

Actualización sobre el diagnóstico por imagen de la patología del pie diabético.

Garrido Márquez I¹, Moyano Portillo Á¹, Martínez Martínez C², Pérez Naranjo P¹, Torrecillas Cabrera MM¹, Sánchez Torrente A¹.

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada; ²Hospital Santa Ana, Motril (Granada).



ÍNDICE

- Introducción: ¿qué es el pie diabético?
- Fisiopatología.
- Principales técnicas de imagen para su estudio: Rx, TC y RM (protocolos).
- Patología del pie diabético:
 - Enfermedad vascular/isquemia.
 - Edema y atrofia.
 - Osteomielitis.
 - Neuroartropatía de Charcot.
 - Úlceras, fístulas y abscesos.
 - Artritis.
 - Tenosinovitis séptica.
- Conclusión.
- Bibliografía.

OBJETIVOS

- Recordar la fisiopatología del pie diabético.
- Reconocer cuáles son las principales alteraciones que provoca la DM en el pie y su sintomatología.
- Evaluación del pie diabético por imagen: principales pruebas diagnósticas (Rx simple, TC y RM). Conocer el protocolo de RM de pie dirigido al estudio del pie diabético.
- Repasar los hallazgos patológicos que provoca el pie diabético y aprender a diferenciarlos unos de otros: enfermedad vascular/isquemia, edema y atrofia, úlceras, osteomielitis, artropatía de Charcot, artritis, fístulas y tenosinovitis séptica.

INTRODUCCIÓN: ¿QUÉ ES EL PIE DIABÉTICO?

- La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica con una incidencia del 5% en la población general y que puede afectar a múltiples órganos.
- Aprox. un 15 % de los pacientes con diabetes sufren complicaciones del pie diabético a lo largo de su vida y aproximadamente el 20% son hospitalizados en algún momento por infección a dicho nivel.
- Es la principal causa de amputación no traumática del miembro inferior.
- En los dos años siguientes a la amputación, el pie contralateral tiene un 50% más de probabilidad de tener una complicación seria y un riesgo del 50-66% de sufrir también amputación en los siguientes 5 años.
- En su desarrollo influyen numerosos factores:
 - Neuropatía periférica (sensitiva y motora).
 - Enfermedad vascular periférica.
 - Deterioro de la función inmunológica → predisposición a la infección.
 - Alteraciones biomecánicas o traumatismos.

FISIOPATOLOGÍA

3 procesos:

- La **enfermedad vascular** puede afectar a arterias proximales que se presenta como calcificación de la pared de los vasos y estenosis. También hay una afectación de arteriolas y capilares distales que son más difíciles de tratar y que dan lugar a isquemia, favoreciendo la formación de úlceras. Éstas pueden progresar o infectarse dando lugar a la formación de abscesos, fístulas, tenosinovitis, artritis séptica u osteomielitis.
- La **neuropatía periférica**:
 - La neuropatía sensitiva disminuye la percepción de traumatismos leves. Junto con la isquemia pueden dar lugar a una artropatía y deformidad articular, que se conoce como osteoartropatía neuropática o artropatía de Charcot.
 - La neuropatía motora causa atrofia y alteración muscular que contribuyen a la deformidad del pie y puede ocurrir una disfunción autonómica, que combinada con la fragilidad y la isquemia vascular da lugar a depósito de líquido y edema en los tejidos blandos ocasionando hinchazón y celulitis del pie.
- Puede asociarse **alteraciones inmunológicas** que favorecen la infección.

PRINCIPALES TÉCNICAS DE IMAGEN

- Papel clave en la identificación de las complicaciones óseas, articulares y de partes blandas.
- Rx simple: prueba de imagen inicial. Puede aportar datos indirectos sobre osteomielitis, cambios degenerativos, erosiones, lesiones líticas...
- TC: escasa utilidad. Nos aporta datos sobre cambios degenerativos.
- RM: mayor coste-efectividad. Sus indicaciones son:
 - **Cuando los hallazgos en RX son negativos para osteomielitis** en pacientes diabéticos con evidencia clínica de infección.

La negatividad de la RM excluye el diagnóstico de osteomielitis.

La positividad de la RM conlleva un inicio rápido del tratamiento.

- **Cuando los resultados en RX son positivos para osteomielitis** la RM determina con exactitud la extensión de la infección lo que es importante de cara a la planificación quirúrgica.
- **Guía para la aspiración o biopsia** en los sitios sospechosos de infección.

PROTOCOLO DE RM

• POSICIÓN

- Decúbito supino, con los pies situados delante.
- El pie debe situarse en ROTACIÓN NEUTRA o en ligera FLEXIÓN PLANTAR.
- Fijación con sacos de arena.

• ANTENA

- ANTENA DE LA EXTREMIDAD (RODILLA)
- Dedos del pie: ANTENA DE SUPERFICIE

• SECUENCIAS

- **SE T1**: imagen anatómica, señal ósea.
- **T2 (FSE T2 / TSE T2)**: colecciones, tendones y ligamentos.
- **T2 fat-sat o STIR**: edema óseo o de partes blandas.
- **Eco-gradiente**: interlíneas articulares, cartílago, trabeculación ósea.
- **3D y secuencias especiales para cartílago**
- **T1 fat-sat (gadolinio)**: la administración endovenosa de contraste paramagnético se utiliza habitualmente en:
 - procesos inflamatorios (artritis, osteomielitis, **pie diabético**)
 - procesos tumorales (óseos y de partes blandas)

