasa. El lipoma es prácticamente grasa pura. Exhibirá un artefacto de cancelación en su borde, pero no pierde señal porque no contiene una mezcla de agua y grasa intravoxel (15).

EL HIERRO

Las sustancias tienen distintos grados de susceptibilidad al campo magnético. En orden de menor a mayor susceptibilidad: diamagnéticas, paramagnéticas, superparamagnéticas, y ferromagnéticas. Las sustancias diamagnéticas son poco susceptibles, y más bien “repelen” ligeramente el campo magnético. Pero las sustancias más susceptibles tienden a crear una inhomogeneidad en el campo magnético local, que se ve en la imagen final como un vacío de señal. Este artefacto es más intenso en las secuencias de eco de gradiente que en las de eco de espín. Suele ser una desventaja: implantes, tornillos en la columna y otros materiales de osteosíntesis, incluso el metal de ciertos componentes cosméticos puede hacer inservible una imagen (15).

EL FLUJO

Los vasos tienden a verse como estructuras tubulares con vacío de señal: tubos negros. El fenómeno del vacío de flujo aumenta con la velocidad del flujo, con el tiempo de eco (uno de los parámetros de una secuencia, se aprende lo que es al aprender física), y con la disminución del grosor de corte. También existe el fenómeno inverso, el realce por flujo: a veces los vasos se ven hiperintensos. Lo favorecen las circunstancias opuestas: flujo lento, TE pequeño, cortes gruesos. El realce por flujo es mayor en las secuencias de eco de gradiente. El vacío de flujo se produce por cualquier tipo de movimiento de los protones. No sólo se ve en los vasos, sino también en los movimientos del líquido cefalorraquídeo (16).

LA SANGRE

La sangre pasa por diversos estadios de degradación, que originan intensidades de señales diferentes. La sangre va variando de estadio a diferentes velocidades según el lugar del hematoma en el que se encuentre. La parte más periférica del hematoma avanza más rápidamente que la parte central. En la parte central, el lugar de la ruptura arterial, la sangre está más oxigenada y se degrada más lentamente. En la parte periférica, la sangre está menos oxigenada, y avanza más rápidamente por los diversos estadios de metabolización. Por ello, los hematomas son frecuente que tengan un aspecto en “capas de cebolla”, con “halos” de diferentes intensidades de señal (16).

La sangre, en algunos estadios es hiperintensa en T1. Hay pocas sustancias que lo sean: sangre, grasa, y melanina. Los estadios de degradación más avanzados de la sangre

(depósitos de ferritina y hemosiderina) son paramagnéticos y ocasionan un artefacto de susceptibilidad magnética, se ven muy hipointensos (16).

2.6 RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA EXPLORACIÓN DE LA PATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

La Resonancia Magnética del pie en los pacientes con DM puede aportar información en varias situaciones patológicas (17).

HIPERQUERATOSIS Y ULCERACIÓN (ver anexo no. 3, figuras 8 y 9).

La hiperqueratosis puede apreciarse a menudo por RM como una zona de baja intensidad de señal en T1 e intensidad moderada en T2. No obstante su imagen puede ser confusa, sobre todo después de la administración del contraste, ya que con éste se puede enmascarar un foco infeccioso de partes blandas. En estos casos, la localización de la lesión y la ausencia de cambios en los tejidos adyacentes pueden ayudarnos en el diagnóstico. En la imagen de RNM, la úlcera es identificada por una alteración de los tejidos circundantes, a menudo cercanos a prominencias óseas y con tejido de granulación en la base de la úlcera. Este tejido ofrece baja señal en T1 y moderada o alta en T2 (17).

CELULITIS Y ABSCESO (ver anexo 3, figuras 10 y 11).

Algunas úlceras infectadas producen afectación de partes blandas en forma de celulitis y abscesos. La celulitis se presenta con eritema, flogosis e inflamación de la extremidad afectada, desafortunadamente los mismos signos de una afectación neuroartropática aguda. La celulitis debe diferenciarse de la imagen de edema que pueden presentar los pacientes con DM debido a la isquemia de tejidos blandos y a la insuficiencia venosa. En ambos casos, las imágenes en T1 pueden mostrar un ligero engrosamiento de la piel y reticulación del tejido graso y también pueden dar imagen en T2. Sin embargo, la administración de contraste se acompaña de una muy buena captación, cosa que no suele ocurrir en la isquemia, donde las captaciones son irregulares o no se producen (17).

Entre un 10 y un 50% de pacientes con DM y osteomielitis tienen un absceso en las partes blandas, especialmente si existe un factor traumático, que provoca la infección por inoculación. La mayoría de estos abscesos “intra” e intermusculares son muy pequeños, y muestran invariablemente infección de tejidos adyacentes con edema y captación de señal en el perímetro de la lesión. En general, el absceso produce una señal de intensidad entre baja e

intermedia en imágenes en T1, y alta en imágenes en T2. Cuando se administra contraste, se produce una captación en el perímetro de la lesión (captación en anillo). Cuando el absceso está presente en el tejido subcutáneo, es fácil que no produzca imagen de hipercaptación y que sólo aparezca como una reticulación moderada del tejido graso subcutáneo (17).

CUERPO EXTRAÑO

La presencia de neuropatía sensitiva puede determinar que el individuo no perciba la presencia de posibles cuerpos extraños introducidos en tejidos blandos superficiales o profundos. Si esta situación se vuelve crónica, provoca una reacción inflamatoria sin la existencia real de absceso. Incluso es posible que no exista una ulceración en el punto de entrada, y que el paciente no refiera ninguna historia de factor traumático (17, 18).

Los cambios inflamatorios son detectados como una señal de alta intensidad en imágenes en T2 y de baja intensidad en T1. En ocasiones no existe imagen significativa en T2, aunque en este caso existirá buena captación tras la administración de contraste. Los cuerpos extraños pueden ser difíciles de identificar porque suelen ser de pequeño tamaño, por lo que no es extraño sospechar de su existencia sin llegar a visualizarlos. En este sentido, la presencia de un área sin captación correspondiente al granuloma puede ser un signo de sospecha, que puede intentar confirmarse mediante una tomografía axial computarizada (18,19).

ARTRITIS SÉPTICA

Las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas son las que presentan artritis séptica con más frecuencia, debido a su localización superficial y a su proximidad a las áreas de ulceración más habituales. En los pacientes con DM, la inoculación directa desde una úlcera es el origen más habitual de estas artritis sépticas. La artritis séptica presenta un derrame articular por RM (19). La presencia de líquido en el interior de la articulación es fisiológica y no debe confundirse con un derrame articular, aunque el diagnóstico diferencial puede ser especialmente difícil en la primera articulación metatarsofalángica. En esta localización, una distensión dorsal es el signo más claro de derrame. Además, también puede estar distendida la cápsula articular. En las imágenes en T1 las artritis sépticas muestran una captación débil (si la señal es moderada o intensa se debería sospechar una osteomielitis). Con la administración de contraste, se produce una intensa captación del mismo, y las superficies óseas contiguas pueden mostrar edema captado en las imágenes en T2, como el que se puede

observar en las osteomielitis. Los hallazgos más específicos de artritis séptica son erosiones óseas, edema medular óseo, y destrucción del cartílago (18,20).