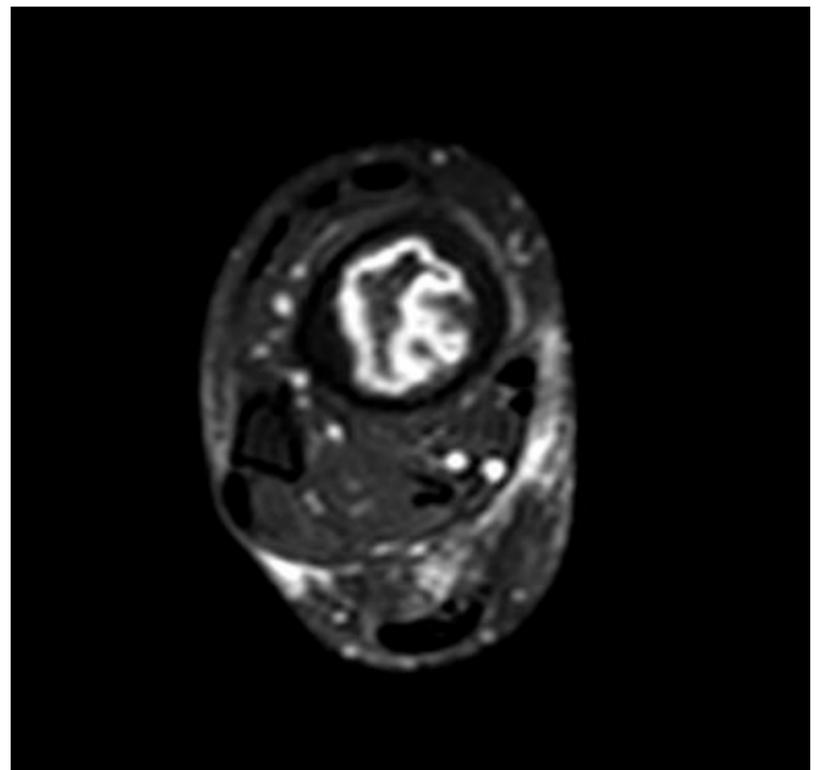
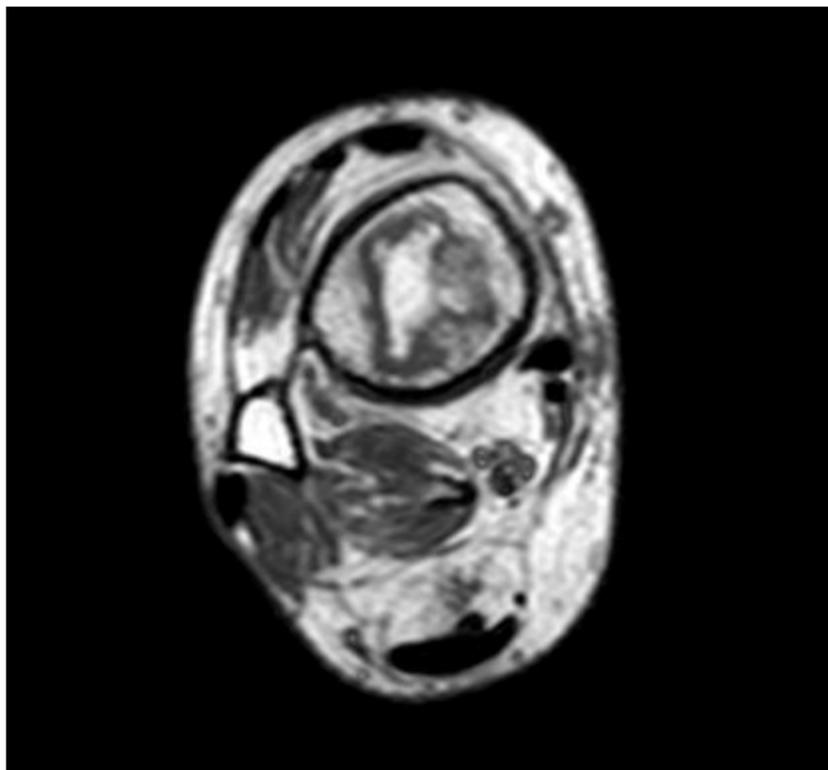
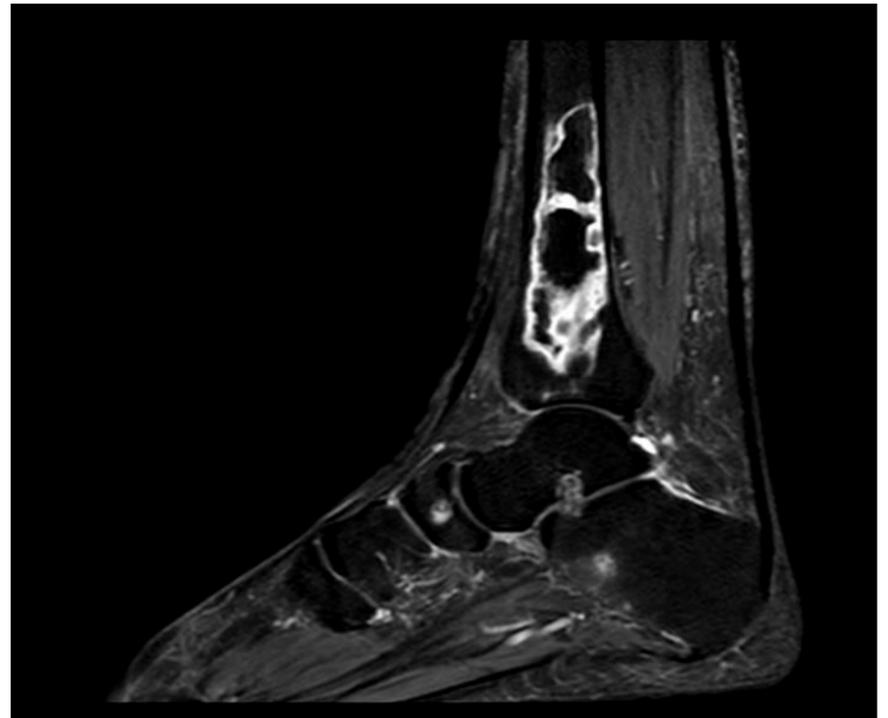
PATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

- HALLAZGOS EN RM

ENFERMEDAD VASCULAR/ISQUEMIA

- Las áreas de isquemia dan lugar a áreas focales o regionales de tejidos blandos que no realzan.
- En estos casos la RM sin y con civ muestra un área focal sin realce con un límite definido del tejido adyacente que sí realza y representa tejido reactivo hipervascular.
- **Hay que tener en cuenta que puede haber un absceso que no realce al no llegar el contraste por la lesión vascular, en este caso la presencia de burbujas de aire en el tejido desvitalizado puede ser un signo de infección.**
- Cuando la isquemia es más avanzada da lugar a una gangrena seca o no infectada, que se visualiza en la RM como una atrofia de los tejidos blandos y ocurre sobre todo en la parte distal de los dedos. Las secuencias T1 y T2 pueden mostrar ligero edema. La presencia de burbujas de aire puede ser un signo de infección o gangrena húmeda.
- La isquemia crónica severa puede dar lugar a infartos óseos que en la RM se observan como imágenes de alteración de señal en la medular con una morfología serpinginosa, borde bien definido y una señal variable con grasa, tejido fibroso o edema.

| INFARTO ÓSEO | ISQUEMIA MUSCULAR |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Foco geográfico de señal heterogénea en la médula ósea rodeado por un borde serpinginoso hipointenso en T1 que, a menudo, muestra una doble línea en T2. ■ Ausencia de realce de las áreas no vascularizadas. ■ Grasa central. ■ Inicialmente, puede estar presente sólo edema óseo → diagnóstico diferencial. | <p>Aumento de tamaño y marcado edema muscular en T2 y secuencias de inversión-recuperación, así como realce alrededor de regiones irregulares de necrosis muscular.</p> |



Figuras. Paciente varón de 46 años con dolor crónico en tobillo. Imágenes de RM en planos sagital y axial, secuencias T1 y T2 STIR, donde se aprecia una lesión localizada en la zona central de la médula ósea del tercio distal de la tibia, que presenta un borde festoneado muy bien definido de baja señal en T1 e hiperseñal en T2 y una zona central de alta señal en T1. Lesión que corresponde muy probablemente a infarto óseo.

EDEMA Y ATROFIA

- El edema se visualiza en RM como áreas de alta señal en secuencias T2 y STIR, con leve realce tras la administración de contraste, a diferencia de la celulitis que realza significativamente, en el dorso del pie o región plantar entre la aponeurosis plantar y el metatarso, y afecta a la grasa subcutánea, músculo o ambos.
- En la diabetes avanzada la musculatura del pie se atrofia, con disminución de tamaño muscular e infiltración grasa en T1 y edema en T2, similar a la denervación muscular.

Figura derecha. Aumento de señal de la grasa del tejido celular subcutáneo en secuencia T2 con supresión grasa, en relación con edema y herida superficial.

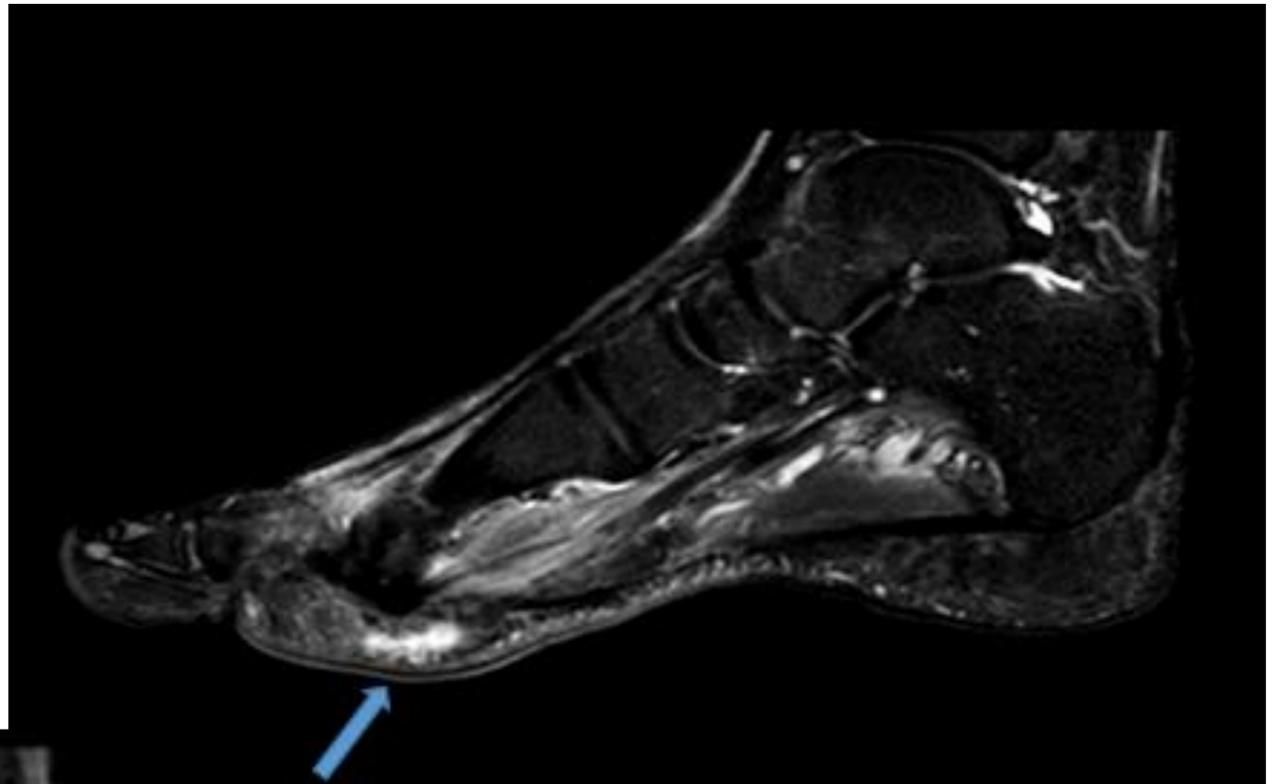


Figura izquierda. Pie diabético con amputaciones metatarsianas múltiples, cambios inflamatorios del tejido celular subcutáneo y edema óseo en la base del 4º metatarsiano.

OSTEOMIELITIS

AGUDA: defecto óseo y cloaca (fístula intraósea).

- Obliteración de la grasa medular por edema de médula ósea: alta señal T2 y STIR y señal baja o intermedia T1.
- Elevación del periostio con edema de partes blandas adyacentes.
- Destrucción cortical: señal intermedia T1 y señal alta T2. No realce significativo con CIV.
- Si la infección traspasa el periostio, se puede formar una **cloaca**: defecto de alta señal en STIR que atraviesa la línea negra perióstica que puede evolucionar hacia absceso o tracto sinusal. **No se aprecia con CIV.**
- Abscesos: baja señal T1 y alta T2. Realce capsular con CIV.
- Tracto sinusal: canal de alta intensidad T2 que se extiende desde el hueso en las partes blandas.