OSTEOMIELITIS FRENTE A EDEMA MEDULAR ÓSEO (ver anexo 3, figura 7).

La sensibilidad de la RM en la osteomielitis es del 77-100%, y su especificidad del 80-100%. Sin embargo, la osteomielitis plantea el diagnóstico diferencial con el edema medular óseo reactivo, relativamente frecuente en la diabetes debido a la desvitalización de los tejidos. En ambos casos, existe una alta captación en imágenes en T2 y en imágenes recuperadas en inversión (inversion recovery images). No obstante, la osteomielitis muestra poca captación de imagen medular en imágenes en T1, mientras que cuando presenta edema reactivo muestra una captación normal. Con contraste, hay captación medular cuando existe osteomielitis, pero algunas veces también al presentar edema reactivo. La discontinuidad cortical tiene un alto valor predictivo de osteomielitis, pero otros signos pueden ser menos fidedignos. Así, en imágenes en T2, la reacción perióstica, que puede identificarse sobre todo tras la administración de contraste, puede también apreciarse en alteraciones neuroatropáticas, sobre todo en la zona proximal de los metatarsianos (19,20).

La forma más clara y simple de diagnosticar la osteomielitis es encontrar la úlcera y/o fistulización y seguir su trayecto hasta el hueso. Si entonces la imagen en T1 aparece una zona de baja captación, ello nos confirmará la presencia de osteomielitis. Su extensión ósea se determina mejor con imágenes en T1. De hecho, la extensión puede no diagnosticarse en T2. La afectación articular y la implicación de tejidos blandos se detectará mejor con contraste (20).

Los procesos infecciosos en el pie se diseminan habitualmente siguiendo sus compartimentos anatómicos. El pie consta de tres compartimentos delimitados por fascias: medial, lateral y central. El medial llega hasta la base del primer metatarsiano, el lateral hasta la base del quinto metatarsiano, y el central, situado entre los otros dos, abarca mediopié y retropié, y se continua con el compartimento de los músculos de la pantorrilla. Estos compartimentos configuran barreras a la diseminación de la infección, tanto hacia zonas proximales como a la extensión entre ellos mismos. Estas barreras son imperfectas y la extensión de la infección puede abarcar varios compartimentos, aunque no suele ser habitual. Los espacios articulares son una débil barrera para la diseminación de la infección, y una osteomielitis peri articular a menudo afecta a la articulación contigua. Curiosamente, los tendones no son una vía común de diseminación proximal de la infección, aunque no es raro que sus vainas estén infectadas.

Los tendones más frecuentemente infectados son los peroneos, porque la úlcera más frecuente es la del maléolo peroneal. Otras infecciones frecuentes se producen en los flexores y extensores, y tendón de Aquiles por úlceras en el talón. La mayoría de las infecciones tendinosas son focales, mientras que la mayoría de lesiones de tejidos blandos son locales, cerca de un recorrido fistular o una zona de osteomielitis. La diseminación a distancia de la infección es rara, sobre todo desde los compartimentos medial y lateral (20).

NEUROARTROPATÍA FRENTE A OSTEOMIELITIS (ver anexo 3, figura 7).

Clínicamente la neuroartropatía diabética puede enmascarar una osteomielitis, ya que en ambos casos el paciente se presenta con eritema y otros signos inflamatorios. En la imagen de RNM ambas patologías muestran signos de edema óseo subcondral, extravasación articular, reacción perióstica y cambios inflamatorios en los tejidos blandos (21,22).

La osteomielitis tiene tendencia a localizarse en puntos de presión y en puntos de prominencias óseas, y normalmente cerca de una ulceración. Por tanto, sus localizaciones más comunes son las cabezas de los metatarsianos y las articulaciones interfalángicas del antepié y la cara plantar del calcáneo, y la parte distal del peroné en el retropié. Además, en la osteomielitis los tejidos circundantes presentarán signos de infección, como por ejemplo signos de celulitis. Por su parte, los cambios neuroartropáticos tienen tendencia a situarse en el mediopié, sobre todo en las articulaciones de Chopart y Lisfranc, y acostumbran a abarcar una mayor extensión y un mayor número de articulaciones. La única localización típica de infección en el mediopié es el cuboides en pacientes con neuroartropatía severa (22).

El diagnóstico de osteomielitis en RM se basa en la identificación de la señal alterada en tejido medular óseo. Como ya hemos comentado, la infección de este tejido se traduce en la pérdida de señal grasa en imágenes en T1, con señal hiperintensa en T2 o en STIR, y con captación en T1 post-contraste con Gadolinio. Este último signo localizado en el hueso subcondral tiene una alta sensibilidad para el diagnóstico de la osteomielitis. No obstante, otras alteraciones pueden alterar el tejido óseo de forma parecida, incluyendo las fracturas, tumores, artritis inflamatoria severa, o cambios post quirúrgicos recientes (23).

Por su parte, la neuroartropatía ofrece imágenes diferentes en RM según se presente de forma aguda y con rápida progresión, o de forma crónica y de larga evolución. En el primer caso son más frecuentes el edema óseo y el derrame articular, de forma que estos signos pueden provocar confusión con la osteomielitis. En los estadios iniciales de la forma aguda, las

imágenes axiales de RM pueden ser útiles para apreciar la alteración del ligamento de Lisfranc, que transcurre de la cuña medial a la base del segundo metatarsiano, y que es esencial para la estabilidad del mediopié (23).

Los signos que se producen en RM en la osteomielitis, como la baja captación en T1 y la alta captación en T2 son muy parecidos a los que pueden observarse en la neuroartropatía. Además, también pueden detectarse erosiones en los márgenes de la articulación, y en las imágenes con Gadolinio, la captación medular tiene una distribución predominantemente subcondral. En estadios más avanzados, puede detectarse destrucción articular con formaciones quísticas, erosiones, y fragmentación ósea. Fracturas recientes debidas a la neuroartropatía pueden contribuir a cambios en la intensidad de captación de la señal que pueden inducir a errores de diagnóstico. De todas formas, en los estadios iniciales de la forma aguda es de ayuda la radiografía simple para la exclusión por ejemplo de tumores, fracturas de estrés, etc. También puede ser útil la comparación con el pie contralateral. Un detalle importante es que la densidad ósea estará aún preservada, o en algunos casos incluso aumentada (23,24).