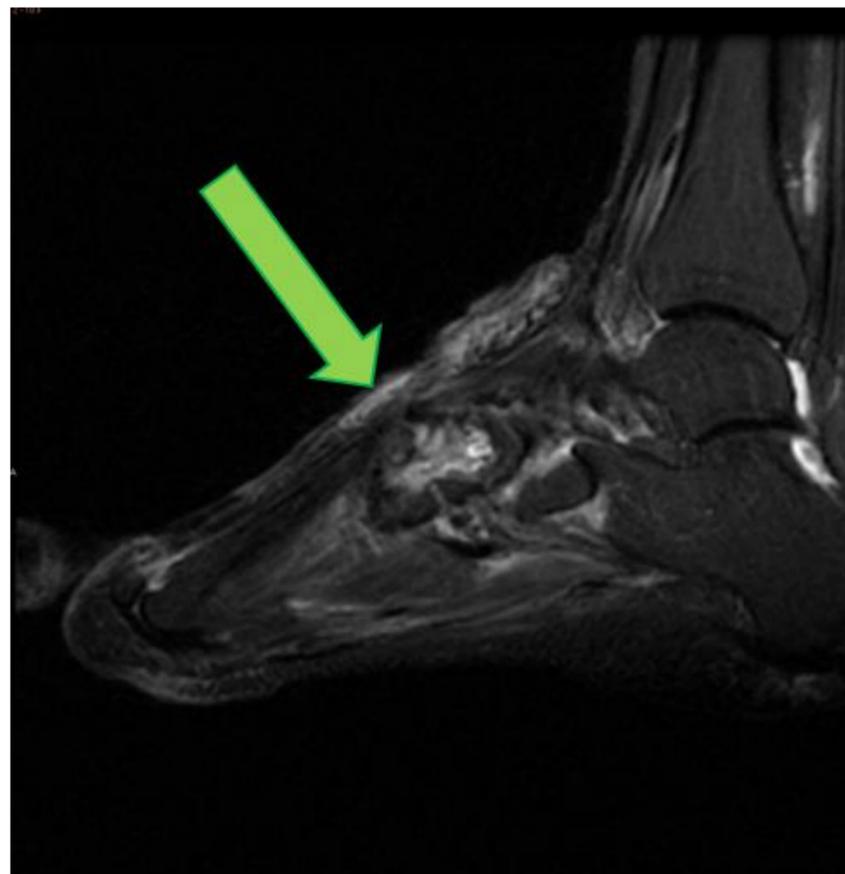


Figura. Secuencia sagital T2 STIR. Colgajo libre en pie derecho para realizar cobertura tras desbridamiento óseo por parte de COT, mantiene un exudado constante.

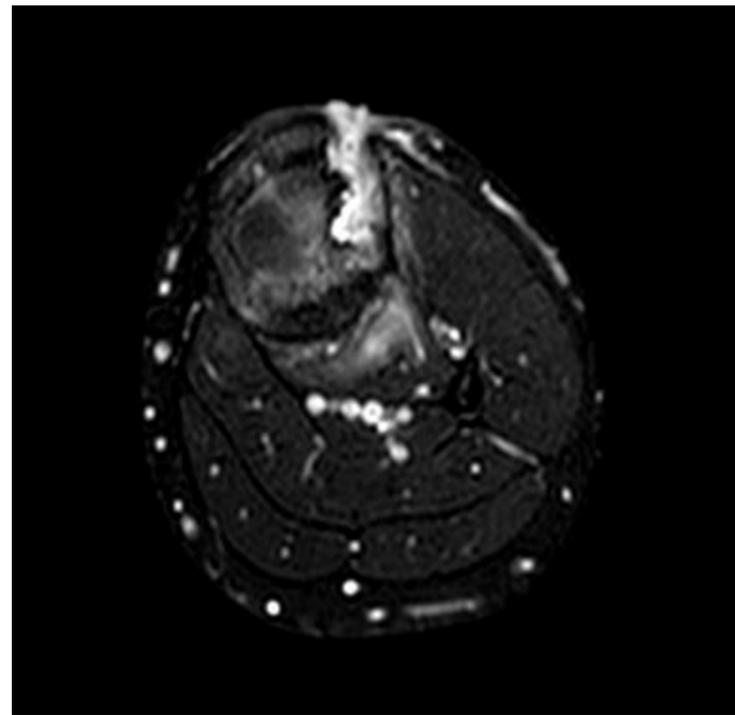
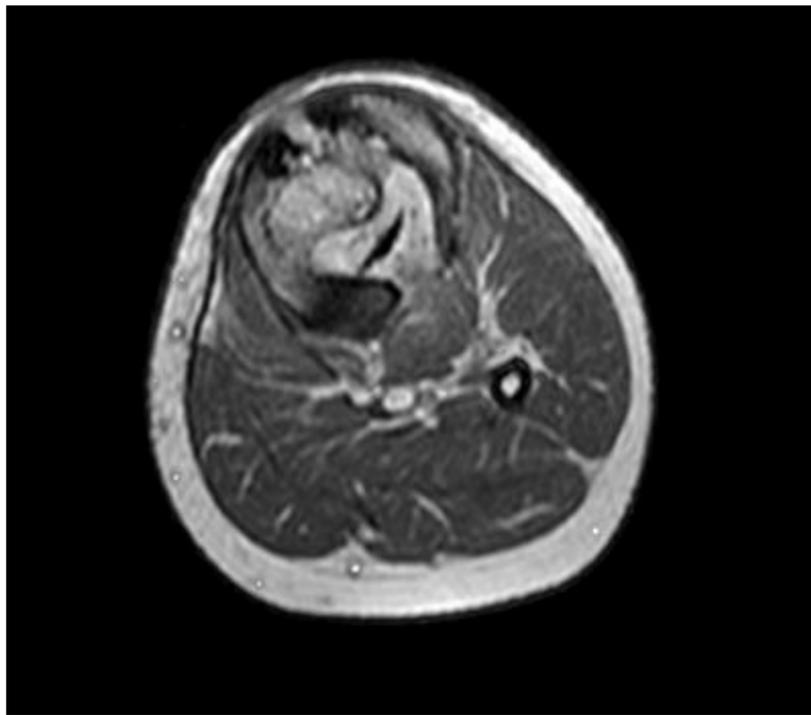
En el lecho quirúrgico se aprecia una masa de partes blandas con áreas sólidas y líquidas sugerente de proceso infeccioso a este nivel.

Estos cambios inflamatorios están erosionando la base del 3º y 5º metatarsiano y el aspecto anterior del cuboides.

Osteomielitis de la 3ª cuña, parte anterior del cuboides y extremos proximales del 3º y 5º metatarsianos.

SUBAGUDA: absceso de Brodie (+ en niños).

- Lesión serpenteante u ovalada bien circunscrita con señal baja/intermedia en T1 y alta T2. Rodeado por un borde de grosor variable y con baja señal (tejido fibroso y hueso reactivo). Edema asociado de la médula ósea que rodea la lesión.
- Absceso de Brodie: lesión lítica bien circunscrita con bordes escleróticos en la metáfisis de un hueso largo (+ en tibia y fémur).



Figuras. T1 y T2 STIR axiales. Osteomielitis subaguda/crónica con lesión intraósea que se extiende a través de varios trayectos fistulosos o cloacas hacia las partes blandas y superficie cutánea anterior, así como hacia la superficie externa tibial.