En el caso de la neuroartropatía crónica el paciente presentará luxaciones y subluxaciones, así como también destrucción y fragmentación del hueso articular, que en estadios muy avanzados puede incluso mostrar zonas de necrosis e infarto óseo. Además, mostrará un edema mucho menor o incluso ausente. Los quistes subcondrales aparecerán muy localizados y con una baja captación de señal en T1 y alta en T2. También pueden aparecer cuerpos libres intraarticulares. De forma típica, la neuroartropatía crónica presenta una intensidad de señal disminuida, con esclerosis ósea en todas las secuencias. La alteración de la articulación de Lisfranc típicamente muestra la subluxación lateral y superior de los metatarsianos, llegando a la conocida deformidad del mediopié en balancín, que provocará ulceraciones en zonas no pre-paradas para la carga. En este estado de neuroartropatía, es útil la radiografía simple, con la que conoceremos el grado de deformidad y destrucción osteoarticular: fragmentación y esclerosis de las cabezas de los metatarsianos, ensanchamiento de las bases de las falanges en forma de copa, ocasionalmente acortamiento y reabsorción de la parte distal de metatarsianos y falanges, fracturas asintomáticas, etc (24).

INFARTO MUSCULAR

La isquemia con infarto muscular es una manifestación poco frecuente en los pacientes con diabetes mellitus, y se ha descrito sobre todo en pantorrilla y muslo. No es raro que afecte a

la vez múltiples localizaciones y es bilateral hasta en una tercera parte de los pacientes. Clínicamente estos hay dolor, de inicio súbito o gradual, e inflamación en el área afectada sin antecedente traumático. La imagen de RNM de la región afectada muestra un músculo dilatado y edematoso en T2 y en imágenes en inversión. Los signos en T1 pueden ser normales. Si existe sospecha de infarto muscular y cambios edematosos asociados en todo un compartimento muscular, debe considerarse la presencia de un síndrome compartimental como complicación secundaria (24).

2.7 PROTOCOLO DE RESONANCIA MAGNÉTICA PARA LA EVALUACIÓN DEL PIE CON PATOLOGÍA INFLAMATORIO E INFECCIOSA.

GENERALIDADES

EQUIPO: Resonador de campo alto GENERAL ELECTRIC de 1.5 teslas.

Antena: Antena acoplada en fase (phase-array).

Posición del paciente: Decúbito supino. Pies primero

Centro: Tarso

PLANOS

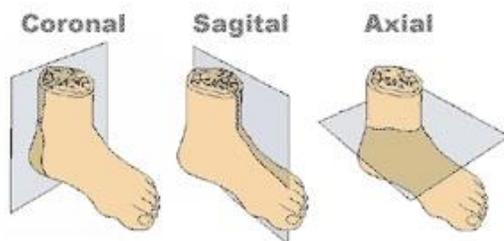


Fig. 2. Localizador múltiple: transversal, sagital y coronal (25).

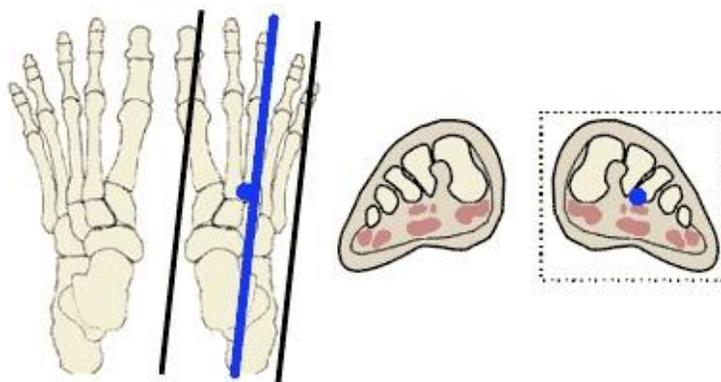


Fig. 3. Sagital: Programar siguiendo el eje mayor tarso-metatarsiano (25).

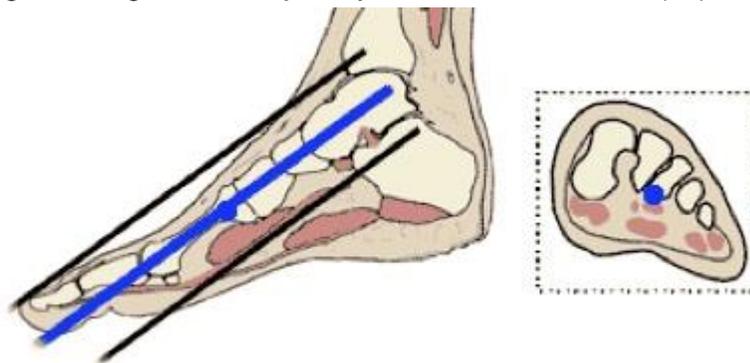


Fig. 4. Coronal: Programar sobre el sagital y el transversal, seguir la dirección del eje mayor tarso-metatarsiano (25).

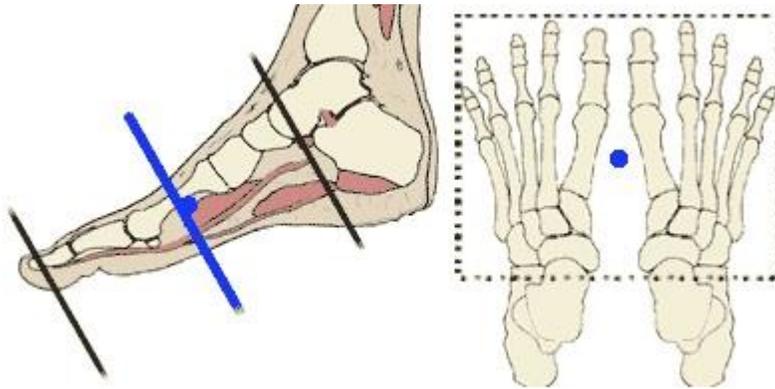


Fig. 5. Transversal: Programar sobre el sagital y coronal perpendicular al eje mayor tarso-metatarsiano (6).

CONTRASTE I.V.: Quelatos de gadolinio (Gd)

VOLUMEN: 0,1 mmol / Kg

FLUJO: 2 ml / seg

SECUENCIAS CORTES MULTIPLANARES

1. T1-FSE. Fase simple y con medio de contraste.
2. STIR.
3. T1-FSE.
4. STIR.
5. T2-FSE.

La evaluación se hace desde la metáfisis de tibia y peroné hasta planta del pie (6,25).

6. Densidad protónica-FSE con supresión grasa. Cortes multiplanares.

La evaluación se hace desde la metáfisis de tibia y peroné hasta planta del pie, con la misma geometría que el T2-FSE (6,25).

7. Secuencias potenciadas en difusión. Plano transversal, coronal o axial. (6,25).
8. T1-TEG 3D con supresión grasa dinámico pre y post-contraste. Cortes multiplanares. Se realiza en el mismo plano que el transversal T1-FSE y T2-FSE (6,25).

III. OBJETIVOS

3.1. GENERAL

- 3.1.1. Determinar la utilidad de la Resonancia magnética en comparación con la escala de Wagner en la evaluación del pie diabético.

3.2. ESPECÍFICOS

- 3.2.1. Identificar que sexo es el más afectado con la patología de pie diabético.
- 3.2.2. Determinar qué grupo etario según la edad es el más afectado.
- 3.2.3. Determinar que lesiones identifica la resonancia magnética, en comparación de la clasificación de pie diabético con la escala de Wagner.
- 3.2.4. Identificar otras lesiones en el pie diabético.
- 3.2.5.

IV. MATERIAL MÉTODO

4.1. TIPO DE ESTUDIO

El estudio realizado fue de tipo prospectivo comparativo basándose en la utilidad de la Resonancia Magnética en comparación de la escala de Wagner en la evaluación del pie diabético en pacientes ingresados en el Hospital Regional de Occidente en el año 2016.

4.2. POBLACIÓN

Todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que consultaron por primera vez a la emergencia de Cirugía del hospital Regional de Occidente con diagnóstico de pie diabético durante los meses de enero a octubre de 2016.

4.3. SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los pacientes con diagnóstico de pie diabético y que cumplan con los criterios de inclusión.

4.4. UNIDAD DE ANÁLISIS

Pacientes ingresados al hospital regional de occidente con diagnóstico de pie diabético, clasificados con la escala de WAGNER y posteriormente se les realizo Resonancia Magnética.

Para fines comparativos entre ambos estudios, el investigador ordeno los diagnósticos de resonancia magnética en el pie diabético en 6 grados, de 0 a 5, relacionando de estos hallazgos con la clasificación de la escala de Wagner de forma clínica, quedando de la siguiente manera:

HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA Y ESCALA DE WAGNER

HALLAZGOS RM EN PIE DIABÉTICO		ESCALA DE WAGNER	
GRADO	CARACTERÍSTICAS	GRADO	CARACTERÍSTICAS
0	EDEMA DE TEJIDOS BLANDOS, FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN EN LA PIEL, DEFORMIDAD ARTICULAR, SUBLUXACIÓN, LUXACIÓN	0	PIE DE RIESGO: HIPERQUERATOSIS, CABEZAS DE METATARSIANOS PROMINENTES, DEDOS EN GARRA Y DEFORMIDADES ÓSEAS.
1	COLECCIONES SUB APONEURÓTICAS, ULCERA SUPERFICIAL QUE ABARCA LA EPIDERMIS, DERMIS E HIPODERMIS, ATROFIA MUSCULAR	I	ULCERAS SUPERFICIALES: DESTRUCCIÓN TOTAL DEL ESPESOR DE LA PIEL
2	CELULITIS, ULCERAS PROFUNDAS, AFECTANDO TENDONES,	II	ULCERAS PROFUNDAS, PENETRA EN LA PIEL, GRASA Y LIGAMENTOS SIN AFECTAR HUESO. INFECTADA.
3	ULCERA PROFUNDA, ABSCEOS, FISTULAS Y OSTEOMIELITIS	III	ULCERAS PROFUNDAS MÁS ABSCESO: EXTENSA Y PROFUNDA, SECRECIÓN Y MAL OLOR. EXISTENCIA DE OSTEOMIELITIS.
4	NECROSIS LIMITADA O PARCIAL EN EL PIE	IV	GANGRENA LIMITADA: NECROSIS DE LA PARTE DEL PIE (DEDOS, TALÓN, PLANTA).
5	NECROSIS EN TODO EL PIE	V	GANGRENA EXTENSA: TODO EL PIE AFECTADO, EFECTOS SISTÉMICOS.

4.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.5.1. Criterios de Inclusión:

- 4.5.1.1. Pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2.
- 4.5.1.2. Todo Paciente que consulto por primera vez con sintomatología de lesión musculo esquelética infecciosa o inflamatoria en los pies.
- 4.5.1.3. Pacientes mayores de 18 años.
- 4.5.1.4. Todo paciente que estuvo de acuerdo en participar en la investigación, previa explicación.

4.5.2. Criterios de Exclusión:

- 4.5.2.1. Pacientes menores de edad.
- 4.5.2.2. Pacientes que re consultaron con el diagnostico de pie diabético.
- 4.5.2.3. Pacientes con IRA e IRC, con creatinina mayor de 1.5 mg/dl.
- 4.5.2.4. Pacientes con Ventilación mecánica asistida.
- 4.5.2.5. Pacientes que no quisieron participar en el estudio.
- 4.5.2.6. Pacientes diagnosticados con otro tipo de diabetes mellitus que no se sea tipo 2.
- 4.5.2.7. Pacientes con alguna amputación en artejos, y otra amputación parcial realizada en el pie.

4.6. VARIABLES ESTUDIADAS

4.6.1. Edad

4.6.2. Sexo

4.6.3. Escala de Wagner

4.6.4. Resonancia magnética

4.6.5. Otros hallazgos realizados por resonancia magnética.

4.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE ANÁLISIS
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de su evaluación diagnóstica	18-30 años 31-45 años 46-60 años Mayores de 60	cuantitativa	intervalo	18 hasta mayores de 60 años
SEXO	Diferencia física y fisiológica entre hombre y mujer	Masculino femenino	cualitativa	nominal	Según el sexo del paciente evaluado: Masculino o femenino
ESCALA DE WAGNER	Clasificación de úlceras del pie diabético	Ninguna, pie de riesgo. Úlceras superficiales. Úlceras profundas. Úlceras profundas más absceso. Gangrena limitada. Gangrena extensa.	cualitativa	nominal	0, 1, 2, 3, 4, 5.
RESONANCIA MAGNÉTICA	Fenómeno físico basado en las propiedades mecánico-cuánticas de los núcleos atómicos, métodos científicos que explotan este fenómeno para estudiar moléculas macromoléculas, así como tejidos y organismos completos (imagen por resonancia magnética).	Nominal	Cualitativa	nominal	Frecuencia de los hallazgos por resonancia que presenta el paciente
OTROS HALLAZGOS EN RESONANCIA	Hallazgos no asociados al diagnóstico de pie diabético.	Cuerpo extraño Tendinitis Fístulas Tenosinovitis séptica fracturas	Cualitativa	Nominal	

4.8. INSTRUMENTOS A UTILIZAR PARA RECOLECTAR Y REGISTRAR LA INFORMACIÓN

4.8.1. Boleta de recolección de datos, en donde se incluye: edad, sexo, patologías asociadas al ingreso, escala de Wagner, hallazgos por resonancia magnética.

4.9. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

4.9.1. Elaboración del instrumento de recolección de datos (Boleta) por el investigador.

4.9.2. Se identificó a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión del presente estudio.

4.9.3. Recolección de la información de la clasificación de Wagner realizada en la emergencia de Cirugía del hospital regional de Occidente.

4.9.4. Se realizó RM del pie del paciente en el Centro de Diagnóstico por Imágenes La Democracia, con un resonador de campo alto marca General Electric de 1.5 Tesla, se realizaron cortes multiplanares en secuencias: densidad protónica, fat Sat, T1, T2 en fase simple y con medio de contraste (Gadolinio). Las imágenes fueron analizadas e interpretadas por el investigador, con la supervisión y el visto bueno de medico radiólogo.