CRÓNICA: secuestro (necrosis ósea), involucro (hueso reactivo) y absceso de Brodie.

- Evolución > 6 semanas.
- Médula ósea: baja señal T1, T2 y STIR.
- Abundante esclerosis:
 - Engrosamiento perióstico y endostial.
 - Trabéculas engrosadas y desorganizadas.
 - Cambios quísticos, con o sin secuestro.
- Secuestros (necrosis ósea): alta especificidad (mejor en TC).
 - Baja señal en todas las secuencias.
 - Con CIV aumenta la señal del tejido de granulación que rodea al secuestro, que se mantiene con baja señal.

NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT

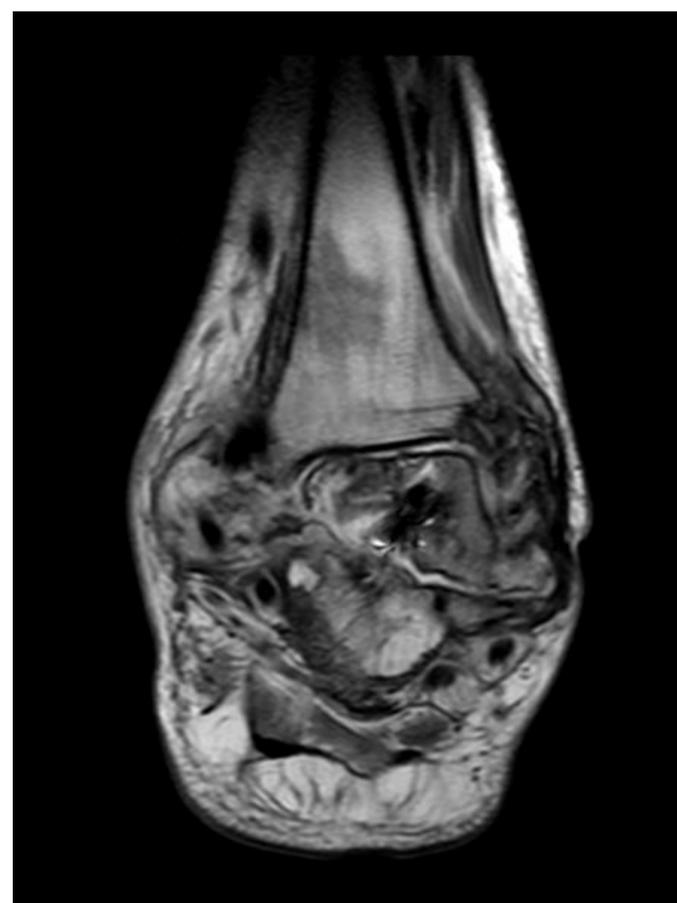
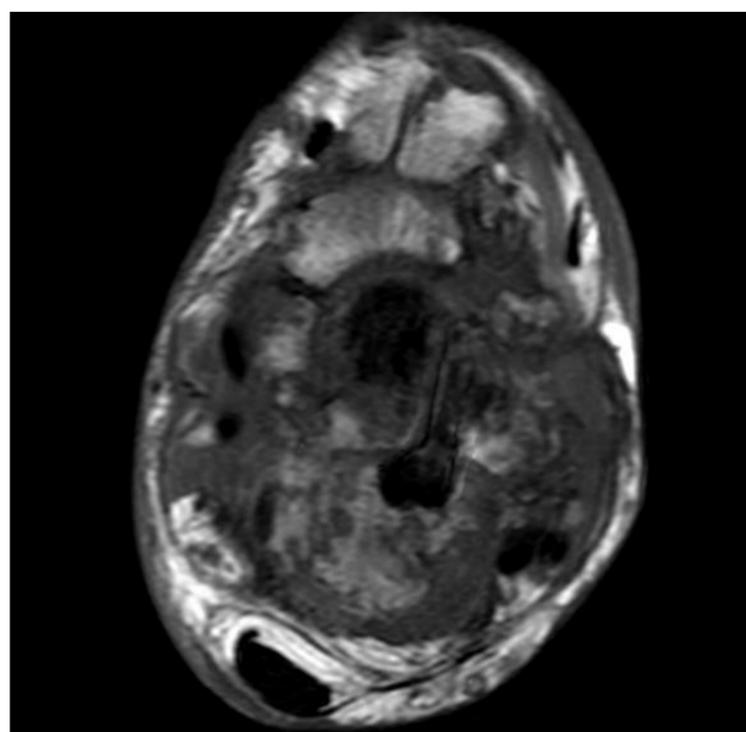
- La artropatía neuropática se produce típicamente en pacientes con diabetes de larga evolución y marcada neuropatía (que provoca disminución de la percepción del traumatismo) y vasculopatía periférica (que produce isquemia), teniendo como resultado una escasa cicatrización, inestabilidad articular y deformidad e incremento de la neoformación ósea.
- Dos teorías sobre su etiología:
 - 1.Neurotraumática:** por ausencia de percepción de los traumatismos repetidos.
 - 2.Neurovascular:** desarrollo de neuropatía autónoma → aumento del flujo → desajuste entre formación/destrucción ósea.
- Se puede clasificar en tres categorías:
 - 1.Alteraciones destructivas óseas que generalmente ocurren en las articulaciones tarso-metatarsianas (puede simular una fractura-luxación de Lisfranc).
 - 2.Reabsorción predominantemente en el antepie.
 - 3.Cambios óseos en el navicular, las cuñas y cabeza o cuello del astrágalo.
- Se diferencian dos formas de neuroartropatía:
 - 1.Aguda:** alteración de la señal en médula ósea y derrames articulares. Es difícil establecer el diagnóstico diferencial con la infección.
 - 2.Crónica:** disminución de señal en la médula ósea en todas las secuencias de pulso.

FORMA AGUDA:

- La forma activa se define por los signos clínicos: edema, eritema, aumento de temperatura e hinchazón. La PCR puede ser normal o un poco elevada.
- El diagnóstico diferencial es la infección (osteomielitis, celulitis, artritis séptica), inflamación (gota, artritis reumatoide) y TVP.
- En etapa temprana, las anomalías radiográficas no están presentes. La etapa aguda muestra una destrucción rápida y progresiva de las articulaciones y los huesos en días o semanas.
 - Las radiografías son normales y pueden no excluir el diagnóstico de Charcot agudo. Dentro de los 4 meses, hay una disminución progresiva de la inclinación del calcáneo con deformidad equina en el tobillo, con destrucción de la articulación tarsometatarsiana y deformidad típica en fondo de balancín (fase crónica inactiva).
 - La RM muestra sólo edema subcondral de la médula ósea, con realce en el hueso subcondral.