4.10. PROCEDIMIENTO PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

4.10.1. Aspectos éticos en la atención medica

4.10.1.1. No maleficencia: *primum non nocere*

4.10.1.2. Autonomía

4.10.1.3. Beneficencia

4.10.1.4. Justicia

4.10.2. Se mantendrá en total confidencialidad los datos personales de los pacientes que sean incluidos en el presente estudio.

4.10.3. La realización de RM sin medio de contraste o con medio de contraste (gadolinio) no tiene peligro alguno para el paciente porque no emite radiación ionizante.

4.11. PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos se tabularon utilizando el programa Epi Info versión 7.2 con la información registrada en las boletas de la escala de Wagner y de hallazgos en Resonancia Magnética, las que tienen relación con los objetivos, variables y tipo de estudio. Los resultados de la presente investigación se presentaron en tablas y una gráfica. Se utilizó el cociente de correlación de Pearson para identificar la relación directa de ambas variables. Se utilizaron tablas de contingencia para expresar los resultados del análisis estadístico de la prueba diagnóstica de Resonancia Magnética.

V. RESULTADOS

TABLA 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GRUPO ETARIO

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
31-45 años	3	16%
46-60 años	5	28%
Mayores de 60	10	56%
total	18	100

TABLA 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR SEXO

sexo	frecuencia	porcentaje
masculino	7	39%
femenino	11	61%
total	18	100%

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE LA EVALUACIÓN DEL PIE DIABÉTICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WAGNER

CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0: Pie de riesgo: hiperqueratosis, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra y deformidades óseas.	1	6%
I: Ulceras superficiales: Destrucción total del espesor de la piel	3	17 %
II: Ulceras profundas, penetra en la piel, grasa y ligamentos sin afectar hueso. Infectada.	8	39 %
III: Ulceras profundas más absceso: Extensa y profunda, secreción y mal olor. Existencia de osteomielitis.	3	17 %
IV: Gangrena limitada: necrosis de la parte del pie (dedos, talón, planta)	2	11 %
V: Gangrena extensa: todo el pie afectado, efectos sistémicos.	1	6 %
TOTAL	18	100%

TABLA 4

HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL PIE DIABÉTICO

HALLAZGOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CELULITIS, EDEMA DE TEJIDOS BLANDOS	1	6%
COLECCIONES SUB APONEURÓTICAS	1	11%
ULCERAS EN LA PIEL PROFUNDAS, AFECTANDO TENDONES	9	50%
ABSCESOS Y OSTEOMIELITIS	4	11%
NECROSIS LIMITADA	2	16%
NECROSIS EN TODO EL PIE	1	6%
TOTAL	18	100%

TABLA 5

CORRELACIÓN DE HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA Y ESCALA DE WAGNER

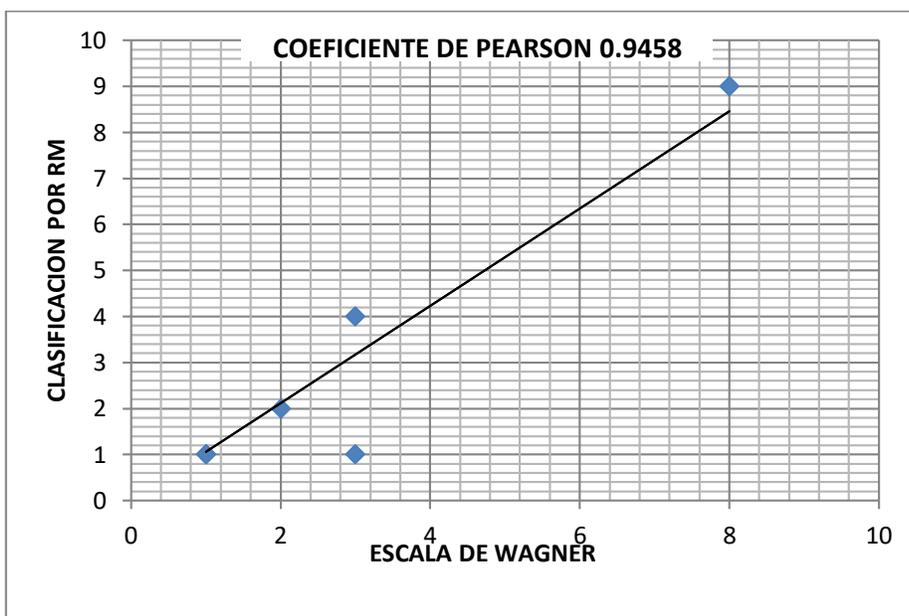
HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA			CLASIFICACIÓN			
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	ESCALA DE WAGNER	FRECUENCIA	PORCENTAJE	
0: FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN EN LA PIEL, DEFORMIDAD ARTICULAR, SUBLUXACIÓN, LUXACIÓN, EDEMA DE TEJIDOS BLANDOS	1	6%	0	1	6%	
1: COLECCIONES SUB APONEURÓTICAS, ULCERA SUPERFICIAL QUE ABARCA LA EPIDERMIS, DERMIS E HIPODERMIS, ATROFIA MUSCULAR	1	6%	I	3	16%	
2: CELULITIS, ULCERAS PROFUNDAS, AFECTANDO TENDONES,	9	50%	II	8	45 %	
3: ULCERA PROFUNDA, ABSCEOS, FISTULAS Y OSTEOMIELITIS	4	21%	III	3	16 %	
4: NECROSIS LIMITADA	2	11%	IV	2	11 %	
5: NECROSIS EN TODO EL PIE	1	6%	V	1	6 %	
TOTAL	18	100%		18	100%	

TABLA 6

OTROS HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CUERPO EXTRAÑO	2	12%
ARTRITIS	1	6%
TENDINITIS	4	24%
MICROFRACTURAS	1	6%
QUISTES SUBCONDRALES	2	12%

GRAFICA NUMERO 1: CORRELACIÓN DE PEARSON. COMPARACIÓN ENTRE LA ESCALA DE WAGNER Y CLASIFICACIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA AL EVALUAR EL PIE DIABÉTICO.



VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El estudio se realizó de enero a octubre de 2016, incluyéndose 18 pacientes con DM tipo 2, con lesiones musculo esqueléticas de tipo inflamatoria e infecciosa en uno de los pies que consultaron por primera vez a la emergencia del Hospital Regional de Occidente y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Se analiza y se discute a continuación los resultados obtenidos:

Se observa que el grupo etario predominante es de los mayores de 60 años representando el 56% de los pacientes estudiados, también se observa que el sexo predominante en el estudio es el femenino. Esto concuerda con los datos obtenidos por el Departamento de vigilancia epidemiológica del ministerio de salud pública (26), según la situación epidemiológica de la Diabetes Mellitus en Guatemala, durante los años 2008-2015, en donde se puede establecer que la mayoría de pacientes diabéticos en Guatemala tienen más de 60 años y predomina el sexo femenino.

En la clasificación del pie diabético según la escala de Wagner se pudo identificar al menos 1 paciente en la clasificación 0 que corresponde al 6%, clasificado como pie en riesgo; 3 pacientes que presentaban úlceras superficiales, clasificación I que representan al 16%, 8 pacientes que presentan úlceras profundas con signos de infección, clasificación II, corresponden al 45% de los pacientes evaluados, siendo la mayoría en el presente estudio; 3 pacientes con úlceras profundas y posible osteomielitis clasificación III, con un 16%; 2 pacientes con gangrena parcial del pie, clasificación IV que representan el 11% y 1 paciente que consulto por gangrena que afectaba a todo el pie, clasificación V que representa el 6%. Estos datos coinciden con literatura internacional, en donde según el estudio de Paula Diez Fornes, Antonio Ruiz Hontangas, Rafael Palomar Fons sobre “la eficacia del tratamiento de las úlceras en el pie diabético mediante oxigenoterapia tópica” en el año 2015, el estudio utilizo la escala de Wagner para clasificar el pie diabético, y el 68.2% correspondían a la al grado II, siendo la mayoría de pacientes evaluados (27).

Al realizar la resonancia magnética a los pacientes anteriormente descritos, no se observó ningún cambio con respecto a la clasificación 0, 4 y 5 de la escala de Wagner, los hallazgos son similares a los obtenidos en la Resonancia Magnética. Sin embargo, la Resonancia Magnética obtuvo un mejor diagnóstico de las lesiones como úlceras, úlceras profundas y abscesos, lesiones que, según la escala de Wagner, están comprendidas en la clasificación 1, 2 y 3. La escala de Wagner identifico a 3 pacientes con úlceras superficiales, mientras que

la resonancia pudo establecer que 2 de estos pacientes presentaban úlceras profundas con signos de infección de los tejidos blandos. También la escala de Wagner clasificó a 8 pacientes con úlceras profundas y con signos de infección de tejidos blandos, y la resonancia magnética identificó a uno de esos pacientes con absceso y con compromiso óseo, por los hallazgos en resonancia magnética se llegó a la conclusión que el paciente cursaba con osteomielitis.

Se utilizó gadolinio como medio de contraste paramagnético que provoca relajación tisular y realce de las lesiones en las secuencias potenciadas en T1. Se observó realce difuso en 1 paciente que presentaba celulitis. Hubo realce homogéneo en al menos en un paciente con colección sub aponeurótica. Se visualizó realce homogéneo en 9 pacientes con úlceras en la piel tanto superficiales y profundas. Por último, se observó realce periférico en 7 pacientes que presentaban abscesos, osteomielitis y necrosis en el pie.

La resonancia Magnética es un buen complemento diagnóstico de osteomielitis y úlceras profundas, lo que ayuda a realizar un mejor tratamiento y evitar posteriormente una amputación, que es el tratamiento final del pie diabético complicado (6).

En la gráfica número 1 se analizó la relación entre la evaluación del pie diabético según la escala de Wagner y los hallazgos por Resonancia Magnética, utilizando el coeficiente de correlación de Pearson, obteniendo un coeficiente positivo de 0.94, casi cercano a 1, esto indica una relación directa entre ambos estudios, complementándose correctamente.

Entre otros hallazgos encontrados por Resonancia Magnética al evaluar el pie diabético, se menciona que 2 pacientes presentaron cuerpo extraño, 1 paciente presentó cambios secundarios a artritis, 4 pacientes presentaban tendinitis. 1 paciente presentó una microfractura a nivel del calcáneo y 4 pacientes presentaron quistes subcondrales.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El presente estudio demostro la utilidad de la resonancia magnética como complemento en la evaluación del pie diabético, ayuda a mejorar la clasificación realizada con la escala de Wagner, en ningún momento substituye a la anamnesis y examen físico.
- 6.1.2 La escala de Wagner y la Resonancia magnética tienen una correlación de Pearson positiva de 0.94 para la predicción de lesiones musculoesqueléticas de tipo infeccioso o inflamatorio, lo que indica que la resonancia magnética es un excelente complemento para la evaluación del pie diabético clasificado en la escala de Wagner en los grados 1, 2 y 3, no observando cambios al evaluar el pie diabético clasificado en los grados 0, 4 y 5.
- 6.1.3 El sexo femenino fue el más afectado en el presente estudio, con un 61% del total de casos.
- 6.1.4 El grupo etario que predominó en el presente estudio fueron los mayores de 60 años, representando el 56% de los casos.
- 6.1.5 La Resonancia Magnética diagnosticó a 2 pacientes con úlceras profundas y signos de infección de tejidos blandos y un paciente con un absceso y osteomielitis, hallazgos que no fueron identificados y clasificados según la escala de Wagner.
- 6.1.6 Entre las otras lesiones identificadas por Resonancia Magnética en el presente estudio encontramos la tendinitis, cuerpo extraño, quistes subcondrales, artritis y microfracturas.
- 6.1.7 Al finalizar la presente investigación, se concluye que los objetivos planteados fueron alcanzados satisfactoriamente.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Incluir a la resonancia magnética dentro de los estudios radiológicos para la evaluación y diagnóstico de pie diabético en nuestro medio cuando sean clasificados en el grado 1, 2 y 3 de la escala de Wagner.
- 6.2.2 La evaluación del pie diabético por medio de resonancia magnética, ayudara a un mejor diagnóstico, tratamiento del pie diabético, lo que mejorara el pronóstico del pie en riesgo.
- 6.2.3 Aunque en nuestro medio el uso de los rayos X es la técnica de imagen de primera elección para la evaluación del pie diabético, cabe recordar que no evalúa fases iniciales de la osteomielitis, observándose cambios hasta después de los 14 días de iniciada la infección ósea, y posee pobre definición espacial y estructural del hueso y tejido óseo, por lo que se recomienda no valerse solamente de esta información para un buen diagnóstico radiológico del pie diabético.
- 6.2.4 Ante la duda clínica y sospecha de osteomielitis por una ulcera complicada en el pie diabético, se recomienda realizar Resonancia Magnética, al observar intensidad de señal normal de la medula ósea, se descarta afectación ósea.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna. 19 ed. McGraw Hill Interamericana. USA 2016: 2275-2293.
2. Stoller DW, Ferkel RD. The ankle and foot. In: Stoller DW, ed. MRI in orthopaedics and sports Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 1035-1046.
3. Wagner FW. The Disvascular foot, a system for diagnostics and treatment. Foot Ankle 1981; 2: 64-122.
4. Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a metaanalysis. Arch Intern Med. 2007 Jan 22;167(2):125-32.
5. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366 (9498):1719-1724.
6. Russell JM, Peterson JJ, Bancroft LW. MR imaging of the diabetic foot. Magn Reson Imaging Clin N Am 2008;16(1):59-70.
7. Baker JC, Demertzis JL, Rhodes NG. Diabetic musculoesketal complications and their imaging mimics. Radiographics 2012; 32:1959-1974.
8. Andersen CA, Roukis TS. The diabetic foot. Surg Clin North Am 2007; 87 (5):1149-1177.
9. OPS, Agencia Canadiense de Desarrollo Internacional. Manejo de la Diabetes en Atención Primaria en Salud. Protocolo 3, Guía 3, 2011: 1-20.
10. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia; 2013.
11. Moore K, Dailey A, Agur A. Moore Anatomía con Orientación Clínica. 7 ed. Editorial Médica Panamericana. Barcelona 2013: 522-625.
12. Standards of Medical Care in Diabetes 2011. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2011;34 Suppl: S11-S61.
13. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Diabetes care 1999; 22:1354-1360.
14. Rosenberg ZS, Beltrán J, Bencardino JT. From the RSNA Refresher Courses. MR Imaging of the ankle and foot. Radiographics 2000; 20:153-179.
15. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR Imaging of the Diabetic Foot: Diagnostic Challenges. Radiol Clin N Am 2005;43 (4) 747- 759.