FORMA CRÓNICA:

- La etapa inactiva crónica ya no muestra un pie cálido y rojo. La crepitación, los cuerpos libres palpables y los osteofitos grandes son el resultado de la destrucción extensa del hueso y del cartílago.
- La deformidad de la articulación, la subluxación y la dislocación de los metatarsianos conducen a una deformidad de tipo fondo de balancín en la que el cuboide se convierte en una estructura de soporte de peso. Esto resulta en una formación excesiva de callos en la piel, ampollas y ulceración del pie.
- RM: El edema y realce es menos prominente o ausente y son más llamativos los quistes subcondrales y la proliferación ósea, con formación de cuerpos libres intraarticulares y en casos más avanzados el hueso puede parecer necrótico y colapsado o reabsorbido.



Figuras. Paciente de 63 años diabético con mal control. Ingresado por artritis séptica de tobillo izquierdo y pie neuropático de Charcot. Se realizan TC y RM con contraste iv.

Cabeza y cuello astragalinos, vertiente anterosuperior adyacente de calcáneo y margen posteroinferior de pilón tibial con marcada hipointensidad en secuencias T1, focos de edema óseo y realce heterogéneo tras la administración de contraste intravenoso, hallazgos sugestivos de artritis séptica con osteomielitis.

Erosiones óseas, osteofitos y quistes subcondrales generalizados, así como deformidades articulares múltiples con subluxación articular que afecta en gran medida a las articulaciones tarsometatarsianas, así como alteración del arco plantar (pie de Charcot).

Diagnóstico diferencial de la osteomielitis con el Charcot.

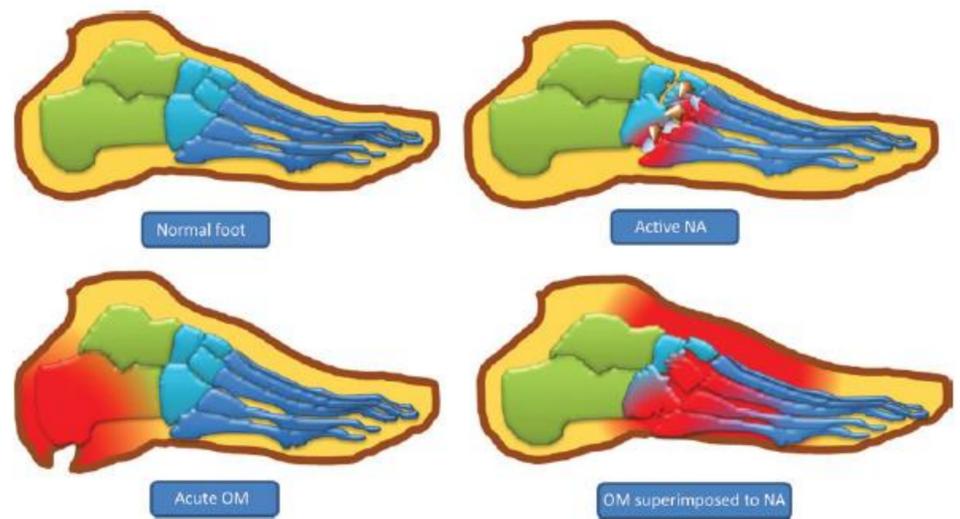
| Osteomyelitis | Active Charcot | Chronic Charcot | Superimposed infection |
|--|--|---|--|
| | | | |
| Hot red foot with ulcer Forefoot: MTP's IP's Hindfoot: calcaneus X-ray normal first weeks MRI marrow edema in forefoot and hindfoot near ulcer | Hot red foot - no ulcer Midfoot subarticular X-ray normal first weeks MRI marrow edema in midfoot subchondral | Swollen neuropathic foot no ulcer X-ray Joint deformity dislocation Rocker-bottom MRI no marrow edema | Hot red foot with ulcer or sinus tract X-ray Joint deformity dislocation Rocker-bottom MRI marrow edema in cuboid near ulcer |

Table 6: Functional Techniques and Imaging Findings in Diabetic Foot Assessment

| Feature Evaluated | Functional MR Imaging Technique | Neuropathic Arthropathy | Osteomyelitis |
|-------------------------|---------------------------------|--|---|
| Bone marrow edema | DWI DCE MR imaging Dixon | ↑ SI and ↑ ADC Slow wash-in Signal loss in opposed phase | ↑ SI and ↓ ADC Fast wash-in No significant signal loss in opposed phase |
| Soft-tissue involvement | DWI DCE MR imaging | ↑ ADC in fluid collections Areas of viable tissue with progressive enhancement | ↓ ADC in abscess Absence of uptake within abscesses and nonviable tissue |
| Joint impairment | DWI DCE MR imaging | ↑ SI and ↑ ADC Scarce enhancement of peri-articular fluid collection and tendon sheaths | ↑ SI and ↓ ADC Intense enhancement of synovial and tendon sheaths |

Note.—↑ = increasing, ↓ = decreasing, SI = signal intensity.

Tablas y figura. Imágenes obtenidas de las referencias bibliográficas 1 y 2. En las tablas se muestra las diferencias entre la artropatía neuropática de Charcot y la osteomielitis. La imagen de la derecha muestra sus localizaciones más frecuentes.



ÚLCERAS, FÍSTULAS Y ABSCESOS

- Las fístulas son frecuentes en casos de osteomielitis con úlceras en la piel. En la RM se visualizan como una línea de alta señal en T2 a través de los tejidos blandos, que en los estudios sin contraste es difícil de delimitar. En las imágenes postcontraste se observa realce como líneas paralelas o “vías de tranvía”.
- Los abscesos en tejidos blandos aparecen en la RM en el 10-50% de infección del pie diabético.
- Suelen comunicar con úlceras cutáneas o con fístulas y puede extenderse al hueso, articulaciones o vainas tendinosas. Los abscesos intraóseos son raros, probablemente debido a que los pacientes sufren amputación antes de llegar a esa fase.
- Tanto los abscesos en tejidos blandos como en el hueso se visualizan como colecciones de líquido generalmente bien delimitadas, hiperintensas como el líquido en T2, hipointensas en T1 y con una pared gruesa de realce en anillo en secuencias con contraste.