16. Chomel S, Douek P, Moulin P, Vaudoux M, Marchand B. Contrast-Enhanced MR Angiography of the Foot: Anatomy and clinical application in Patients with Diabetes. *AJR* 2004; 182:1435-1442.
17. Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Leone J, Malgrange D, Bonnet-Gausserand FM, Menanteau BP. MR Imaging of Osteomyelitis and Neuropathic Osteoarthropathy in the feet of Diabetics. *Radiographics* 1996; 16:1337-1348.
18. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, Schweitzer ME, Raikin SM, Ledermann HP. Neuropathic Artropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR Imaging Characteristics. *Radiology* 2006;238 (2):622-631.
19. Recondo J. Resonancia magnética en el Tobillo-Pie. 1 ed. Ediciones Díaz de Santos, S. A. Madrid 2001: 159-164.
20. Helms C, Major N, Anderson M, Kaplan P, Dussault R. *RM Musculoesquelética*. 1 ed. Marban. Madrid 2011: 405-676.
21. Ledermann H, Schweitzer M, Morrison W. Non-enhancing tissue on RM imaging of pedal infection: characterization of necrotic tissue and associated limitation for diagnosis of osteomyelitis and abcess. *Am J Radiol* 2002; 224: 649-655.
22. Gil HC, Morrison WB. MR imaging of diabetic foot infection. *Radiology* 2004, Vol 8, 3: 189-198.
23. Morrison WB, Ledermann HP. Work-up of the diabetic foot. *Radiol Clin N Am* 2002;40: 1171-1192.
24. Craig JG, Amin MB, Wu K, et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. *Radiology* 1997; 203:849-855.
25. Bencardino J, Rosenberg ZS, Delfaut E. MR imaging in sports injuries of the foot and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999;7: 22-149.
26. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Vigilancia epidemiológica Departamento de Epidemiología. Diabetes Mellitus Situación epidemiológica 2008-2015. Guatemala: MSPAS; 2015.
27. Díez P, Ruiz A, Palomar R, Fons. Estudio retrospectivo sobre la eficacia del Tratamiento de las úlceras en el pie diabético Mediante oxigenoterapia tópica. *Enferm Dermatol*. 2015; 9(25): 31-37.

VIII. ANEXOS

ANEXO No. 1

BOLETA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS Y CLASIFICACIÓN DE LA ESCALA DE WAGNER EN EL PIE DIABÉTICO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HOSPITAL NACIONAL DE COATEPEQUE

POSGRADO EN RADIOLOGÍA

INVESTIGACIÓN: RESONANCIA MAGNÉTICA Y PIE DIABÉTICO

SEXO _____ EDAD: _____ FECHA: _____

PIE DIABÉTICO SEGÚN CLASIFICACIÓN DE WAGNER:

GRADO	LESIÓN	CARACTERÍSTICAS	CLASIFICACIÓN
GRADO 1	ULCERA SUPERFICIAL	Dstrucción del espesor total de la piel.	
GRADO 2	ULCERA PROFUNDA QUE INCLUYE TENDÓN Y CAPSULA ARTICULAR	Penetra la piel, grasa, ligamentos, pero sin afectar hueso. Ulcera infectada	
GRADO 3	ULCERA PROFUNDA CON ABSCESOS, OSTEOMIELITIS O SEPSIS ARTICULAR	Extensa, profunda, secreción, mal olor.	
GRADO 4	GANGRENA LOCALIZADA	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o región plantar.	
GRADO 5	GANGRENA EXTENSA	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.	

ANEXO No. 2

**BOLETA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS
EN EL PIE DIABÉTICO POR RESONANCIA MAGNÉTICA.**

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HOSPITAL NACIONAL DE COATEPEQUE

POSGRADO EN RADIOLOGÍA

RESONANCIA MAGNÉTICA Y ESCALA DE WAGNER EN LA EVALUACIÓN DEL PIE
DIABÉTICO

HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL PIE DIABÉTICO

HALLAZGOS	FRECUENCIA Y DESCRIPCIÓN
CELULITIS, EDEMA DE TEJIDOS BLANDOS	
COLECCIONES SUB APONEURÓTICAS	
ULCERAS EN LA PIEL, QUISTES SUBCONDRALES	
ABSCESOS	
OSTEOMIELITIS Y NECROSIS PARCIAL	
NECROSIS DE TODO EL PIE	
OTROS HALLAZGOS	

ANEXO No. 3

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL PIE DIABÉTICO



Fig. 6. Corte sagital STIR. Se observa significativo edema en el tejido celular subcutáneo del dorso del pie y en la musculatura plantar (flechas) (19).

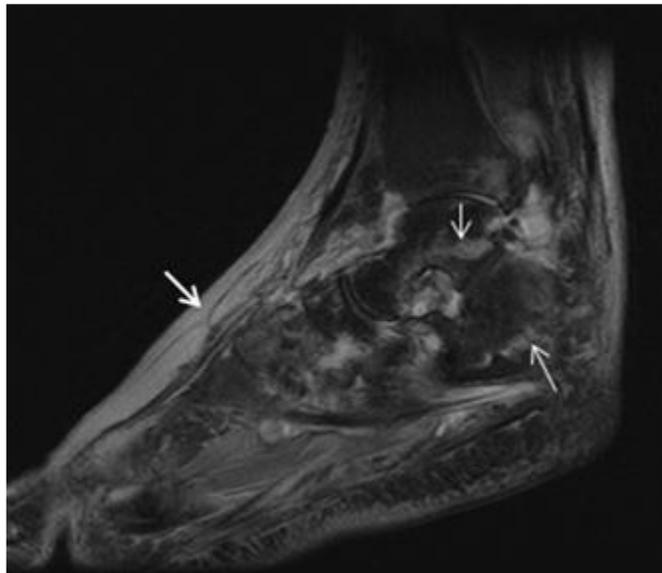


Fig. 7. Corte sagital STIR. Se aprecia edema de la médula ósea que afecta al hueso subcondral (flechas finas), junto con edema de partes blandas y periarticular (flecha gruesa) (19).

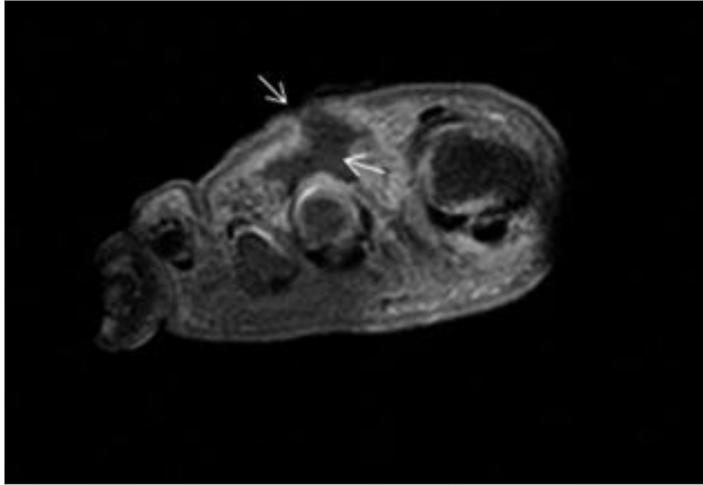


Fig. 8. Corte coronal del ante pie con secuencia T1 con contraste y saturación grasa. Se delimita una úlcera en el dorso del segundo dedo, con un defecto cutáneo y colección en el tejido subcutáneo con realce de los bordes (flechas) (19).

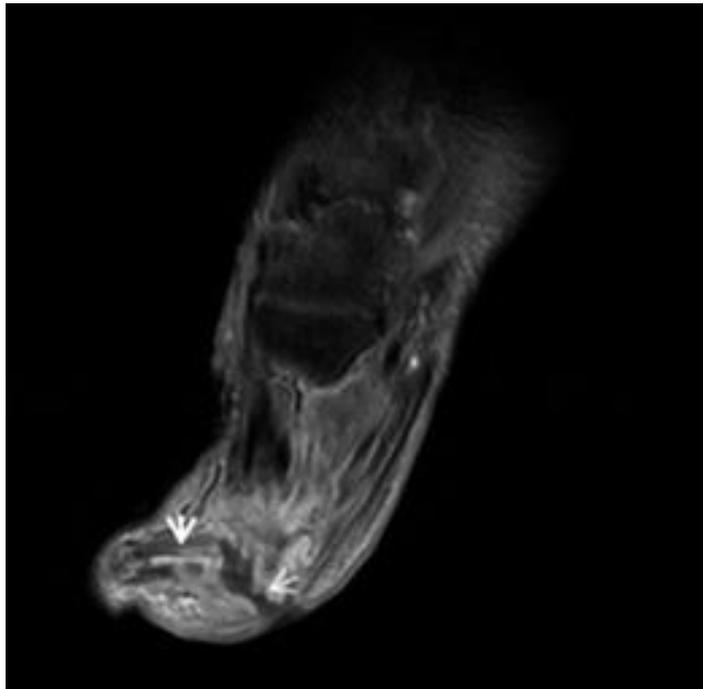


Fig. 9. Corte sagital del ante pie con secuencia T1 con contraste y saturación grasa. Se visualiza una úlcera cutánea con fístula (flecha fina) en el tejido subcutáneo que se extiende hasta la articulación metatarsofalángica. Se asocia realce en la primera falange compatible con osteomielitis (flecha gruesa), que fue confirmada quirúrgicamente (19).

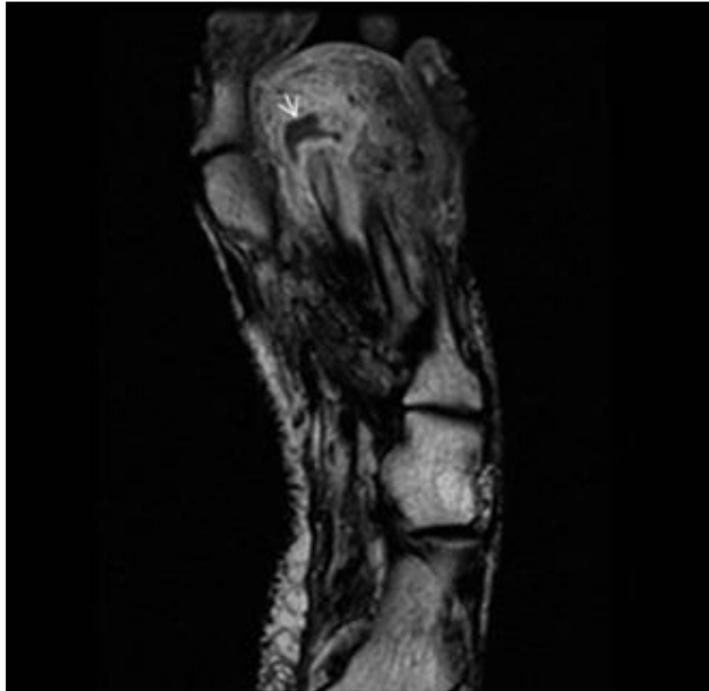
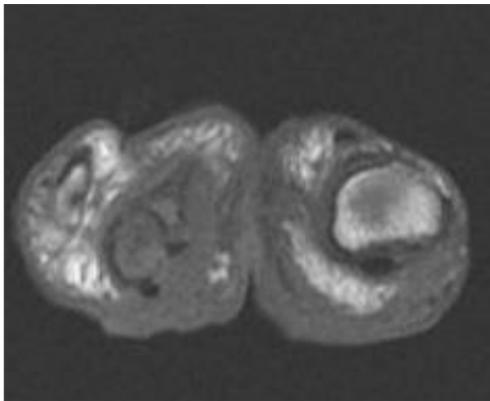
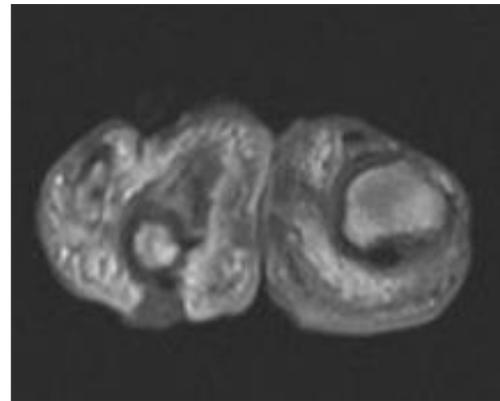


Fig. 10. El mismo paciente que en la figura 5, tres meses después se presenta con lesión en el pie contralateral donde se observa un absceso plantar (flecha) en el segundo dedo con marcado realce del tejido de alrededor en un corte axial T1 con contraste (19).



a)



b)

Fig. 11. Corte coronal del antepié con secuencia T1 sin (a) y con (b) contraste intravenoso. Signos típicos de osteomielitis con úlcera cutánea, fístula y alteración de señal de la médula ósea que realza con contraste (19).

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA EVALUACIÓN DEL PIE DIABÉTICO CONJUNTAMENTE COMPARADO CON LA ESCALA DE WAGNER" para propósitos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.