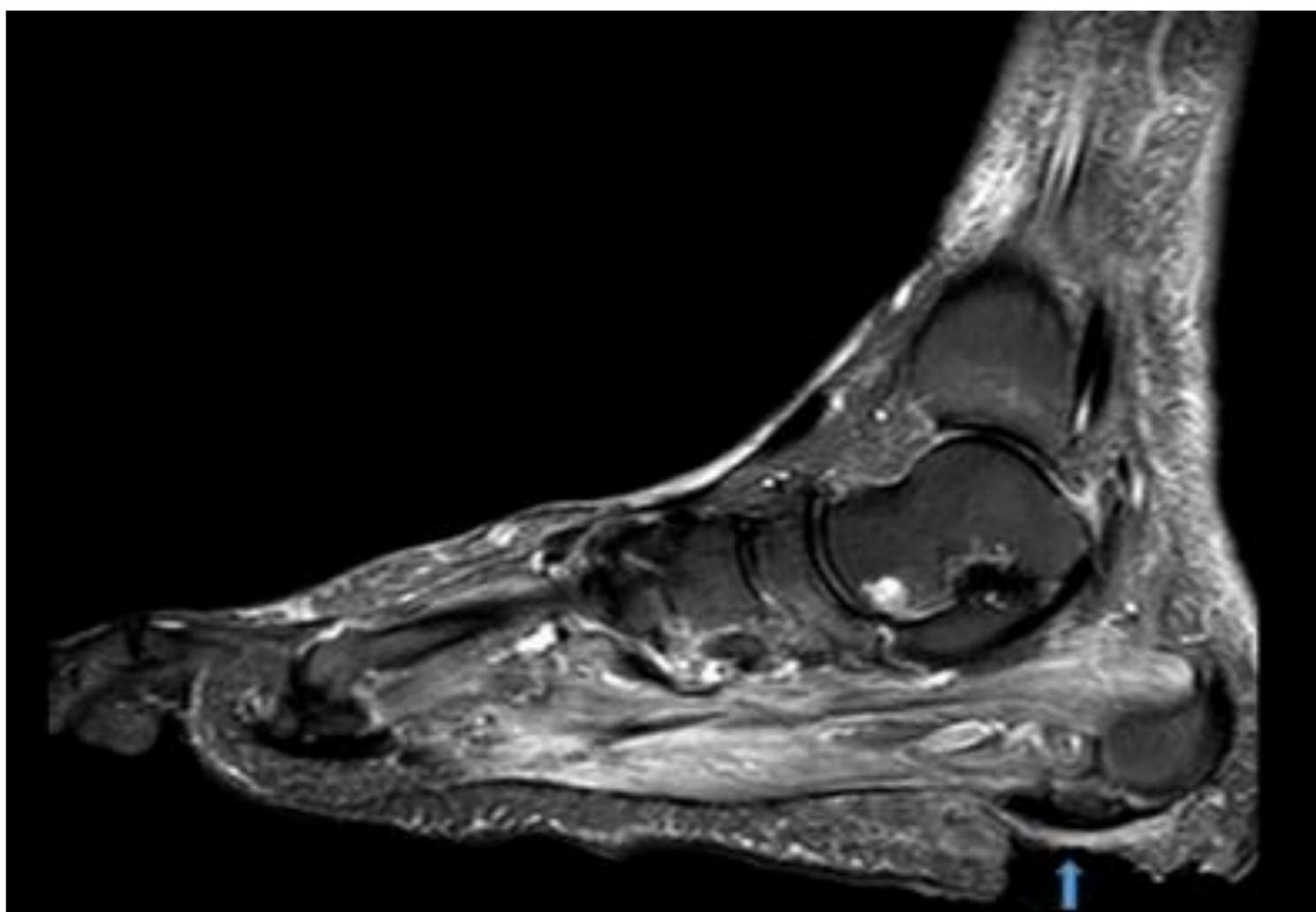
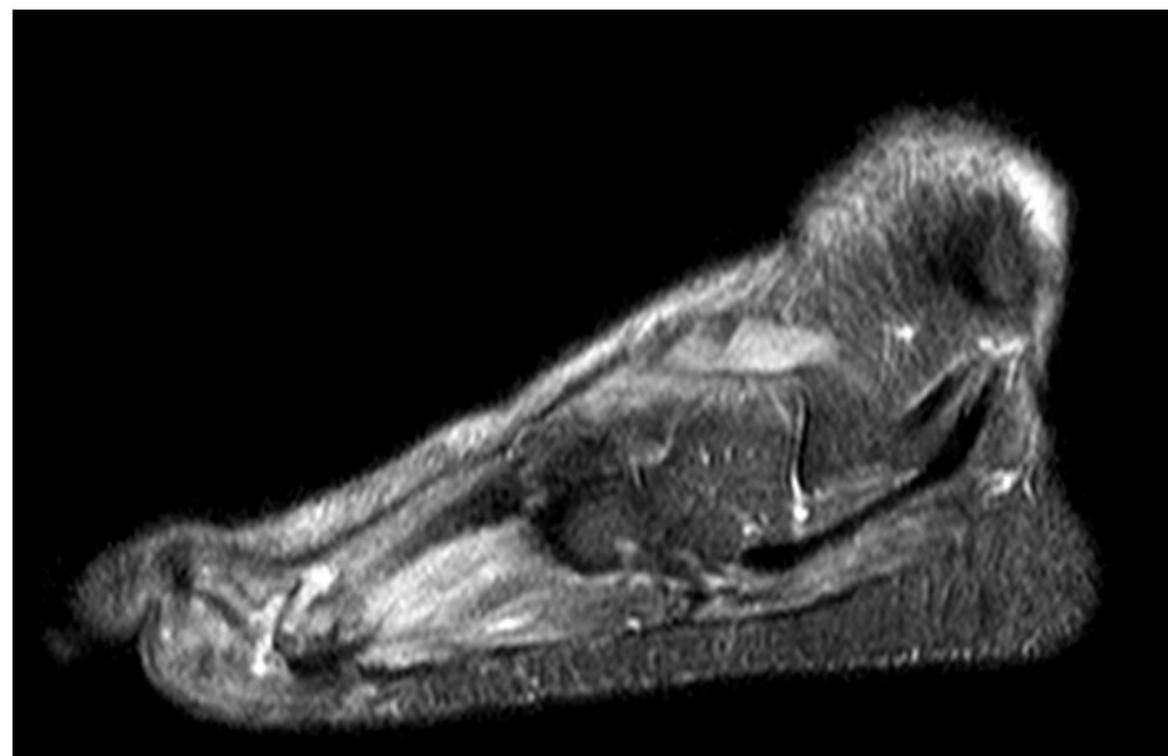


Figura. Imagen sugestiva de úlcera en el talón que llega a la fascia plantar, la cual se encuentra engrosada y con aumento de señal, sin que existan claros signos de osteomielitis.

ARTRITIS

- Al igual que en la osteomielitis, la vía infección más frecuente es desde una úlcera cutánea.
- En el antepié las articulaciones metatarsofalángicas del primer y quinto dedos e interfalángicas son especialmente susceptibles.
- En las articulaciones del mediotarso ocurre generalmente asociados a la enfermedad neuropática, con colapso del arco plantar y úlceras adyacente a las articulaciones de Lisfranc o Chopart.
- En el tobillo y en la articulación subastragalina e asocia con infección en el maléolo o en el tubérculo posterior del calcáneo.
- En la RM suele verse derrame articular, engrosamiento y realce sinovial, erosiones marginales y edema reactivo subcondral. En caso de que el edema afecte a todo el hueso debe sospecharse la presencia de osteomielitis asociada.



Figuras. Imágenes axial y sagital de RM en secuencias T2 STIR. Cambios de señal a nivel de la cabeza del tercer metatarsiano por edema y destrucción de la base la primera falange del tercer radio, con líquido intraarticular y engrosamiento de la cápsula y de la partes blandas adyacentes.

TENOSINOVITIS SÉPTICA

- Ocurre también por diseminación contigua. Los tendones peroneos, flexores de los dedos y el tendón flexor largo del primer dedo son los que más frecuentemente se afectan, éste último desde artritis del tobillo y de la articulación subastragalina con las que comunica frecuentemente.
- La RM muestra líquido dentro de la vaina del tendón con realce alrededor del mismo. Sin embargo, la tenosinovitis séptica y no infectada son difíciles de distinguir con la RM porque ambas presentan los mismos hallazgos, sólo la presencia de gas dentro de la vaina tendinosa puede permitir la diferenciación.

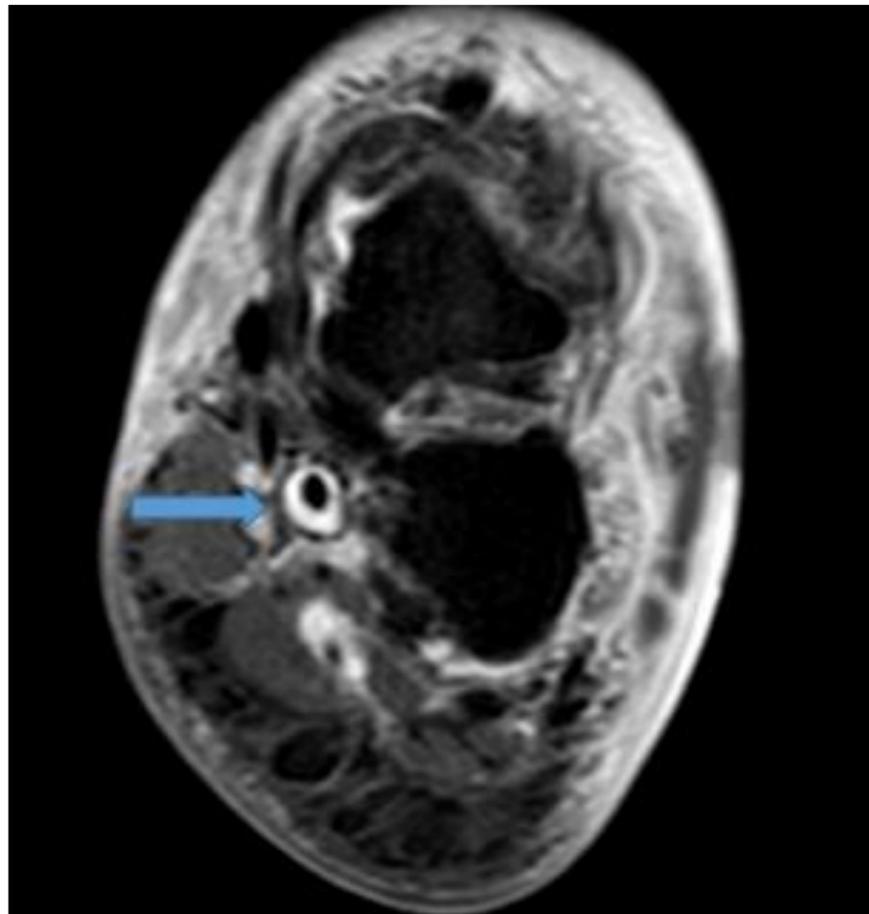


Figura. Paciente varón de 62 años con celulitis en pierna izquierda y mala respuesta a pesar de antibioterapia dirigida según antibiograma (*S. dysgalactiae* y *K. oxytoca* multisensibles aislados en exudado de úlcera). Imágenes sugestivas de tenosinovitis del tendón flexor del primer dedo.

CONCLUSIÓN

- El pie diabético es una entidad común y compleja, con resultados devastadores.
- Se caracteriza por la presencia de osteomielitis, artritis séptica, neuroartropatía, abscesos, infarto muscular, celulitis, vasculitis, necrosis tisular, anomalías tendinosas, ulceración de partes blandas, fístulas y granulomas de cuerpo extraño. El diagnóstico diferencial de estas entidades puede ser difícil.
- La RM, utilizando un protocolo adecuado, es una técnica de imagen útil en la detección, valoración de extensión, planificación quirúrgica, toma de biopsia y aspiración.

BIBLIOGRAFÍA

- Martín Noguerol T, Luna Alcalá A, Beltrán LS, Gómez Cabrera M, Broncano Cabrero J, Vilanova JC. Advanced MR Imaging Techniques for Differentiation of Neuropathic Arthropathy and Osteomyelitis in the Diabetic Foot. *RadioGraphics* 2017; 37:1161–1180.
- Ivo Schoots, Mario Maas and Robin Smithuis. Diabetic foot – MRI examination. Radiology department of the AMC in Amsterdam and the Rijnland hospital in Leiderdorp, the Netherlands. *Radiology Assistant*.
- Tan PL, Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *The British Journal of Radiology* 2007; 80:939–948.
- Ahmadl ME, Morrison WB, Carrino JA, Schweltzer ME, Ralkin SM, Ledermann HP. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology* 2006;238:622-631.
- Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR Imaging of the Diabetic Foot: Diagnostic Challenges. *Radiol Clin N Am* 2005;43:747 – 759.
- Protocolos básicos de exploración en radiología Musculoesquelética. M. del Mar Castellano García. Hospital de Traumatología y Rehabilitación (Granada).
- Imágenes obtenidas del PACS del Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada).