

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

Resultados de una unidad funcional de pie diabético integrada por un podólogo y un endocrinólogo dentro del sistema nacional de salud

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Sara Jiménez González

Directores

José Luis Lázaro Martínez
José Antonio Rubio García

Madrid, 2018

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y
PODOLOGÍA**



**RESULTADOS DE UNA UNIDAD FUNCIONAL DE PIE
DIABETICO INTEGRADA POR UN PODÓLOGO Y UN
ENDOCRINÓLOGO DENTRO DEL SISTEMA NACIONAL
DE SALUD**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA
PRESENTADA POR**

Sara Jiménez González

Bajo la dirección de los doctores

José Luis Lázaro Martínez

José Antonio Rubio García

MADRID, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y
PODOLOGÍA**



**RESULTADOS DE UNA UNIDAD FUNCIONAL DE PIE
DIABETICO INTEGRADA POR UN PODÓLOGO Y UN
ENDOCRINÓLOGO DENTRO DEL SISTEMA NACIONAL
DE SALUD**

TESIS DOCTORAL
SARA JIMÉNEZ GONZÁLEZ

Directores
José Luis Lázaro Martínez
José Antonio Rubio García

MADRID, 2017

A todos los que forman parte de mi verdadera vida...

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de tesis, Dr. José Antonio Rubio García y Dr. José Luis Lázaro Martínez, por su confianza en mí para realizar este proyecto y su dedicación en el desarrollo de esta tesis. A José Antonio por su constante ayuda y apoyo incondicional, pero sobre todo por sus consejos, su apoyo y amistad que me brinda día a día. A José Luis Lázaro por haber sido el motor de mi aprendizaje en el pie diabético y nuestro “consejero” en este proyecto.

Al Hospital Universitario Príncipe de Asturias y concretamente a Julia Álvarez por haber hecho realidad el proyecto de la Unidad Funcional de Pie Diabético, por transmitirnos su entusiasmo y ganas de mejorar en nuestro trabajo cada día.

Al centro de Especialidades Francisco Díaz y a todos los pacientes de la Unidad Funcional de Pie Diabético por su aportación para el desarrollo de esta tesis.

A mis compañeras de aventuras laborales, Carmen y Mila, por prestarme su ayuda, su apoyo, su energía y sus sonrisas.

A mis amigos “podólogos” por su apoyo y constante ánimo en el desarrollo de este trabajo y especialmente a mi grupo de “estrellitas” por estar ahí siempre que las he necesitado.

A mi marido por su apoyo incondicional, sus trucos para darme parte de su tiempo y su paciencia infinita. Por quererme como me quiere y ser como es.

A mi hijo, que aunque haya dificultado enormemente el desarrollo de este trabajo, es el motor de mi vida y la luz que me ilumina cada mañana.

A mi hermana y su familia a la que adoro y quiero tener cerca todos los días de mi vida.

A mi madre por darme la vida y dedicar la suya a enseñarnos como vivir en este mundo y transmitirme su fortaleza constantemente. Muy especialmente a mi padre por acompañarme desde donde esté en todo momento, por transmitirme siempre lo bueno de la vida.

ÍNDICE

1. RESUMEN	14
2. SUMMARY	20
3. INTRODUCCIÓN	26
3.1. Diabetes Mellitus	27
3.1.1. Definición de la Diabetes Mellitus.....	27
3.1.2. Incidencia y prevalencia de la Diabetes Mellitus.....	27
3.1.3. Costes económicos de la Diabetes Mellitus.....	29
3.1.4. Clasificación de la Diabetes Mellitus según su etiología.....	30
3.1.5. Complicaciones de la Diabetes Mellitus.....	32
3.1.5.1. Complicaciones agudas.....	32
3.1.5.2. Complicaciones crónicas.....	32
3.1.5.2.1. Complicaciones microvasculares.....	32
3.1.5.2.2. Complicaciones macrovasculares.....	34
3.2. El síndrome del Pie Diabético	36
3.2.1. Definición de Pie Diabético.....	36
3.2.2. Neuropatía diabética.....	39
3.2.3. Enfermedad arterial periférica	43
3.2.4. Úlceras de Pie Diabético.....	47
3.2.4.1. Etiopatogenia de las úlceras.....	47
3.2.4.2. Clasificación de las úlceras.....	49
3.2.4.3. Tratamiento y curas locales.....	51
3.2.4.4. Infección y osteomielitis.....	53
3.2.5. Incidencia de las amputaciones de miembro inferior	58
3.2.6. Factores pronósticos de las lesiones.....	64
3.2.7. Reulceración.....	67

3.3. Perfil clínico del paciente diabético.....	71
3.3.1. Perfil psicosocial negativo.....	71
3.3.2. Mayor complejidad terapéutica y comorbilidad.....	72
3.3.3. Calidad de vida y clínica de ansiedad-depresión	73
3.4. Mortalidad de los pacientes con pie diabético.....	75
3.5. Organización de los cuidados del Pie Diabético.....	77
3.5.1. Puesta en práctica de las recomendaciones internacionales.....	77
3.5.2. Organización de una Unidad de Pie Diabético.....	78
3.5.3. Unidades de Pie Diabético en España.....	82
3.5.4. La figura del podólogo y el endocrinólogo en una Unidad de Pie Diabético.....	84
4. JUSTIFICACIÓN.....	90
5. HIPOTESIS.....	92
6. OBJETIVOS.....	94
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	96
7.1. Análisis de los pacientes atendidos en la consulta de pie diabético de la UFPD.....	97
7.1.1. Descripción del estudio.....	97
7.1.2. Población, emplazamiento y obtención de las variables del estudio.	98
7.1.3. Muestreo de la población de estudio.....	99
7.1.3.1. Criterios de inclusión.....	99
7.1.3.2. Criterios de exclusión.....	100
7.1.4. Variables y metodología de trabajo.....	100
7.1.4.1. Variables recogidas en el estudio.....	102
7.1.4.2. Valoración del estado neurológico del paciente.....	105
7.1.4.3. Valoración del estado vascular del paciente.....	107
7.1.4.4. Cura local de la lesión.....	110
7.1.5. Procesamiento y análisis estadístico de los datos.....	112

7.2. Análisis de la incidencia de amputaciones en población con diabetes y sin diabetes.....	115
7.2.1. Descripción del estudio	115
7.2.2. Población e identificación de las amputaciones.....	115
7.2.3. Procesamiento y análisis estadístico de los datos.....	117
7.3. Plan de trabajo y cronograma.....	118
7.4. Aspectos éticos y consentimiento informado.....	119
7.5. Financiación del trabajo y recursos con lo que se cuenta.....	120
7.6. Terminología.....	120
7.7. Descripción de la muestra del estudio.....	122
8. RESULTADOS.....	125
8.1. Episodios del periodo de estudio.....	126
8.1.1. Análisis global por años.....	127
8.1.2. Análisis por etiología.....	128
8.1.3. Localización de la úlcera.....	128
8.1.4. Clasificación de la úlcera: Wagner y Texas.....	129
8.2. Diferencias entre episodios con isquemia vs sin isquemia.....	131
8.2.1. Características clínicas y demográficas de la muestra.....	131
8.2.2. Localización y tipo de úlcera.....	133
8.2.3. Clasificación de la úlcera: Wagner y Texas.....	135
8.2.4. Grado de infección y presencia de osteomielitis.....	137
8.3. Análisis de las características de la lesión por años.....	139
8.3.1. Tiempo de evolución de la úlcera en primera consulta.....	139
8.3.2. Análisis de la severidad de las lesiones según la clasificación de Wagner.....	140
8.3.3. Análisis de los episodios según el grado de infección.....	144

8.4. Evolución y tratamiento de los episodios.....	145
8.4.1. Resultado final de la evolución de la úlcera.....	145
8.4.2. Análisis de las osteomielitis.....	146
8.4.3. Análisis multivariante: amputación mayor vs cicatrización y/o amputación menor.....	148
8.4.4. Análisis multivariante: amputación vs cicatrización.....	149
8.4.5. Análisis de la revascularización.....	150
8.5. Desarrollo de un nuevo evento: reulceración y recurrencia.....	151
8.5.1. Descripción del nuevo evento.....	151
8.5.2. Localización del nuevo evento.....	152
8.5.3. Análisis del tiempo libre sin reulceración.....	153
8.5.4. Asociación univariante entre variables clínicas y reulceración.....	156
8.5.5. Análisis multivariante de la reulceración.....	158
8.6. Análisis de la mortalidad.....	159
8.6.1. Descripción de los exitus.....	159
8.6.2. Análisis de la supervivencia del paciente.....	159
8.6.3. Análisis multivariante de la mortalidad.....	160
8.7. Análisis de las amputaciones.....	162
9. DISCUSIÓN.....	168
10.CONCLUSIONES.....	197
11.BIBLIOGRAFÍA.....	199
12. GLOSARIO.....	221
13. ANEXOS.....	224
Anexo 1: Hoja de recogida de datos.....	225
Anexo 2: Tabla de variables.....	228
Anexo 3: Dictamen del Comité Ético y conformidad de la Dirección del centro.....	235

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de Fontaine.....	44
Tabla 2. Variables principales de la historia clínica para un correcto despistaje vascular.....	45
Tabla 3. Interpretación de los valores obtenidos mediante el ITB, IDB y TcPO2.....	46
Tabla 4. Características diferenciales entre úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.	48
Tabla 5. Clasificación de Wagner.....	49
Tabla 6. Escala de la Universidad de Texas.....	50
Tabla 7. Clasificación del pie de riesgo.....	51
Tabla 8. Signos locales y generales en una infección.	54
Tabla 9. Clasificación de la severidad de infecciones sistema PEDIS.....	55
Tabla 10. Clasificación y graduación de la severidad de infecciones según el IWGDF y la IDSA.....	56
Tabla 11. Asociación de enfermedad arterial periférica y presencia de infección en el pronóstico de las lesiones en el estudio EURODIALE.....	65
Tabla 12. Principales factores generales y locales detectados en la evolución de la úlcera en el estudio Eurodiale y de la Universidad de Lund.....	66
Tabla 13. Resultados sobre la reducción de reulceración por intervención y cuando hubo una adecuada adherencia a la misma.....	69
Tabla 14. Organización de clínicas o unidades asistenciales del PD.	81
Tabla 15. Funciones específicas: podólogo y endocrinólogo.	103
Tabla 16. Población del censo de salud del área de influencia del HUPA.....	116
Tabla 17. Características basales de la muestra. Variables clínicas.....	123
Tabla 18. Características basales de la muestra. Variables exploratorias.....	124
Tabla 19. Características clínicas y demográficas de la muestra del grupo sin isquemia y con isquemia. Variables clínicas.	132
Tabla 20. Características clínicas y demográficas de la muestra del grupo sin isquemia y con isquemia. Variables exploratorias.	133
Tabla 21. Localización y tipo de úlcera.	134
Tabla 22. Grado de infección y presencia de osteomielitis grupo con isquemia vs sin isquemia.	138

Tabla 23. Tiempo de evolución de la úlcera en semanas análisis por años.....	139
Tabla 24. Tiempo de evolución de la úlcera en semanas análisis por periodos agrupados 2008-10/2011-14.....	140
Tabla 25. Variables predictoras en el análisis multivariante: amputación mayor vs cicatrización y/o amputación menor.....	149
Tabla 26. Variables predictoras en el análisis multivariante: amputación vs cicatrización.....	149
Tabla 27. Procedimiento de revascularización.....	150
Tabla 28. Variables predictoras de reulceración: análisis univariante.....	157
Tabla 29. Variables predictoras de reulceración: análisis multivariante.....	158
Tabla 30. Principales causas de exitus.....	159
Tabla 31. Variables predictoras de mortalidad: análisis multivariante.....	161
Tabla 32. Datos de las amputaciones y aspectos diferenciales entre amputaciones en personas con y sin diabetes.....	162
Tabla 33. Incidencia de AMI en personas con y sin diabetes por 100.000 habitantes/año.	163
Tabla 34. Incidencia ajustada a edad-sexo y a población europea estándar por 100.000 habitantes en población con DM.	164
Tabla 35. Incidencia ajustada a edad-sexo y a población europea estándar por 100.000 habitantes en población sin DM.	165
Tabla 36. Características de los pacientes y de las úlceras entre diferentes estudios.	171
Tabla 37. Resultados de los pacientes ulcerados en diferentes estudios.....	180

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia mundial de la Diabetes Mellitus.	28
Figura 2. Esquema de la etiopatogenia del pie diabético.....	38
Figura 3. La escalera hacia la amputación.....	37
Figura 4. Úlcera neuropática y neuroisquémica.....	48
Figura 5. Amputaciones en población diabética >15 años, en 20 países de la OCDE 2007.	60
Figura 6. Amputaciones en población diabética >15 años, en 20 países de la OCDE 2013.	61
Figura 7. Modelo de sentido común en el PD: modelo vascular de la neuropatía.....	72
Figura 8. Flujo mayoritario de pacientes con pie diabético ulcerado en España.....	84
Figura 9. Área de Influencia del Hospital Universitario Príncipe de Asturias.....	98
Figura 10. Exploración con monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07- 10 gr.....	106
Figura 11. Exploración con diapasón graduado 64-128 Hz Ryder-Seiffer.....	107
Figura 12. Palpación de pulsos pedio y tibial posterior.....	108
Figura 13. Medida de la presión arterial en la arteria tibial posterior mediante doppler portátil para el cálculo del ITB.	109
Figura 14. Realización del IDB.	109
Figura 15. Realización de la TcPO2.	110
Figura 16. Representación de sujetos y episodios.	122
Figura 17. Número de episodios por sujetos. Representación en número absoluto... ..	126
Figura 18. Distribución de episodios por años. Representación en número absoluto..	127
Figura 19. Etiología de la úlcera.	128
Figura 20. Localización de la úlcera. Representación en número absoluto.....	129
Figura 21. Clasificación de Wagner. Representación en número absoluto.....	130
Figura 22. Clasificación de Texas. Representación en número absoluto.....	130
Figura 23. Localización de la úlcera grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %.....	135
Figura 24. Clasificación de Wagner grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %.....	136

Figura 25. Clasificación de Texas grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %.....	137
Figura 26. Severidad lesiones según clasificación de Wagner y años. Representación en %.....	141
Figura 27. Severidad de las lesiones según clasificación de Wagner y periodos de años agrupados 2008-10/2011-14. Representación en %.....	142
Figura 28. Severidad de las lesiones según el grado de infección y años. Representación en número absoluto.	143
Figura 29. Severidad de las lesiones según el grado de infección y periodos de años agrupados 2008-10/2011-14. Representación en %.....	144
Figura 30. Resultado final de la evolución de la úlcera.	145
Figura 31. Resultado final de la evolución de la úlcera grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %.....	146
Figura 32. Tratamiento de la osteomielitis. Representación en número absoluto.....	147
Figura 33. Tratamiento de la osteomielitis grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en número absoluto.	148
Figura 34. Representación sujetos y desarrollo de un nuevo evento.....	151
Figura 35. Sujetos que han desarrollado un nuevo evento.....	152
Figura 36. Localización de la reulceración. Representación en número absoluto.....	152
Figura 37. Localización de la reulceración de forma agrupada antepié – retropié.....	153
Figura 38. Modelo de supervivencia: tiempo libre sin reulceración.....	154
Figura 39. Modelo de supervivencia: tiempo libre sin reulceración por periodos.....	155
Figura 40. Porcentaje de reulceración por años.....	155
Figura 41. Porcentaje acumulado de reulceración.....	156
Figura 42. Modelo de supervivencia: tiempo que ha sobrevivido.....	160
Figura 43. Cambios en la incidencia de AMI menores, mayores y totales en personas con diabetes.....	166
Figura 44. Cambios en la incidencia de AMI menores, mayores y totales en personas sin diabetes.....	167

1.RESUMEN

RESUMEN

Palabras clave: pie diabético, neuropatía diabética, enfermedad arterial periférica, amputación del miembro inferior, unidad de pie diabético, equipo multidisciplinar.

Introducción:

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad con una alta prevalencia en los países desarrollados. Si el control de la DM no es adecuado, se acompaña de numerosas complicaciones crónicas a corto, medio y largo plazo, entre ellas la neuropatía o la enfermedad arterial periférica (EAP), que precipitan el Síndrome de Pie Diabético, una de las complicaciones más tardía e incapacitantes de la DM. Se estima que hasta un 15% de los pacientes con diabetes van a desarrollar una úlcera, que de manera global lo sufren un 6,3% de personas con diabetes y que ésta precede a la amputación hasta en el 85% de los casos. Si bien en muchas ocasiones la infección y la isquemia intervienen como factores determinantes de la amputación, un tratamiento local inadecuado y tardío y/o factores subyacentes no diagnosticados pueden aumentar el riesgo de que una lesión finalice en amputación. El síndrome de pie diabético se trata de un proceso complejo y multifactorial. Diversos posicionamientos científicos, ADA, NICE e IDF, dejan bien establecido que los pacientes con lesiones por pie diabético y los que tienen alto riesgo para ulcerarse, deben ser atendidos por equipos multidisciplinarios en el que se incluyen distintas especialidades como, endocrinólogos, podólogos, médicos de atención primaria, cirujanos generales, vasculares, traumatólogos y educadores en diabetes, entre otros. De esta manera se han demostrado reducciones en la incidencia de amputación del miembro inferior (AMI) que pueden alcanzar hasta un 60%. Durante el año 2008 en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA) se puso en funcionamiento una consulta de pie diabético, atendida por un podólogo y un endocrinólogo para dar cobertura a pacientes con pie diabético. De manera progresiva se ha coordinado con distintas disciplinas implicadas (cirugía vascular, cirugía general, radiología vascular e intervencionista, traumatología, infectología y medicina física y rehabilitación), formándose así, una Unidad Funcional de Pie Diabético (UFPD).

Hipótesis:

La implementación de una UFPD dentro del sistema nacional de salud (SNS), cuyo eje central de funcionamiento se realice por el trabajo coordinado de un podólogo y un endocrinólogo, se asocia con unos resultados favorables en la atención del paciente con pie diabético, como son:

1. Tasas de cicatrización similares a unidades de referencia en pie diabético en Europa.
2. Reducción de la tasa de reulceración en la población atendida en la UFPD.
3. Reducción de tasas de amputación mayor en población con DM del área de salud.

Objetivos:

1. Describir la tasa de cicatrización vs amputación de los pacientes atendidos en la UFPD y qué variables clínicas se asocian a los resultados.
2. Describir la tasa de reulceración entre los pacientes que consultaron por primera vez por una úlcera en la UFPD.
3. Analizar si la implementación de un abordaje integrado del PD llevado a cabo por podólogo-endocrinólogo de forma conjunta, en pacientes con pie de alto riesgo, reduce la tasa de reulceración en la población atendida en la UFPD.
4. Analizar si el tiempo de evolución así como la severidad de las lesiones se ha modificado durante los años de funcionamiento de la UFPD.
5. Analizar las tasas de amputación de miembro inferior (AMI) no traumáticas en población con diabetes mellitus tras el funcionamiento de la UFPD.
6. Describir la tasa de mortalidad de los sujetos atendidos en la UFPD y la causa principal o desencadenante de la misma.

Material y Métodos:

Para abordar los objetivos propuestos en la presente tesis se desarrollaron dos estudios independientes pero complementarios:

-Análisis de los pacientes atendidos en la consulta del pie diabético de la UFPD:

Se analizaron las características clínicas de la muestra de sujetos, los episodios registrados como úlceras o lesiones en los pies, la reulceración de los pacientes durante el seguimiento y la mortalidad de los mismos. Estudio retrospectivo de cohortes, durante el periodo comprendido entre Marzo del 2008 hasta diciembre del 2014. El estudio incluyó a 345 pacientes con pie diabético ulcerado que acudieron a la Consulta de Pie Diabético del HUPA.

-Análisis de incidencia de amputaciones en población con diabetes y sin diabetes de la población censada en el área influencia del HUPA, que es donde se desarrolló el trabajo de la UFPD de nuestro centro de trabajo. Estudio retrospectivo de cohortes de las AMI de causa no traumática que ha tenido lugar en la población censada en nuestra área de salud, desde 1-1-2001 al 31-12-2014.

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos y con >18 años de de edad.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, tipo 2 y secundarias según los criterios de la American Diabetes Association (ADA), indistintamente de los tratamientos médicos o farmacológicos que recibieron en su control diabetológico.
- Pacientes con pie diabético con una o más úlceras en miembro inferior, localizadas a nivel inframaleolar de etiología neuropática con o sin coexistencia de isquemia.

Criterios de exclusión

- Pacientes diabéticos con lesiones o úlceras producidas por otra etiología distinta a las relacionadas con el pie diabético.

Resultados:

Se incluyó una muestra final de 345 sujetos que generaron 590 episodios de ulceración. Se recogió el resultado final de la evolución de la úlcera. Se obtuvo una cicatrización completa de la lesión en 461 (78,1%) de los episodios, 32 (5,4%) sufrieron una AMI mayor, 29 (11,5%) AMI menor y 29 (4,9%) fallecieron con la lesión durante el seguimiento. Cuando agrupamos el resultado de la úlcera en amputación vs cicatrización, las variables que mejor predijeron la amputación, fueron la presencia de isquemia OR de 7,24, IC 95% [3,50-14,97] y grado de infección OR de 7,10, IC 95% [4,40-11,45] $p < 0,001$.

El tiempo de evolución de la lesión hasta ser valorado en la consulta fue de $6,21 \pm 9,9$ semanas, en el grupo total. Cuando el tiempo de evolución fue analizado por años, desde el 2008 hasta el 2014, fecha en que se incluyó en este estudio el último episodio; hubo una reducción significativa del tiempo medio de evolución de la úlcera de 14 semanas en 2008 a 3,1 semanas en el 2014.

En el análisis por periodos agrupados 2008-10 y 2011-14 se observó un menor tiempo de evolución de la úlcera en el segundo periodo vs el primero $p < 0,001$ y una menor severidad de las lesiones, siendo más frecuentes las úlceras Wagner grado 1 en el segundo periodo 2011-14, 75,1% vs en el periodo 2008-10, 65,4% $p = 0,020$.

De los 280 sujetos incluidos en el estudio de reulceraciones fueron seguidos una $M \pm DE$ de $3,58 \pm 2,13$ años. Se excluyeron aquellos que sufrieron una AMI mayor y los que el tiempo de seguimiento fue inferior a 3 meses. La reulceración ocurrió en 126 sujetos (45%). 52 (41,3%) tuvieron una recurrencia y 74 (58,7%) una reulceración. El tiempo libre sin reulceración o sin un nuevo evento, fue de 4,37 años de media, $IC_{95\%}[2,49-4,5]$. Para analizar si hubo diferencias en la reulceración tras la puesta en marcha del *abordaje integral del pie diabético* en el año 2010 se realizó un subanálisis de la reulceraciones en 2 periodos: periodo 1 (2008-10) y el periodo 2 (2011-14). La probabilidad de reulcerarse fue menor en el periodo 2 vs periodo 1, $p = 0,007$, con un HR de 0,61 $IC_{95\%}[0,42-0,87]$ tras la implementación del abordaje integral del PD. El análisis multivariante demostró que las variables que mejor predijeron el riesgo de reulceración fueron: antecedentes de amputación menor, HR de 1,66 $IC_{95\%}[1,12-2,46]$ $p = 0,011$; presencia de neuropatía sensitiva (pérdida de sensibilidad con monofilamento y/o diapasón), HR de 1,58 $IC_{95\%}[0,99-2,54]$ $p = 0,05$; y el periodo de inclusión del paciente 2011-14 vs 2008-2010, HR de 0,61 $IC_{95\%}[0,42-0,87]$, $p = 0,007$.

Del total de la muestra 345 sujetos, 126 (36,5%) fallecieron durante el seguimiento. Hubo una supervivencia media del sujeto desde la primera consulta de 5,3 años $IC_{95\%}[4,94-5,67]$. La primera causa de mortalidad fue la enfermedad cardiovascular en cualquiera de sus formas (54,8%), seguida de enfermedad respiratoria asociada o no a infección (19,1%) y la lesión por PD fue la causa predisponente del exitus en el 7,1% de los pacientes. En cuanto a las variables asociadas a la mortalidad, se encontraron como variables explicativas la edad, antecedentes de amputación, tabaquismo activo, enfermedad cerebro vascular y cardiopatía isquémica, así como presencia de nefropatía.

En el área de salud del HUPA, se realizaron 664 AMI de causa no traumática ni tumoral, 486 (73%) en población con DM durante el periodo 2001-2014. La media de la incidencia de todas las AMI en DM fue de $11,2 / 10^5$ habitantes vs $3,9 / 10^5$ en población sin DM.

La incidencia de AMI mayores en DM se redujo de manera significativa de $6,1/10^5$ habitantes IC95%[4,9-7,2] en el periodo 2001-2007 a $4,5/10^5$ IC95%[3,6-5,5] en el periodo 2008-2014, $p=0,03$. El análisis de regresión jointpoint también demostró una reducción en la tendencia de la incidencia de AMI mayores en la población con DM, observándose un cambio porcentual anual del $-3,3\%$ IC95%[-6,2-0,3], $p=0,025$. No encontramos diferencias significativas en el resto de incidencias y tendencias en población con y sin DM.

Conclusiones:

1. Tres de cada cuatro pacientes con úlceras evolucionan de manera favorable hacia la cicatrización, datos similares a lo publicado por unidades de pie diabético de referencia internacional.
2. Casi la mitad de los pacientes que presentan una lesión por pie diabético se reulceran a los 3 años de seguimiento. Neuropatía sensitiva, antecedentes de amputación previa y periodo de inclusión se asociaron de manera independiente al riesgo de reulceración.
3. La tasa de reulceraciones se redujo en un 40% durante el periodo 2011-2014 en comparación con el periodo 2008-2010, coincidiendo con la implementación de un abordaje integrado del pie diabético durante los cuatro últimos años.
4. Tanto el tiempo de evolución de las úlceras hasta la primera consulta como la severidad de las lesiones se redujo de manera significativa a lo largo del tiempo de la implementación de la Unidad Funcional de Pie diabético.
5. La puesta en funcionamiento de una Unidad Funcional de Pie Diabético coordinada por un podólogo y un endocrinólogo en el Sistema Nacional de Salud, ha demostrado que lleva paralela una reducción significativa de las tasas de amputaciones mayores en la población diabética en nuestra área de salud.
6. La mortalidad de los pacientes con pie diabético ulcerado fue alta, estimándose en un 40% a los 5 años de seguimiento. Este exceso se debe en más de la mitad de los casos a enfermedad cardiovascular, seguida por la enfermedad respiratoria.
7. Este estudio ha demostrado que se cumple la hipótesis de trabajo inicial, en la que la implementación de una Unidad Funcional de Pie Diabético dentro del Sistema Nacional de Salud, cuyo eje central de funcionamiento se realice por el trabajo coordinado de un podólogo y un endocrinólogo, se asocia con unos resultados favorables en la atención del paciente con pie diabético en nuestra área de salud.

2.SUMMARY

SUMMARY

Key words: diabetic foot, diabetic neuropathy, peripheral arterial disease, lower limb amputation, diabetic foot unit, multidisciplinary team.

Introduction:

Diabetes Mellitus (DM) is a high prevalence disease in developed countries. When metabolic control of DM is inadequate, many chronic complications in the short, medium and long term would develop, including neuropathy or peripheral arterial disease (PAD), which precipitate Diabetic Foot Syndrome, which is one of the most prevalence chronics and disabling complications in DM. It is estimated that up to 15% of diabetic patients will develop an ulcer, with a general prevalence of 6.3% of people with diabetes and that it precedes amputation in up to 85% of cases. Although infection and ischemia often play a role in predisposing an amputation, inadequate and delayed local treatment and/or undiagnosed underlying factors may increase the risk for amputation. Diabetic foot syndrome is a complex and multifactorial process. Some scientific documents guidance, ADA, NICE and IDF, have been established that patients with diabetic foot ulcers and those at high risk for ulceration should be treated by multidisciplinary teams that include different specialties such as endocrinologists, podiatrists, general practitioners, general surgeons, vascular surgeons, orthopedists and diabetes educators, among others. Up to 60% of reduction of lower limb amputation (LLA) incidence have been demonstrated with multidisciplinary approach. A diabetic foot unit was created in 2008 at Príncipe de Asturias Teaching Hospital (PATH), coordinated by a podiatrist and an endocrinologist, for attending patients with diabetic foot. Progressively, others disciplines has been involved (vascular surgery, general surgery, vascular and interventional radiology, orthopedist surgery, infections diseases specialist and physical medicine and rehabilitation), until forming a Functional Diabetic Foot Unit (FDFU).

Hypothesis: The implementation of a FDFU within the National Health System (NHS), coordinated by a podiatrist and an endocrinologist, is associated with favorable results in the outcomes of patients with diabetic foot, such as:

1. Similar rates to others reference centers specialized in diabetic foot (DF) among Europe.
2. Decreasing of reulceration rate in the population attending by FDFU.
3. Decreasing of major amputation rates in population with DM in the health care area.

Aims:

1. To describe the rate of healing vs amputation of the patients treated in FDFU and what clinical variables are associated with this outcomes.
2. To describe the rate of reulceration among patients who attend for an ulcer in FDFU.
3. To analyze whether the implementation of an integrated DF approach carried out by a podiatrist-endocrinologist jointly, in patients with high-risk foot, reduces the rate of reulceration in the population attending by FDFU.
4. To analyze whether both the time of evolution and the severity of the lesions, has changed during the years of working of FDFU.
5. To analyze non-traumatic LLA rates in the population with diabetes mellitus after implementation of FDFU.
6. To describe the mortality rate of the subjects treated by FDFU and the main cause related with it.

Material and Methods:

To address the objectives proposed in this thesis two independent but complementary studies were developed:

-Analysis of patients attending by diabetic foot clinic: Clinical characteristics of the sample, episodes recorded as ulcers or foot lesions, reulceration of patients during follow-up and mortality. An Observational retrospective follow-up study was carried out between March 2008 to December 2014. A total of 345 patients with diabetic foot ulcers were included, whom were treated by FDFU.

-Analysis of incidence of amputations in the population with diabetes and without diabetes from population's census in the influence area of PAUH, which is where FDFU center was developed. A Retrospective study of non-traumatic LLA cohorts underwent in population surveyed in our health area were conducted between 1/1/2001 to 12/31/2014.

Inclusion criteria

- Patients of both sexes over 18 years old.
- Patients with Type 1, type 2 and secondary Diabetes Mellitus according to the criteria of the American Diabetes Association (ADA), regardless of the medical or pharmacological treatments they received for controlling their diabetes.
- Patients with diabetic foot suffering for one or more ulcers in his feet, located at inframalleolar level causing by both neuropathic or ischemic (including mixed) etiologies.

Exclusion criteria

- Patients with diabetes suffering for any lesions or ulcers caused by another etiology interdependent to diabetic foot syndrome

Results:

A total of 345 subjects who suffered for 590 episodes of diabetic foot ulcers were included. Final result of the ulcer outcome was analyzed. The ulcer was completely healed in 461 (78.1%) of the episodes, 32 (5.4%) had a major amputation, 29 (11.5%) had minor amputation and 29 (4.9%) died with the wound during follow-up period. When we compared the sample between group with ulcer healing vs subjects who underwent an amputation, we found that variables that showed high risk for underwent any amputation were suffering ischemia OR of 7.24, 95%CI[3.50 -14.97] and infection severity, with OR of 7,10, 95%CI[4.40-11.45], $p<0.001$.

Duration time of ulcers until being assessed at the FDFU was 6.21 ± 9.9 weeks, in total group. When we analyzed duration time of ulcers comparing the period of time between 2008 to 2014 (final date in which last episode was included); we found that there was a significant reduction in the median of ulcer duration; from 14 weeks in 2008 to 3.1 weeks in 2014. In the analysis comparing two periods: 2008-10 and 2011-14, we observed a shorter time of ulcer duration in the second period vs the first one $p<0.001$ and a lower severity of the lesions in the second period 2011-14, 75.1% vs in the 2008-10 period, 65.4%, $p=0.020$, especially in Wagner 1 grade ulcers.

280 subjects were included in a follow-up study for looking for re-ulcerations by a period of time of 3.58 ± 2.13 (M \pm SD) years. Patients that suffered major LLA and those whose follow-up time was less than 3 months were excluded.

New event occurred in 126 subjects (45%): 52 (41.3%) had a recurrence and 74 (58.7%) had a reulceration. Free time without a event, was 4.37 years of mean, 95%CI[2,49-4,5]. In order to analyze if there were differences in reulceration after the implementation of the integral approach of the DF in 2010, a subanalysis of reulcerations was performed in 2 periods: period 1 (2008-10) and period 2 (2011-14). Probability of reulceration was lower in period 2 vs period 1; $p=0.007$, with HR of 0.61, 95%CI[0.42-0.87] after implementation of integral DF approach. Multivariate analysis showed that variables that had high risk of reulceration were: a history of previous amputation, HR of 1.66, 95%CI[1.12-2.46], $p=0.011$; presence of sensory neuropathy (loss of sensitivity with monofilament and/or tuning fork), HR of 1.58, 95%CI[0.99-2.54], $p=0.05$; and patient inclusion period 2011-14 vs 2008-2010, HR of 0.61, 95%CI[0.42-0.87], $p=0.007$.

Of the sample of 345 subjects, 126 (36.5%) died during follow-up. Mean time survival of the subject from the first consultation was 5.3 years 95%CI[4,94-5,67]. The first cause of death was cardiovascular disease in any of its forms (54.8%), followed by respiratory disease associated or not to infection (19.1%). DF ulcer was the predisposing cause of death in 7,1% of patients. Regarding the variables associated with mortality, age, history of amputation, active smoking, cerebrovascular disease, ischemic heart disease and the presence of nephropathy, were found as predictor variables.

In the health area of the PAUH, were performed 664 AMI of non-traumatic or non-neoplastic etiology, 486 (73%) in population with DM during the period 2001-2014. The incidence of all AMI in DM was $11.2/10^5$ inhabitants vs $3.9/10^5$ in the population without DM. Mean of incidence for major amputation in patients with DM was significantly reduced from $6.1/10^5$ inhabitants 95%CI [4.9-7.2] in the period 2001-2007 to $4.5/10^5$, 95%CI[3.6-5.5] in the period 2008-2014; $p=0.03$. Jointpoint regression analysis also demonstrated a reduction in the trend of incidence of major amputations in patients with DM, with an annual percentage reduction rate 3.3%, 95%CI[-6.2-0.3]; $p=0.025$. We did not find significant differences in the other incidences and trends in the population with and without DM.

Conclusions:

1. Three out of four patients with ulcers improving towards healing, similar data with those published by reference Diabetic Foot Units worldwide.
2. Nearly half of patients with a diabetic foot ulcers suffer a reulceration after 3 years of follow-up. Sensory neuropathy, history of previous amputation and period of inclusion were independently associated with the risk of reulceration.
3. Reulceration rate was reduced by 40% during the period 2011-2014 compared to 2008-2010, associated with the implementation of an integrated approach to diabetic foot during the last four years.
4. Both the time of evolution of the ulcers to the first consultation and the severity of the lesions were significantly reduced throughout the period study with the implementation of Functional Diabetic Foot Unit.
5. The implementation of Functional Diabetic Foot Unit coordinated by a podiatrist and an endocrinologist in the National Health System, has shown a significant reduction in rates of major amputations in patients with diabetes in our area of health.
6. Mortality of patients with diabetic foot ulcers was high, estimated at 40% at 5 years of follow-up. Cardiovascular disease followed by respiratory disease were the cause for mortality in more than half of cases, explaining this excess of the rate.
7. This study has demonstrated that thesis's hypothesis is achieved, in which implementation of the Functional Diabetic Foot Unit within the National Health System, whose central axis of organization is performed by co-working coordinated by a podiatrist and an endocrinologist, is associated with improving outcomes in the care of patients with diabetic foot in our health area.

3.INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

3.1. DIABETES MELLITUS

3.1.1. Definición de la Diabetes Mellitus

La organización mundial de la salud (OMS) definió en 1.999 la Diabetes Mellitus (DM) como una enfermedad metabólica de etiología múltiple, que se caracteriza por presentar una hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Estas alteraciones son resultantes de defectos en la secreción de insulina, en la acción de ésta o en ambas (1).

En 2014 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) vuelve a definir esta enfermedad como una afección crónica que se desencadena cuando el organismo pierde la capacidad de producir insulina y/o de utilizarla. Como resultado, una persona con DM no procesará adecuadamente la glucosa, de modo que ésta quedará circulando en la sangre, en lugar de ser incorporada al interior de la célula. Este aumento de los niveles plasmáticos llevará, a medio-largo plazo a un daño en diferentes tejidos del organismo, lo que hace que la DM no sea considerada sólo una enfermedad endocrina, sino una entidad sistémica, que como tal debe ser abordada (2). Esta enfermedad supone uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, tanto por su alta prevalencia y morbilidad asociada, como por las implicaciones sociales y económicas que conlleva (3). Suelen ser este daño crónico, el que motiva gran parte de las muertes asociada a la diabetes, que se considera que es responsable del 14% de las muertes en el mundo, y es la cuarta a quinta causa de las muertes en los países con mayor nivel económico (2).

3.1.2. Incidencia y prevalencia de la Diabetes Mellitus

Dado que la mayoría de los casos de DM son por DM tipo 2 (DM2), 90% de los casos, a diferencia de la DM tipo 1 (DM1), que constituye el 10%, la mayoría de los estudios de prevalencia hacen referencia a la primera, que es la más frecuente (2). La DM es una enfermedad con una alta prevalencia en los países desarrollados, habiéndose comunicado recientemente en España una prevalencia del 13,8%, en el que casi la mitad de ellos, un 6%, no la conocían (4).

En cuanto al número de personas afectadas de DM a nivel mundial, se estimó en 415 millones en el 2014 y se prevé que en el 2040 habrá 642 millones de personas con DM en el mundo. Este aumento del número de personas con DM va asociado a un aumento también de su prevalencia, que en el año 2015 era de 6,7% y se prevé que en el 2040 será de un 10,4%. Estas dramáticas proyecciones, se deben a que la mayoría de las personas con DM tienen DM2 y su aumento va paralelo al aumento de la esperanza de vida en la población y al deterioro del estilo de vida, como son los cambios en la dieta y el sedentarismo (2). Estos cambios afectan a todas las áreas geográficas si bien es mayor en las más desfavorecidas económicamente, como se muestra en la figura 1.

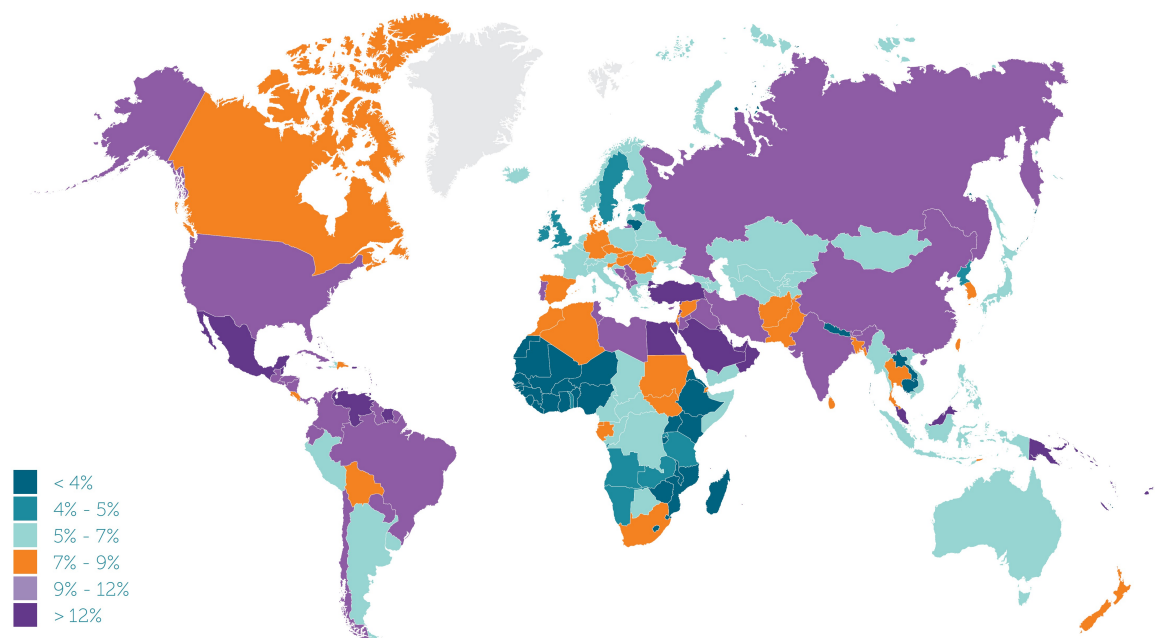


Figura 1. Prevalencia mundial de la Diabetes Mellitus.

En España, datos recientes indican que la prevalencia de DM ha aumentado desde 1987 al 2012 desde un 4,2% a un 7,1%, y este aumento va paralelo con el aumento de la obesidad (5). Menos preciso es la incidencia de nuevos casos de DM y sólo es bien conocida para el grupo de edad inferior a 15 años, que se ha comunicado que está por término medio en 17 casos por 100.000 habitantes y año (6). La incidencia de la DM2 varía mucho en función de los estudios ya que no siguen una metodología estandarizada y son menos numerosos, lo que hace difícil poder compararlos entre ellos, oscilan entre 9 y 11 nuevos casos por 10^5 habitantes/año (7) y 146 casos por 10^5 habitantes/año en la Comunidad de Madrid (8).

3.1.3. Costes económicos de la Diabetes Mellitus

Actualmente el aumento de la esperanza de vida, las nuevas terapias de tratamiento y el mejor control de la enfermedad hace que el paciente diabético viva más tiempo y con una mejor calidad de vida. No obstante si el control de la DM no es adecuado, se acompaña de numerosas complicaciones crónicas a corto, medio y largo plazo que generan una gran carga sanitaria debido a que el coste de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos es de elevada cuantía. Los costes directos de las personas con diabetes fue un 30% superior en comparación con personas no diabéticas (9).

El coste anual estimado en España durante el año 2009 fue de 5.119 millones de euros para los costes directos y 2.825 millones para los costes indirectos (10). Esto representó 1.660€ por persona para los costes directos y 916€ para la pérdida de productividad, con importantes diferencias en función de si los pacientes tenían complicaciones micro y macrovasculares. Los costes en salud durante el año 2009, alcanzaron el 8% del gasto sanitario público español (10).

No hay estudios que evalúen específicamente costes en pie diabético, excepto los costes por úlceras o por amputaciones, dado que no hay una codificación que defina esta complicación. El coste del tratamiento de un paciente con una úlcera en el pie se sitúa en torno a los 7.147€ en Europa, cuando en un paciente sin diabetes se sitúa en torno a 3.771€, y entre 17.500\$ y 27.987\$ en los Estados Unidos (11,12). En el estudio europeo Eurodiale, se analizaron los costes directos e indirectos que supuso el tratamiento de una úlcera, observando que se multiplicaron por 2 si el paciente tenía infección, o por 5 si coexistían infección y enfermedad arterial periférica (EAP) (13). También se observó que, tanto la no curación de la lesión, como la necesidad de una amputación mayor, aumento por 3 o por 4 el coste del tratamiento de la úlcera respectivamente. Así, la amputación supuso 25.000€ por paciente con precios del 2005 (13).

Recientemente en un estudio realizado en España, se analizaron los costes por paciente con diabetes en el año 2012, estimándose que el 14% de los costes de hospitalización se debían a EAP y neuropatía (14) por lo que presumiblemente serían computables por pie diabético.

Los costes asociados a ingresos hospitalarios por pie diabético fueron calculados de una muestra de 150 ingresos por pie diabético en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA), resultando de media 10.113€ una amputación menor y 15.518€ una amputación mayor (15). Estos precios no se han modificado de manera significativa en los últimos años (16). Hay que mencionar, que en estos costes solo se evalúan costes por hospitalización, pero no se incluyen los costes derivados del tratamiento ambulatorio, empleo de prótesis ni costes indirectos por pérdidas de productividad.

Todos estos datos económicos, nos dan suficientes argumentos para potenciar los aspectos preventivos en todas sus facetas, por lo que es importante la implementación de programas de educación diabetológica especializada con el objetivo de reducir las complicaciones asociadas a esta enfermedad y disminuir asimismo los gastos sanitarios.

3.1.4. Clasificación de la Diabetes Mellitus según su etiología

Desde el punto de vista etiopatogénico, podemos clasificar la DM en DM tipo 1, DM tipo 2, DM secundarias y DM gestacional.

DM tipo 1: Se caracteriza por un proceso destructivo de las células beta del páncreas que desencadena un déficit absoluto o cuando menos muy importante de insulina, de modo que su administración exógena es imprescindible. Suele comenzar antes de los 40 años de edad. Su etiología se demuestra con una base autoinmune en un 90% de los casos, mientras que en un 10% los catalogaríamos como idiopáticos. El tratamiento de la DM1 se basa desde el inicio en insulino terapia (17).

DM tipo 2: Se caracteriza por la coexistencia en mayor o menor medida de un déficit en la acción periférica de la insulina (resistencia insulínica) y un defecto de secreción parcial, que se desarrolla ya desde los inicios de la enfermedad, es progresiva y se produce por un agotamiento o fracaso de las células beta pancreáticas. Tiene una evolución progresiva, de modo que casi el 50% de los pacientes acabarían necesitando insulina para el correcto control metabólico. Se da con más frecuencia en individuos obesos, sedentarios y con otros factores de riesgo cardiovascular. No obstante, también tiene un componente genético y hereditario no del todo conocido, sobre el que actúan estos factores ambientales (17).

En el abordaje terapéutico, en las fases iniciales, donde aún no existe déficit de insulina, son útiles los antidiabéticos orales (ADO) o inyectables no insulínicos. En líneas generales, estos fármacos tienden a mejorar la utilización de la insulina por los tejidos periféricos con el fin de mejorar la entrada en la célula de glucosa. Otros de los fármacos reducen la absorción de glucosa a nivel intestinal, otros mejoran la secreción de insulina y otros provocan pérdida de glucosa por la orina, con el consiguiente descenso en los niveles plasmáticos de la misma (17).

Otras causas específicas de DM: Es un cajón de sastre donde se incluyen pacientes de distinta índole: con defectos genéticos en la función de la célula beta o diabetes monogénicas, antes llamadas MODY, acrónimo del inglés *Maturity Onset Diabetes of the Young*; defectos genéticos de la acción de la insulina; patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis) y endocrinopatías (enfermedad Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (pentamidina, glucocorticoides, ácido nicotínico, interferón alfa, tiazidas); infecciones (rubeola congénita, citomegalovirus) y síndromes genéticos a veces asociados con la diabetes, como el síndrome de Down, Klinefelter, Turner y ataxia de Friedreich entre otros. En estos casos se habla también de diabetes secundaria, mientras los pacientes con DM1 y DM2 en ocasiones se denominan primarias (17).

DM gestacional: Durante el embarazo se puede desarrollar y detectar por vez primera intolerancia a la glucosa; relacionada con las alteraciones metabólicas propias de la gestación que incrementan las necesidades de insulina. Ocurre entre el 4-6% de los embarazos en Europa, aunque en España se han comunicado una prevalencia de un 9% (18). Se normaliza tras el parto en la mayoría de los casos, pero hasta un 30% se quedan en una situación de prediabetes (19). Esta prediabetes supone un riesgo importante, entre un 30-60%, según la etnia, de padecer DM2 en etapas posteriores de la vida (20).

3.1.5. Complicaciones de la Diabetes Mellitus

3.1.5.1. Complicaciones agudas

Cetoacidosis diabética: Es una complicación que se produce cuando existe un déficit parcial o total de insulina. Al no disponer de esta hormona para metabolizar la glucosa, el organismo comienza a metabolizar en su lugar la grasa corporal, cuyos subproductos tóxicos, las cetonas, se acumulan y provocan una situación de acidosis que puede ser mortal. A menudo se asocia a insuficiencia renal y puede condicionar edema cerebral e infarto agudo de miocardio. Esta complicación es particularmente frecuente en la DM1, y es relativamente frecuente que sea la forma de comenzar y por tanto de diagnosticarse esta enfermedad (21).

Estado hiperosmolar hiperglucémico: Ocurre en los pacientes con DM2 que llevan un mal control metabólico de la enfermedad y suele haber una causa precipitante como una infección. Se produce una concentración sanguínea de glucosa extremadamente alta, acompañada de alteraciones electrolíticas del sodio y del potasio, que sin un tratamiento adecuado inducen a un coma mortal en el 40% de los casos (21).

Hipoglucemia: Se trata de la urgencia endocrina más frecuente, definida como la concentración de glucosa en plasma sanguínea inferior a 70 mg/dl, puede ser leve, si el paciente puede tratarlo por sus medios, o grave, si precisa de ayuda para solventarla. Es frecuente con el tratamiento con insulina, y menos con la mayoría de los ADO que se utilizan en la actualidad. Se debe a un exceso de insulina que se ha administrado en el paciente o por los fármacos que inducen un exceso de producción de insulina (17).

3.1.5.2. Complicaciones crónicas

3.1.5.2.1. Complicaciones microvasculares

Retinopatía diabética: Se define como una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusiones de pequeños vasos retinianos en personas con DM.

Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y la alteración del endotelio en los vasos de la retina. Esto produce un aumento de la permeabilidad capilar que producirá filtración de líquidos y lípidos, los cuales formarán exudados en la retina que serán visibles al practicar un fondo de ojo. En fases más avanzadas puede asociarse una isquemia retiniana con formación de neovasos y hemorragias (22). Es la primera causa de ceguera en población adulta entre 20-70 años en países desarrollados (23). Su incidencia aumenta considerablemente con la edad. Se estima que la mayoría de los pacientes con DM de más de 30 años de evolución, mostrarán algún signo de retinopatía, si bien se ha reducido considerablemente la afectación de las formas más severas, que son las que condicionan reducción de la visión (24).

Nefropatía Diabética: Denominada recientemente enfermedad renal diabética, puede evolucionar desde una fase precoz asintomática determinada por la presencia de microalbuminuria, hasta fases más avanzadas con mayor grado de proteinuria y fracaso renal establecido. En el primer caso, hablaremos de nefropatía diabética incipiente y en el segundo de nefropatía diabética establecida. En estas fases más avanzadas hay un progresivo aumento de la permeabilidad renal que puede llevar a un síndrome nefrótico y/o nefrítico con importantes edemas, pérdida de proteínas, hiperlipidemia, hipertensión arterial (HTA) y finalmente insuficiencia renal con disminución de la tasa de filtrado glomerular progresiva (25). Sin tratamiento, la nefropatía diabética genera una insuficiencia renal irreversible que precisará de un trasplante de riñón, y supone el 44% de los casos que termina en insuficiencia renal terminal (26).

Neuropatía diabética: Es la complicación crónica más frecuente de la DM, y la forma más común es la polineuropatía distal y simétrica. Es definida como “aquella alteración de la función de los nervios periféricos que ocurre en pacientes con diabetes mellitus en ausencia de otras causas de neuropatía periférica”. Se presenta en torno al 40%-50% de los diabéticos de más de 10 años de evolución (27,28). Es responsable de una gran morbilidad y mortalidad y representa la forma más frecuente de neuropatía en los países desarrollados.

La diabetes puede afectar diferentes componentes de sistema nervioso: sensitivo, motor y autónomo. El sistema nervioso autónomo, inerva los órganos internos del cuerpo y el daño a este sistema se conoce como **neuropatía autonómica**.

Este daño puede ser un resultado directo de la hiperglucemia crónica o, a su vez, como resultado de la microangiopatía que afecta a los pequeños vasos que suministran sangre a los propios nervios. Se produce una afectación en el sistema cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, metabólico, sudomotor y pupilar (29).

El componente **sensitivo y motor** de la neuropatía, así como su presentación más limitante, el Pie de Charcot, se desarrollarán con detenimiento posteriormente en la sección del Síndrome del Pie Diabético.

3.1.5.2.2. Complicaciones macrovasculares

Enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular: El paciente con DM está expuesto a sufrir eventos cardiovasculares potencialmente mortales, como la enfermedad coronaria (angina, infarto agudo de miocardio, muerte súbita e insuficiencia cardíaca) o el accidente cerebrovascular (ACV). Los dos procesos principales para desarrollar una enfermedad cardiovascular son la aterosclerosis y la HTA. La aterosclerosis es un endurecimiento y engrosamiento de las paredes de las arterias como consecuencia de los depósitos de ateroma en su revestimiento interior que puede ralentizar o detener el flujo sanguíneo. En los pacientes diabéticos el proceso tiende a acelerarse, de forma más grave y extensa (17).

Se estima que los pacientes diabéticos, varones y mujeres, tienen un riesgo de 2 a 5 veces superior, respectivamente, de sufrir un episodio vascular respecto a la población sin diabetes (30). Los eventos cardiovasculares son la mayor causa de morbilidad y mortalidad para individuos con diabetes y el gran contribuidor para los costes directos e indirectos de la diabetes (17).

La prevención primaria y el control de los factores de riesgo son los elementos esenciales en el abordaje de estas enfermedades. No obstante, una vez que se ha producido un evento cardiovascular, existen abordajes terapéuticos médicos, intervencionistas y quirúrgicos con el fin de evitar nuevos eventos (prevención secundaria) y de mejorar el pronóstico y la funcionalidad del enfermo (31).

Enfermedad Arterial Periférica (EAP): También se denomina, enfermedad vascular periférica. Comprende varias entidades cuya causa fundamental es la obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias periféricas. Es decir, se excluyen las arterias coronarias y las arterias que irrigan al sistema nervioso central. Aunque técnicamente la definición incluye obstrucciones, tanto agudas como crónicas, de las arterias de las extremidades superiores, las mesentéricas, las renales, las carótidas extracraneales y las arterias de extremidades inferiores, nos referiremos sólo a la oclusión crónica de éstas últimas (32). La prevalencia de la EAP en Europa, entre los pacientes con lesiones en el pie es del 49% (33) y en población diabética no seleccionada, puede oscilar entre el 20-30% (34).

Además, se ha visto que uno de cada cuatro pacientes diagnosticados de diabetes, desarrollará EAP tras siete años de enfermedad (35). La influencia de la EAP en el pie se desarrollará con detenimiento posteriormente en la sección del Síndrome del Pie Diabético.

3.2. EL SÍNDROME DEL PIE DIABÉTICO

3.2.1. Definición de Pie Diabético

La Organización Mundial de la Salud define el Síndrome de Pie Diabético como la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglucemia mantenida (36).

Según el Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético de la International Diabetes Federation (IWGDF) se considera pie diabético (PD) a la presencia de infección, ulceración o destrucción de tejidos profundos en el pie, motivado por la presencia de neuropatía y/o enfermedad arterial periférica de las extremidades inferiores de la persona con diabetes (37).

Por tanto, las condiciones imprescindibles para hablar de pie diabético son que la alteración se localice en el pie (estructura por debajo del tobillo) y que el mecanismo etiopatogénico sea la neuropatía y/o EAP, que son los aspectos distintos en la diabetes. En la práctica clínica también se considera pie diabético si existen alteraciones estructurales o funcionales que lo colocan en riesgo de lesionarse.

Su prevalencia no es bien conocida. Si consideramos sólo a los pacientes con ulceración, la prevalencia a nivel mundial fue del 6,3% de las personas con diabetes, siendo mayor entre varones que entre mujeres, 4,5% versus 3,5% respectivamente, siendo también más prevalente entre DM2, 6,4% que entre población con DM1, 5,5% (38). Dentro de la población con DM2, que es la más estudiada, la prevalencia de ulceración aumenta con los años de evolución, alcanzado el 5% a los 14 años del diagnóstico; sin embargo se puede encontrar hasta en un 2,7% de los pacientes al diagnóstico de la enfermedad (39). En los pacientes con lesiones, la presencia de complicaciones crónicas micro y macrovasculares es lo habitual (38,39).

Estos datos apuntan que si bien se trata de una complicación tardía, también podemos observarlo en pacientes de reciente diagnóstico, aunque con complicaciones avanzadas desde el diagnóstico.

Al igual que otras complicaciones, el número de personas afectadas con pie diabético es cada vez mayor, dado al aumento de la prevalencia de la DM2 y a que cada vez el inicio de la enfermedad es más precoz (40).

El proceso etiopatogénico del Síndrome de Pie Diabético comprende una triada de afectación neuropática, vascular e infecciosa (41). La neuropatía juega un papel central con alteraciones de las funciones sensoriales, motoras y autonómicas que conducen a la ulceración debido a un trauma o una presión excesiva sobre un pie con deformidades que carece de sensación de protección. Una vez que la capa protectora de la piel se rompe, los tejidos subyacentes se exponen a la colonización bacteriana. Esta herida puede progresar a una infección activa, y por contigüidad, puede involucrar a tejidos profundos. Esta secuencia de hechos se muestra en la figura 2.

Este encadenamiento de eventos puede ser rápido, ocurriendo en días o incluso horas, especialmente en un miembro isquémico. Trastornos inmunológicos, especialmente aquellos que implican los leucocitos polimorfonucleares asociado a la hiperglucemia y la inmunopatía asociada a la enfermedad renal avanzada, incrementan el riesgo y gravedad de infección en el pie (42). A estos eventos concatenados, es lo que se ha venido a denominar la escalera hacia la amputación (43) (Figura 3).

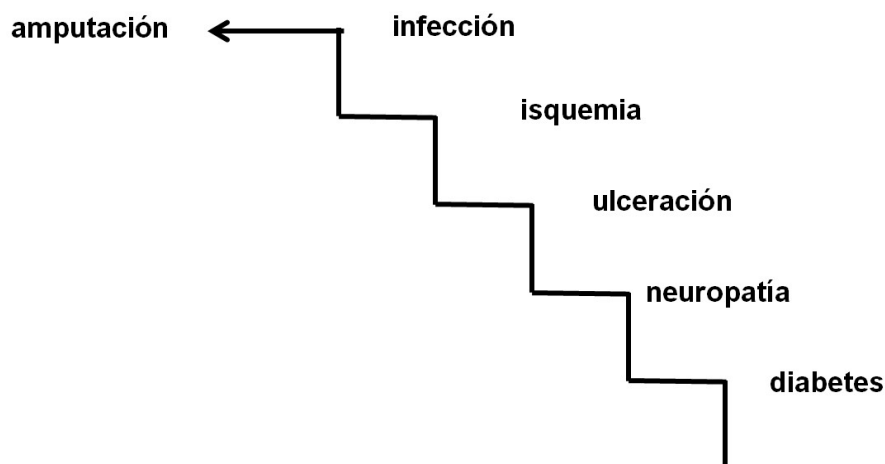


Figura 3. La escalera hacia la amputación.

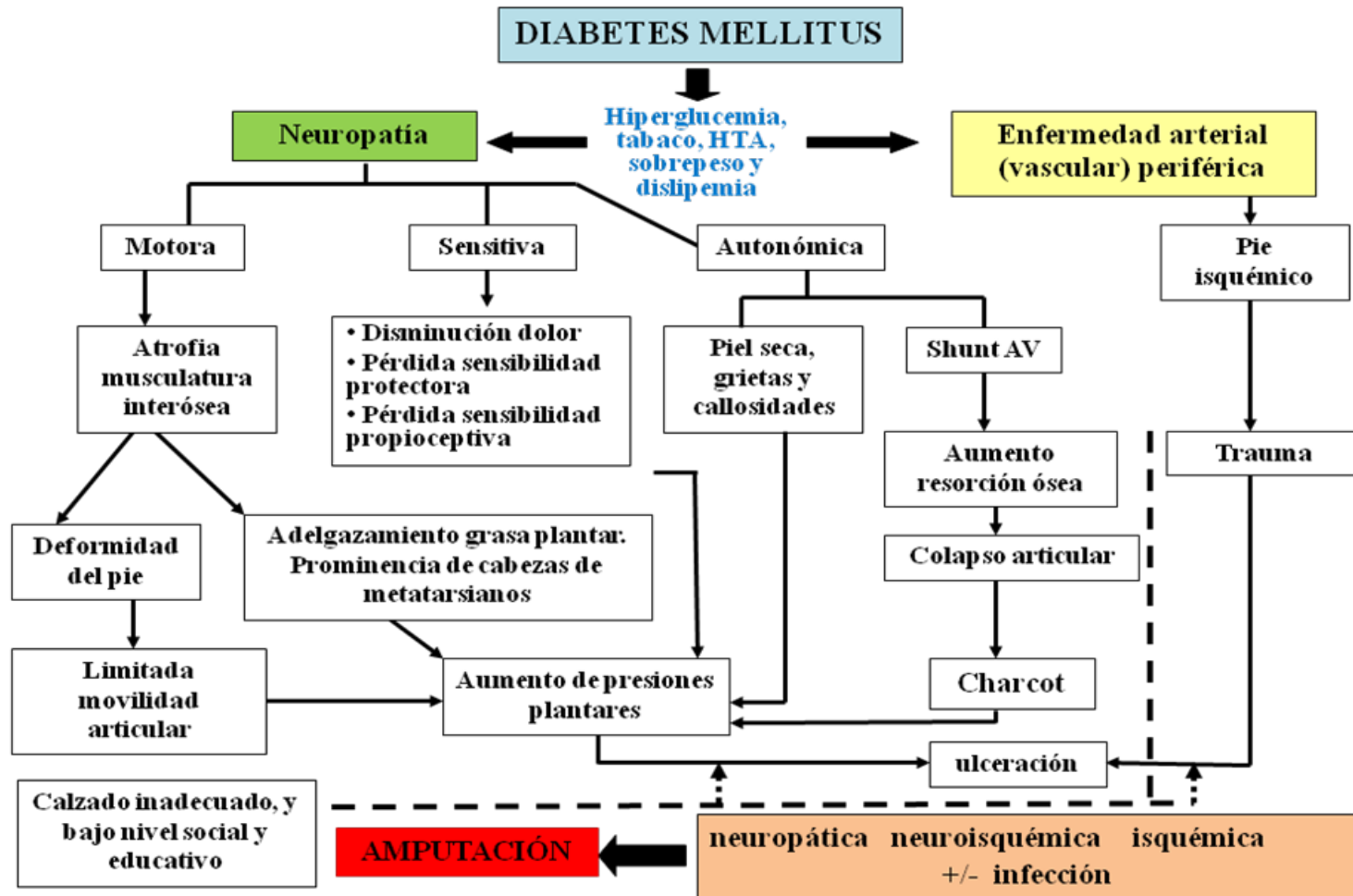


Figura 2. Esquema de la etiopatogenia del pie diabético. Adaptado de Rubio JA, Cecilia-Matilla A y Jiménez S (44)
 AV: arteriovenoso; HTA: hipertensión arterial.

El síndrome de pie diabético es un proceso complejo y multifactorial, por lo que para su control y prevención, se deben implicar a profesionales sanitarios de distintas especialidades como médicos de atención primaria, endocrinólogos, podólogos, cirujanos generales, vasculares, traumatólogos y educadores en diabetes, entre otros (43). Además, es imprescindible la implicación del propio paciente, que se debe incluir dentro del equipo de tratamiento y prevención ya que sin su esfuerzo los resultados nunca serán positivos. Estos aspectos los desarrollaremos con detenimiento más adelante.

3.2.2. Neuropatía diabética

La neuropatía diabética (ND) es la forma más prevalente de complicaciones crónicas de la DM. Es un grupo heterogéneo de condiciones que afecta a distintas partes del sistema nervioso y tiene diversas manifestaciones clínicas. Las distintas formas son: polineuropatía distal y simétrica o lo que conocemos como neuropatías periféricas y es la más frecuente, la neuropatía autonómica que afecta a cualquier órgano con inervación simpática y parasimpática (corazón, tubo digestivo, aparato urogenital, disfunción sudomotora) y formas más inusuales como mononeuropatías y radiculopatías (45,46). Es la neuropatía periférica y la neuropatía autonómica que afecta la sudoración, la que contribuye a la aparición del Síndrome del Pie Diabético, y será a las que nos referiremos como neuropatía diabética, de aquí en adelante.

Según series la incidencia en población diabética puede ser de hasta un 60% a lo largo del curso de la enfermedad. Se estima que puede estar presente hasta en un 80% de los procesos ulcerosos del pie (47), aunque este porcentaje sería aún mayor si empleáramos pruebas aún más sensible en la detección de la ND, como el test de disfunción sudomotora (48,49,50). Esta complicación se ha relacionado con diferentes factores de riesgo, incluyendo el mal control metabólico, el grado de hiperglucemia, la dislipemia, la hipertensión, la duración de la DM, el exceso de peso y el consumo de tabaco y alcohol (51). Sabemos que cuando está bien establecido y en sus formas más severas es irreversible, aun con normalización del control glucémico (52). Formas menos severas, si se ha observado su reversibilidad tras la regresión de la DM2 en pacientes obesos (53).

La distribución típica de la ND es por excelencia en los miembros inferiores y de forma simétrica y distal, comenzando a nivel digital y progresando de manera proximal, adoptando una distribución en calcetín. Lo más usual es que se trate de una neuropatía mixta con afectación sensitiva, motora y autonómica (54,55).

La **afectación sensitiva** daña inicialmente las fibras más pequeñas no mielinizadas, responsables de la sensibilidad termoalgésica superficial. Posteriormente se afectan fibras más gruesas y largas, mielinizadas, que son encargadas de conducir la sensibilidad profunda (vibratoria y propioceptiva). La sintomatología es muy heterogénea y varía desde la anestesia y la hipoestesia (lo más frecuente) hasta otros síntomas como son parestesias, calambres, dolor lancinante, etc. El problema es que los síntomas más llamativos sólo están presentes en el 25% de los pacientes. La evolución de esta neuropatía terminará por generar una pérdida de la sensibilidad protectora haciendo que el paciente pierda la capacidad de defensa ante traumatismos y agresiones, que causan lesión sin que el paciente lo perciba. De esta manera, los pacientes tienen un riesgo aumentado de ulceración en el pie, sobre todo en las zonas de mayor presión (40, 56).

La **neuropatía motora** contribuye también a este riesgo, ya que, debido a la hipotonía y atrofia en la musculatura intrínseca del pie, provocará un desequilibrio con la musculatura extrínseca, que originará una alteración en la biomecánica del pie. Esto conlleva deformidades como el dedo en garra y en martillo y a zonas sobre las que se ejercerá mayor presión durante la marcha, fundamentalmente las cabezas metatarsales, sumado a un desplazamiento de la almohadilla grasa plantar, hacen del pie una estructura vulnerable a la ulceración (57). Otros autores no han conseguido demostrar la asociación entre presencia de neuropatía y deformidades (58). En muchas ocasiones es el propio roce del calzado sobre éstas deformidades el causante de la aparición de una solución de continuidad de la piel.

El incremento de presiones plantares genera que el riesgo de ulceración de un pie neuropático respecto a un pie sin deformidades sea casi 4 veces superior (59). Sin embargo, el grupo de investigadores de la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología (CUP) de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) han propuesto una nueva teoría, apoyada en datos radiológicos, consistente en que la presencia de neuropatía diabética va a generar un colapso de la bóveda del pie que va a tomar la apariencia clínica de un pie plano y puede relacionarse con el desarrollo

posterior de una osteoneuroartropatía diabética de Charcot (ONADC) o Pie de Charcot (60).

La **neuropatía autonómica** afecta a todos los componentes del sistema nervioso autónomo, pudiendo producir alteraciones cardiovasculares, digestivas, disfunción eréctil, sequedad cutánea por ausencia de sudoración con riesgo de fisuras, etc. (46). En el caso de los pies de los pacientes con DM, la neuropatía autonómica induce una pérdida de tono simpático y un incremento de los shunts arterio-venosos, lo cual provoca un flujo nutritivo defectuoso que puede resultar en un incremento de la resorción ósea y una posterior osteopenia que puede contribuir, a pesar de no ser el único factor, a la aparición de ONADC (61). Ésta es una de las complicaciones más devastadoras de la neuropatía diabética caracterizada por una desestructuración de la arquitectura anatómica del pie, con desarticulaciones y fracturas. Si no es detectada precozmente, lo cual no es infrecuente, producirá estas deformidades que serán un factor de riesgo muy importante para ulceraciones, infecciones e incluso amputaciones (62,63).

El tratamiento de la ONADC en fase aguda exige la inmovilización de la extremidad inferior afectada y el control del edema mediante vendajes compresivos, yesos de descarga o botas neumáticas (64,65). El tratamiento de la fase crónica incluye el diseño y elaboración de plantillas ortopédicas de descarga y calzados a medida para alojar las deformidades del pie y evitar una deformidad progresiva en el tiempo que puede originar nuevas reulceraciones. La alternativa quirúrgica se reserva a casos asociados a ulceraciones recurrentes y grandes deformidades (66), ya que sus resultados dependen de las características propias de cada paciente.

El **diagnóstico** de la neuropatía periférica se basa principalmente en un buen interrogatorio y en la exploración de las diferentes sensibilidades. Los elementos que se utilizan con más frecuencia son el monofilamento de Semmes-Weinstein para la detección de la sensibilidad protectora y el neurobiotensiómetro o un diapasón de Rydel Seiffer (67,68) para discriminar la sensibilidad vibratoria. También hay nuevos test no invasivos sencillos para valorar la función sudomotora, a través de indicadores adhesivos (Neuropad®) aplicados en la planta del pie del paciente que mediante colorimetría nos indican de una manera cualitativa la presencia de neuropatía (69,70).

Recientemente se ha conseguido cuantificar la disfunción sudomotora, midiendo la resistencia que opone nuestra piel al paso de una corriente eléctrica imperceptible mediante el Sudoscan® (71).

Para un correcto diagnóstico es muy importante excluir otras causas de neuropatía, aparte de la DM Según *The Rochester Diabetic Neuropathic Study*, más del 10% de pacientes diabéticos que padecen una neuropatía periférica no es debida a esta enfermedad de base. Entre las etiologías más frecuentes en estos pacientes se encuentran el consumo de alcohol, déficit de B12 por malabsorción, hipotiroidismo, enfermedad renal y paraproteinemia (46).

El **tratamiento** de la polineuropatía diabética debe basarse en 4 pilares fundamentales (46):

1. Modificación del estilo de vida en situaciones de prediabetes
2. Optimización del control glucémico
3. Abordaje multifactorial de los factores de riesgo asociados
4. Tratamiento de la sintomatología dolorosa

En lo que respecta a la optimización del control glucémico, mientras que en los pacientes DM1 un control intensivo con niveles de glucemia lo más cercano a la normalidad puede evitar la aparición de ND; en el caso de los DM2, sobre todo con más años de evolución y más comorbilidades, el control intensivo de la glucemia, tiene menos efecto en la prevención de la ND (72). El tratamiento de las comorbilidades como dislipemias, hipertensión arterial, tabaquismo, consumo de alcohol, todos ellos factores de riesgo cardiovasculares, juega un papel importante en el desarrollo y progresión de la neuropatía por lo que deben ser tratados (73). Existen varios estudios que muestran una relación entre la intensidad del dolor neuropático y el empeoramiento del estado de salud del paciente diabético por lo que es muy importante el control de estos síntomas (74,75).

3.2.3. Enfermedad arterial periférica

La isquemia, en cualquier lugar del organismo, se define como el déficit de aporte de oxígeno tisular secundario a una obstrucción, disminución del calibre arterial o a un aumento de las demandas de oxígeno que no pueden ser satisfechas (3). La importancia de la presencia de EAP en el paciente con lesión, radica en que puede condicionar una menor probabilidad de cicatrización y que evolucione desfavorablemente (76). También aumenta la mortalidad en individuos con DM, duplicando la probabilidad de desarrollo de otros eventos cardiovasculares y ensombreciendo el pronóstico después de la aparición de una úlcera (77). La distribución de la oclusión arterial en los pacientes diabéticos es algo diferente a la que acontece en la población general. Las diferencias más relevantes son:

- Afectación más difusa y mayor calcificación, que contribuye a una mayor rigidez arterial.
- Cambios ateroscleróticos de predominio distal. Si además presentan afectación a nivel de la femoral, ésta tiende a ser difusa, sin ninguna lesión focal dominante.
- Mayor predilección por arterias tibiales y peroneas (afectación infragenicular).
- Cuando la evolución de la diabetes es mayor a 35 años, aproximadamente el 94% de los enfermos vasculares presentan calcificación de la capa media arterial o esclerosis de Mönckerberg, observándose una degeneración de la capa media de las arterias de calibre mediano, con aparición de fibrosis y calcificación, producida por una denervación simpática secundaria a una neuropatía autónoma. Las arterias se vuelven más duras e incompresibles, sin que se afecte nada o casi nada la luz del vaso (78).

El principal síntoma de la EAP crónica es la claudicación intermitente que se caracteriza por (79):

- Dolor en una o en las dos piernas, normalmente durante la deambulaci3n a una distancia más o menos fija, dependiendo de la velocidad de la marcha y la pendiente del terreno. Al progresar la enfermedad, el dolor se desencadenará con esfuerzos menores o incluso en reposo.
- Dolor localizado en la pantorrilla.
- El dolor desaparece al detener la marcha.

Existen diferentes sistemas de clasificación de la EAP. Clásicamente, se ha utilizado la clasificación de Fontaine descrita en la tabla 1, la cual tiene importancia, ya que hace referencia al impacto que la EAP tiene sobre la actividad del enfermo (80).

Tabla 1. Clasificación de Fontaine.

GRADOS	CLÍNICA
Grado I	Lesiones asintomáticas no significativas
Grado II	Claudicación intermitente
Ila	Tras 150 metros de marcha en llano
Ilb	Tras menos de 150 metros de marcha en llano
Grado III	Dolor en reposo
Grado IV	Lesiones necróticas y gangrena

La presencia de neuropatía periférica puede disminuir la percepción del dolor isquémico por lo que los pacientes con DM pueden padecer graves problemas isquémicos sin que se haya manifestado esta sintomatología (81), o bien que aparezcan lesiones necróticas poco después de aparecer la clínica de claudicación.

A pesar de que la claudicación intermitente es uno de los síntomas característicos, sólo 1 de cada 5 personas con DM y obstrucción arterial objetivada van a referirla (82) y en muchos de ellos va a ser una claudicación atípica (81). Si a esto sumamos la gran diversidad de pruebas diagnósticas a disposición de clínicos e investigadores, se puede considerar que la prevalencia de la EAP está infravalorada e infraestimada en individuos diabéticos (83,84).

Las guías clínicas recomiendan obtener una historia clínica detallada y realizar una minuciosa exploración física como medida inicial de despistaje para valorar la presencia de isquemia (3). Los datos más importantes que deben ser recogidos se describen en la siguiente tabla 2:

Tabla 2: Variables principales de la historia clínica para un correcto despistaje vascular.

1. Historia previa de síntomas o eventos cardiovasculares.
2. Claudicación intermitente.
3. Presencia de úlcera.
4. Presencia o ausencia de pulsos pedios.
5. Cambios en el aspecto de la piel: palidez, cianosis, rubor, atrofia, brillante, etc.
6. Cambios en anejos cutáneos, como la ausencia de vello, la onicogriposis, etc.
7. Disminución de la temperatura.

La palpación de los pulsos pedio y tibial posterior pueden infradiagnosticar esta entidad, ya que su realización requiere estar familiarizado con la técnica exploratoria (85). Las guías de consenso elaboradas por expertos recomiendan también, además de las pruebas anteriores, realizar alguna otra prueba de despistaje adicional. Entre ellas, la más recomendada es el índice tobillo brazo (ITB). La medida del ITB es un marcador pronóstico de mortalidad en el paciente diabético, un ITB menor de 0,9 duplica el riesgo de mortalidad y un ITB menor de 0,6 multiplica por 4 este riesgo (86). Pese a ello tiene como limitación más importante que en presencia de la esclerosis de Mönckerberg se dificulta el desarrollo de esta prueba diagnóstica.

La calcificación arterial no permite una adecuada compresión de la arteria, lo que genera un resultado más alto en la prueba o directamente no colapsa la arteria, produciendo hasta en un tercio de las ocasiones que el resultado de la prueba salga falseado (81). Esto hace que sea necesario la utilización de otras técnicas instrumentalizadas no invasivas que complementen su diagnóstico: índice dedo brazo (IDB) o la presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂), sin embargo esta última está validada para valorar la probabilidad de cicatrización de una lesión y no para medir flujo, mientras que el ITB y el IDB, cuantifica el grado de reducción de perfusión que ocasiona la EAP. En la tabla 3 se resumen la interpretación de los resultados del ITB, IDB y TcPO₂.

Tabla 3. Interpretación de los valores obtenidos mediante el ITB, IDB y TcPO2 (76,81).

ITB	Interpretación
0,9-1,3	Valores normales.
<0,9	Algunos lo consideran normal de 0,9-1,1.
<0,5-0,6	EAP con reducción de perfusión tisular.
>1,3	EAP que condiciona una isquémica crítica.
Presión en tobillos <70 mm de Hg	Calcificación vascular.
	ITB no útil para valorar perfusión tisular.
	Algunos consideran calcificación si >1,1.
	EAP que condiciona una isquémica crítica.
IDB	
0,6-1	Valores normales.
<0,6	EAP con reducción de perfusión tisular.
>1	Calcificación vascular.
Presión en 1º dedo <50 mm de Hg	IDB no útil para valorar perfusión tisular.
	EAP que condiciona una isquémica crítica.
TcPO2	
>50 mm de Hg	Valores normales.
<30 mm de Hg	Reducción de la oxigenación tisular que condiciona menor probabilidad de cicatrización e isquemia crítica.

Una vez que se ha determinado que el paciente presenta una EAP que condiciona una baja perfusión del miembro inferior, y obligatoriamente por lo tanto una clínica relevante, como claudicación progresiva o lesiones isquémicas; se suele plantear localizar la obstrucción. La localización de las oclusiones y estenosis arteriales siempre ha de tener por tanto un fin terapéutico.

El estándar de oro de las técnicas instrumentalizadas no invasivas en el diagnóstico de la EAP en el paciente diabético es el Eco-Doppler que combina las imágenes de ultrasonido con el análisis doppler (87). Esta técnica identifica el lugar de la obstrucción y puede diferenciar la presencia de una estenosis o una obstrucción (88). Sin embargo en muchas ocasiones se precisa una prueba invasiva como una angiografía, no sólo para ver mejor la anatomía del árbol vascular, sino para practicar a la vez un revascularización mediante procedimientos endovasculares (angioplastia y colocación de stents). En otras ocasiones se precisan procedimientos quirúrgicos (cirugía abierta con implantación de bypass) (89,90). Otras pruebas invasivas menos usadas son el angioTAC y la angio resonancia.

3.2.4. Úlceras de Pie Diabético

3.2.4.1. Etiopatogenia de las úlceras

En función de los mecanismos principales que desencadenan las lesiones y de los resultados obtenidos con el despistaje vascular y neurológico, lo más intuitivo es clasificar las úlceras de pie diabético como neuropáticas, isquémicas o mixtas (neuroisquémicas) (91). Sin embargo a nivel práctico la presencia de una lesión de etiología puramente isquémica en las personas con diabetes es excepcional, considerando que se precisan años de exposición a la hiperglucemia para que aparezcan lesiones por PD, y la presencia de neuropatía es una condición indispensable (92).

Con respecto a este modelo de clasificación, es importante resaltar que en los últimos años ha existido un cambio en el paradigma de la neuropatía como principal factor etiológico en el PD. Si bien nadie discute su papel, se observa un incremento en la proporción de úlceras isquémicas o neuroisquémicas, estando presente en la mitad de los pacientes ulcerados. Esto se puede explicar por el cambio en los hábitos higiénico-dietéticos de la sociedad así como un aumento del envejecimiento de la población, con mayor frecuencia y severidad de la aterosclerosis y a un mejor diagnóstico de la EAP en los pacientes diabéticos (33,93); por todo ello la clasificación puede ser más acertada si las lesiones se divide en su etiología en dos grandes grupos: úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.

Aunque no existen unos datos patognomónicos que nos permitan distinguir cuándo se trata de una lesión u otra, existen algunas características que nos pueden ayudar a diferenciarlas. En la Tabla 4 y figura 4 se muestran las características diferenciales entre úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.

Tabla 4. Características diferenciales úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.

ÚLCERA NEUROPÁTICA	ÚLCERA NEUROISQUEMICA
Indolora	Dolorosa
Pulsos normales	Pulsos ausentes
Aspecto en sacabocados	Márgenes irregulares
Localización plantar en zonas de presión	Habitualmente localizada en dedos, zonas periféricas y talón
Presencia de hiperqueratosis perilesional	Hiperqueratosis ausente o infrecuente
Pérdida de sensibilidad	Hallazgos sensoriales variables
Flujo sanguíneo aumentado (shunts arteriovenosos)	Flujo sanguíneo disminuido
Venas dilatadas	Venas colapsadas
Pie seco, caliente	Pie frío, eritema y edema por declive
Deformidades óseas	Deformidades óseas variables
Sangrante	No sangra
Lecho esfacelado, granuloso	Lecho esfacelado, necrótico



úlceras neuropáticas



úlceras neuroisquémicas

Figura 4: úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.

Todas las heridas deben ser evaluadas inspeccionando, palpando y explorando (3). Un correcto diagnóstico diferencial según las características clínicas de la lesión no sólo sirve para realizar una clasificación y pronóstico de la úlcera, sino también para establecer un tratamiento adecuado y controlar la evolución de la misma (42).

3.2.4.2. Clasificación de las úlceras

La variedad de lesiones que podemos encontrarnos en el pie diabético obliga a clasificarlas, con el objetivo de identificar la etiopatogenia y planificar el tratamiento (94). Una de las clasificaciones más comunes de úlceras de pie diabético fue descrita por primera vez por Meggit en 1976, y popularizada por Wagner en 1981. El sistema se basa principalmente en la profundidad de la úlcera y se divide en seis categorías que se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Clasificación de Wagner.

GRADO	LESIÓN	CARACTERISTICAS
0	Ausente; pie de riesgo	Presencia de deformidades ortopédicas asociadas a la aparición de callosidades.
1	Úlcera superficial	Destrucción del espesor total de la piel.
2	Úlcera profunda	Sobrepasa la piel y tejido celular subcutáneo, exponiendo ligamentos pero sin afectar a hueso.
3	Úlcera profunda con absceso (osteomielitis)	Afecta al hueso, hay presencia de supuración y demás signos infecciosos.
4	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta.
5	Gangrena extensa	Afecta a todo el pie con existencia de repercusiones sistémicas.

En 1996 Lavery et al, desarrollaron la clasificación de la Universidad de Texas en San Antonio (UTSA). Los autores modificaron el sistema de clasificación mediante la inclusión de los descriptores de isquemia e infección, en combinación con la profundidad de la lesión (95) (Tabla 6).

Tabla 6. Escala de la Universidad de Texas.

	0	1	2	3
A	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso	Herida que penetra en tendón o cápsula	Herida que penetra al hueso o articulación
B	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con infección	Herida que penetra en tendón o cápsula con infección	Herida que penetra al hueso o articulación con infección
C	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia	Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con isquemia	Herida que penetra en tendón o cápsula con isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia
D	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial que no afecta a tendón, cápsula o hueso con infección e isquemia	Herida que penetra en tendón o cápsula con infección e isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia

Debemos considerar que es raro que los pacientes sin pie de riesgo se lesionen los pies sin un traumatismo previo evidente; por lo tanto, reconocer cuando estamos delante de un pie de riesgo es fundamental para evitar su ulceración y las posibles amputaciones asociadas. Así se puede establecer una estrategia para que los pacientes DM sean revisados en función del riesgo. Para estratificar a estos pacientes se debe utilizar la clasificación de riesgo descrita por el grupo internacional de pie diabético (96) que se muestra en la tabla 7.

Tabla 7. Clasificación del pie de riesgo.

CATEGORÍA	PERFIL DE RIESGO	FRECUENCIA DEL RECONOCIMIENTO
0	No neuropatía periférica	anual
1	Presencia de neuropatía periférica	Cada 6 meses
2	Neuropatía periférica + enfermedad arterial periférica con o sin deformidades	Cada 3-6 meses
3	Úlcera previa	Cada 1-3 meses

3.2.4.3. Tratamiento y curas locales

Una vez que hemos establecido la causa primaria de la úlcera de PD podremos establecer el pronóstico de la misma y las directrices a seguir para una correcta cicatrización. El cuidado de la úlcera del PD incluye no sólo la preparación del lecho de la lesión, la cura local y las terapias de descarga; sino que es fundamental el control de las complicaciones asociadas, el entorno socio familiar del paciente y su estado psicológico (3). Por tanto, el enfoque de la atención al paciente diabético ha de ser multidisciplinar.

En la actualidad, la preparación del lecho de la úlcera se lleva a cabo prestando atención a cada componente del acrónimo TIME (97):

T = Tejido no viable o deficiente (del inglés tissue).

I = Infección o inflamación (del inglés infection).

M = Desequilibrio de la humedad (del inglés moisture).

E = Bordes de la herida (del inglés edge).

Un abordaje muy extendido en el manejo de cualquier lesión de pie diabético, responde a la regla nemotécnica de las 4 D: Desbridamiento, Desinfección, Descarga de presiones y Descartar infección/osteomielitis, que ha sido ampliamente difundido por el Dr. J. Aragón (98):

Desbridamiento: Su función es eliminar tejido muerto, desvitalizado y contaminado de la herida. En úlceras plantares con hiperqueratosis perilesional es fundamental una deslaminación de todo el tejido para dejar la lesión en el mismo plano y exponer toda su extensión para facilitar el efecto de los tratamientos sobre el lecho de la herida (99,100).

Desinfección: Todas las úlceras sean o no por pie diabético, están contaminadas por bacterias y esto no es lo mismo que estar infectadas. En la mayor parte de los casos una limpieza y desbridamiento eficaz imposibilita que la colonización bacteriana progrese a una infección clínica (101).

Descarga de presiones: Un principio fundamental para la cicatrización de cualquier herida es la reducción de la presión. Todas las úlceras por PD independientemente de su etiología y localización precisan disminuir el estrés mecánico. Existen multitud de dispositivos: fieltros de descarga, zapatos postquirúrgicos, botas removibles, siliconas de uso podológico, órtesis plantares, modificaciones de calzados terapéuticos y de forma general, uso de bastones, muletas o sillas de ruedas en aquellos pacientes difíciles de descargar o en aquellos donde queramos disminuir los puntos de presión al máximo. En el caso de las úlceras plantares no infectadas, el gold estándar es el yeso de contacto (TCC) o botas de descarga no removibles, dado que asegura una descarga de presiones más prolongada y consigue una mayor rapidez y tasa de cicatrización (102).

Descartar infección/osteomielitis: En ocasiones, existe una elevada carga bacteriana que dificulta la cicatrización (103) que debe ser valorada y tratada para evitar las complicaciones asociadas: retraso en la cicatrización y alto riesgo de amputación. Debido al proceso evolutivo que presenta la cicatrización de las úlceras, el proceso de curación debe ser dinámico. Cambios clínicos en las características de la úlcera o el fracaso de la curación a pesar de un correcto tratamiento requieren reevaluación y descartar la presencia de infección profunda o EAP asociada (3).

3.2.4.4. Infección y osteomielitis

La infección representa una complicación muy frecuente en las úlceras de PD y es responsable de numerosos inconvenientes como el retraso de la cicatrización y un incremento de los costes sanitarios. Actualmente la infección se considera el principal factor de riesgo para una amputación en el paciente diabético, por delante de la isquemia de la extremidad inferior. Se considera que aproximadamente el 50% de las úlceras por PD se infectarán, en 1 de cada 5 casos estas infecciones derivarán a una amputación (104).

Se define la infección como “la invasión y proliferación de microorganismos en un huésped que generan un daño tisular y puede estar o no asociada a una respuesta inflamatoria” (105). Se asume que cualquier solución de continuidad de la barrera protectora cutánea va a ver contaminada y colonizada por diversas especies de bacterias, tanto patógenas como saprofitas. La colonización es la norma en las úlceras por PD y generalmente, no interfiere en la cicatrización.

El diagnóstico de las infecciones del PD es eminentemente clínico. Signos y síntomas clínicos como dolor, rubor, calor y tumor indican inflamación, que habitualmente se debe a una infección bacteriana, entre las que se pueden encontrar impétigo, celulitis, abscesos, erisipelas, gangrena, mionecrosis, osteomielitis, fascitis necrosantes, etc. (106). Otros signos tales como el crecimiento o proliferación de tejido frágil e inviable, aumento de la carga bacteriana (107) u olor fétido son altamente sospechosos de infección (108,109).

La presencia de necrosis en un paciente con pulsos distales presentes, debe considerarse signo clínico de infección que origina una trombosis de pequeñas arterias y arteriolas responsable de la necrosis del área afectada (110).

Por tanto, es fundamental realizar correctamente la anamnesis y anotar en la historia clínica la presencia de estos signos y síntomas, debido a que son importantes para clasificar la infección presente y valorar el riesgo que conlleva para la supervivencia de la extremidad (111). No debe olvidarse que las manifestaciones sistémicas (fiebre, escalofríos, leucocitosis, linfadenopatías, incremento de la velocidad de sedimentación globular) pueden estar ausentes hasta en un 50% de los pacientes diabéticos (112,113).

Cuando estos signos se presentan la infección es considerada de gravedad. En la tabla 8 se describen los signos locales y generales en una infección (42).

Tabla 8. Signos locales y generales en una infección.

LOCALES	GENERALES
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Secreción purulenta ➤ Fluctuación ➤ Tumefacción e induración periulcerosa ➤ Eritema ➤ Dolor, sobre todo si previamente tenía ulcera indolora ➤ Aumento de temperatura ➤ Edema de aparición súbita ➤ Fetidez ➤ Decoloración de la piel, parches violáceos o gangrena dérmica. De forma particularmente importante si el paciente tiene pulsos distales. ➤ Bullas hemorrágicas ➤ Crepitación 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Mal estado general ➤ Mal control metabólico: glucemias persistentemente >200-300 mg/dl ➤ Fiebre ➤ Escalofríos ➤ Taquicardia ➤ Cambios en estado mental ➤ Leucocitosis ➤ Elevación de la VSG

Evidentemente, la sospecha clínica de infección puede confirmarse mediante la realización de otras pruebas diagnósticas como los cultivos microbiológicos, la histopatología o las pruebas de diagnóstico por imagen. Las pruebas microbiológicas permiten conocer el germen o gérmenes responsables de la infección, y orientan el tratamiento antibiótico. Las pruebas complementarias de imagen permiten conocer mejor la extensión y severidad de la infección (114).

Dependiendo de la lesión inicial y su localización anatómica, la infección del pie diabético puede adoptar diferentes escenarios. Entre estos, encontramos desde los cuadros superficiales, como la celulitis (necrosante o no) y la erisipela, hasta los más profundos, como son la afectación articular (artritis séptica) u ósea (osteítis y osteomielitis infecciosa).

Otros cuadros profundos, sin llegar a la afectación ósea incluyen las fascitis necrotizantes del tejido celular subcutáneo, las tenosinovitis necrotizantes, las miositis, las mionecrosis y los abscesos sobre la fascia o sobre el músculo (115, 110). También existen abscesos subepidérmicos o subcutáneos que, al ser más superficiales, tienen un abordaje más sencillo.

La infección puede ser clasificada, según su profundidad, en superficial (piel y tejido celular subcutáneo) y profunda (fascia superficial y estructuras profundas). También puede ser dividida, valorando sus manifestaciones clínicas locales, en leve (celulitis menor de 2 cm sin riesgo para la extremidad), moderada (celulitis más extensa, con osteomielitis frecuente y riesgo para la extremidad) y grave (sepsis asociada, riesgo vital, celulitis extensa, abscesos profundos, fascitis necrotizante y/o mionecrosis). Éstas últimas generalmente requieren cirugía urgente. En este sentido, existen dos sistemas de clasificación que permiten estandarizar de alguna manera la valoración del PD infectado, de tal forma que se pueda homogeneizar la atención a estos pacientes. Los más utilizados hoy en día son el del IWGDF, creado en el marco del Consenso Internacional de Pie Diabético (CIPD) del año 2003, junto con la clasificación de la Infectious Diseases Society of America (IDSA), que recientemente han sido revisadas (42).

Existen varias clasificaciones que describen el grado y severidad de infección. Una de ellas está incluida dentro de la clasificación que se utiliza fundamentalmente con fines de investigación, la clasificación PEDIS (116), que recibe este nombre por sus iniciales en inglés: Perfusion, Extent/size, Depth, Infection and Sensation. Clasifica la severidad de la infección en 4 grados, que describen en la tabla 9.

Tabla 9. Clasificación de la severidad de infecciones sistema PEDIS.

GRADO	DESCRIPCIÓN
GRADO 1	Sin infección
GRADO 2	Infección leve que afecta a piel y tejido celular subcutáneo
GRADO 3	Infección moderada con celulitis extensa y/o afectación profunda
GRADO 4	Infección grave, con signos de síndrome de respuesta Inflamatoria sistémica, lo cual constituye una sepsis

En la tabla 10 se presenta la clasificación y estadificación de infección según la IWGDF y la IDSA (42).

Tabla 10. Clasificación y graduación de la severidad de infecciones según el IWGDF y la IDSA.

	IDSA	PEDIS (IWGDF)
No hay síntomas ni signos locales ni sistémicos de infección Infectada*, si al menos tiene 2 de los siguientes: -Tumefacción local o induración -Eritema -Aumento de sensibilidad local o presencia de dolor -Aumento de temperatura -Secreción purulenta(espesa, opaca a blanca o sanguinolenta)	Sin infección	1
Infección local que se desarrolla sólo en la piel y tejidos subcutáneos, sin afectar a los más profundos y sin signos sistémicos. Si existe eritema alrededor de la úlcera, debe ser > 0,5 cm y < 2 cm. Excluir otras causas de respuesta inflamatoria en la piel: traumatismo, gota, neuroartropatía de Charcot, fractura, trombosis, estasis venoso.	Leve	2
Infección local (igual que descrito arriba) con eritema > 2 cm o que afecte a estructuras profundas de la piel y tejido subcutáneo, por ejemplo: absceso, osteomielitis, artritis séptica o fascitis y no exista respuesta inflamatoria sistémica (v. más abajo)	Moderada	3
Infección local con signos de respuesta inflamatoria sistémica manifestado como 2 de los siguientes: - Temperatura > 38 °C o < 36 °C - Frecuencia cardíaca > 90 lpm - Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o PaCO2 < 32 mm Hg - Recuento de leucocitos > 12.000 o < 4.000 células/ml o > 10% de formas inmaduras	Grave	4

*Otros: fluctuación, fetidez, decoloración de la piel, parches violáceos o gangrena dérmica, bullas hemorrágicas (sobre todo si perfusión no comprometida) y crepitación.

La **Osteomielitis (OM)** es un proceso inflamatorio de naturaleza infecciosa que afecta a la médula ósea y al hueso cortical circundante. Es una de las complicaciones más frecuentes en el pie diabético infectado y suele producirse como consecuencia de la extensión por contigüidad de una infección de partes blandas. Aparece en el 10-15% de las infecciones de partes blandas del PD inicialmente catalogadas como leves y aproximadamente en el 50% de las infecciones graves (117).

Las principales técnicas diagnósticas en el estudio de un paciente con sospecha de OM son el cultivo de hueso, que es prueba definitiva, las pruebas de imagen (radiografía simple, resonancia magnética y la gammagrafía ósea) y el probing to bone test (PTB).

La sintomatología y los datos analíticos siempre deben ser tenidos en cuenta, a pesar de que en muchas ocasiones ofrecen datos inespecíficos (118). Por tanto, hoy en día existe mucha controversia en lo referente a las pruebas que se deben llevar a cabo en el diagnóstico de la OM, así como en el orden en que hay que realizarlas.

Una maniobra clínica de gran utilidad en su diagnóstico es la palpación de hueso transulcerosa (*Probing to bone*). Consiste en introducir un estilete metálico romo estéril en la cavidad ulcerosa en busca del contacto con el tejido óseo. Resulta también de utilidad para descubrir trayectos fistulosos. Esta prueba ha demostrado una sensibilidad del 66%, una especificidad del 85% y un valor predictivo positivo del 89% (119). En 2010 se realizó un estudio en la Unidad de Pie Diabético de la UCM para valorar dicho test. La prevalencia de OM en la muestra era del 79% y los resultados arrojaron un valor predictivo positivo del 95%, con un valor predictivo negativo del 91%, siendo la sensibilidad del 98% y la especificidad del 78% (120). Posteriormente en una serie más amplia estos datos se confirmaron (121). En ambas series, el diagnóstico de confirmación de osteomielitis se realizó mediante estudio histopatológico y microbiológico de una muestra de hueso. El IWGDF deja establecido que en un paciente con baja sospecha de OM que tenga un PTB negativo, descarta razonablemente el diagnóstico y si el paciente tiene alta sospecha de OM, con un PTB positivo es diagnóstica de OM (42). En la práctica diaria la combinación de clínica, PTB y radiología convencional se ha demostrado de gran utilidad (121).

El tratamiento de las infecciones del PD ha de ser rápido y eficaz, de lo contrario la supervivencia de la extremidad estará seriamente amenazada. Se desaconseja el uso de antibióticos en úlceras que no estén infectadas. Su aplicación en estos casos no significa una ventaja terapéutica ni un acortamiento del periodo de cicatrización (122). Inicialmente la antibioterapia será empírica, para a continuación seleccionar un antibiótico guiándose por el resultado de los análisis microbiológicos (123,124). Las infecciones de carácter leve y moderado pueden ser tratadas con antibióticos orales, pero las infecciones graves habitualmente requieren terapia intravenosa inicial (42).

Existe cierta controversia en cuanto a la duración del tratamiento de la antibioterapia. Varía entre una y dos semanas para las infecciones de carácter leve a moderado del tejido blando y se extiende más de seis semanas para las infecciones óseas profundas como la OM (124).

Sin embargo, las guías clínicas más actuales recomiendan no basar el tratamiento de las infecciones profundas únicamente en los antibióticos, sino combinar esta terapia con el tratamiento quirúrgico, que da buenos resultados al eliminar los focos sépticos y homogeneizar la evolución de la infección (125).

Lázaro-Martínez JL (126) y colaboradores realizaron un estudio en la Clínica Universitaria de Podología de la UCM, donde demostraron que el tratamiento médico de la OM de pie diabético en úlceras neuropáticas localizadas en el antepié es igual de eficaz y seguro que el tratamiento quirúrgico. En base a los resultados obtenidos recomiendan que el tratamiento médico de la OM de PD en úlceras neuropáticas sea la primera opción terapéutica en aquellos pacientes con lesiones localizadas en el antepié, siempre que la antibioterapia sea guiada por cultivos y con una duración mínima de 12 semanas. En los casos donde a las 12 semanas no se resuelva el proceso con antibioterapia guiada por cultivo y/o donde la clínica muestre una agudización del proceso séptico, la opción quirúrgica deberá ser tenida en cuenta.

3.2.5. Incidencia de las amputaciones de miembro inferior

Se estima que hasta un 15% de los pacientes diabéticos van a desarrollar una úlcera en el pie, que de manera global lo sufren un 6,3% de personas con diabetes y que ésta precede a la amputación hasta en el 85% de los casos (38,127). Si bien en muchas ocasiones la infección y la isquemia intervienen como factores determinantes de la amputación, un tratamiento local inadecuado y tardío y/o factores subyacentes no diagnosticados pueden aumentar el riesgo de que una lesión finalice en amputación (128).

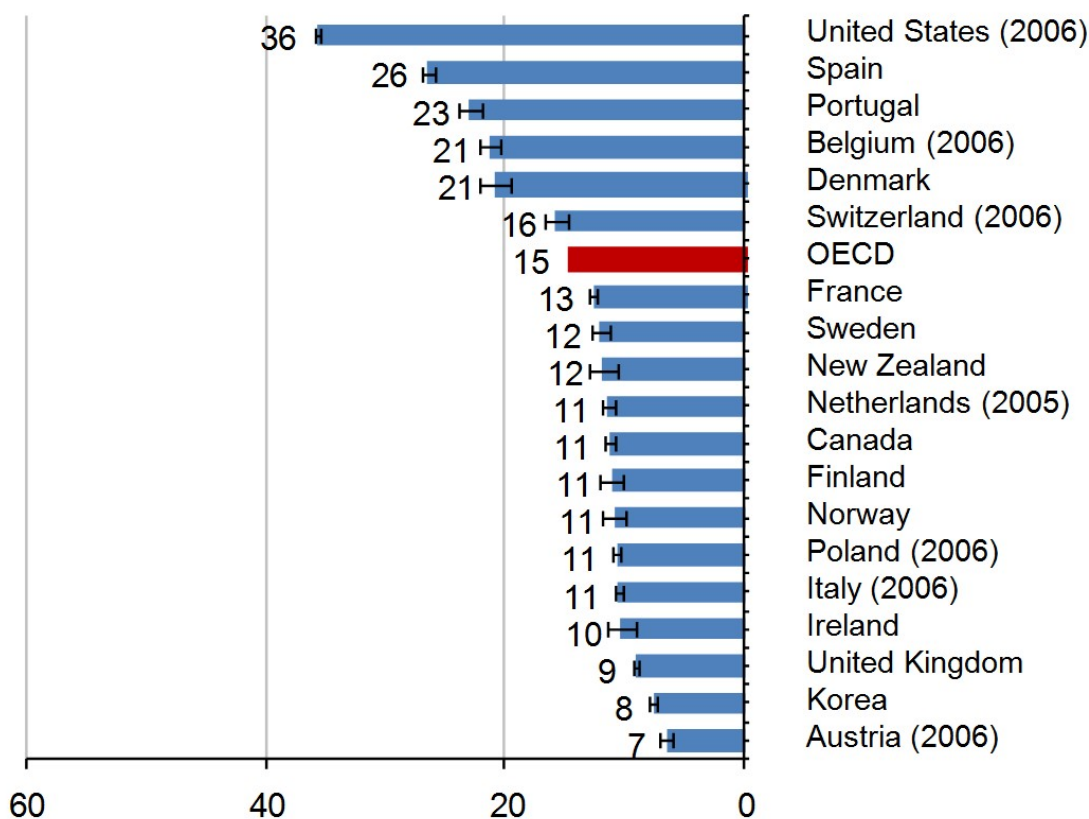
Por todo ello, la amputación no es simplemente una fase de la historia natural del pie diabético, sino se debe considerar como una opción terapéutica, en el que aspectos como diferencias de la población en la accesibilidad a los cuidados sanitarios y la forma de prestar la asistencia a esta complicación son factores determinantes en la incidencia de AMI en la población con DM (129).

En el año 2005 distintos líderes de opinión del IWGDF, advertían que el número de amputaciones y la mortalidad estaba aumentando, debido a que las medidas preventivas no se estaban tomando.

Se estima que cada 30 segundos, un miembro inferior es amputado en algún lugar en el mundo (40). Aunque las tasas de amputaciones pueden oscilar mucho en distintos estudios, en función de la etnia, el sexo y la población estudiada, en todos se mantiene que el 70% de AMI no traumáticas tienen lugar en la población diabética y es entre 20-40 veces más frecuente que en la población no diabética (129). El pronóstico clínico de las personas con DM que se someten a una AMI es pobre, un 10-20% requirieron otra amputación un plazo de 1 año y un 30-50% en 5 años (130).

En España, la DM es la primera causa desencadenante de amputación no traumática representando el 73% de las amputaciones del miembro inferior (131). Sin embargo, la incidencia de AMI es muy distinta entre poblaciones. Estas diferencias no se explican suficientemente por diferencias étnicas o metodológicas, habiéndose implicado diferencias en la prevalencia de la EAP, otros factores tales como las diferencias en la accesibilidad y en la calidad de la prestación sanitaria, así como de la organización y los cuidados del pie de riesgo y del pie ulcerado (129).

En el año 2009 la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), publicó en España durante el año 2007, una tasa media de 26 AMI en población con DM >15 años por 100.000 habitantes, que duplicaba la tasa media de la OCDE, y que triplicaba la tasa de países de nuestro entorno como Italia, Reino Unido e Irlanda (132). Estos datos se muestran en la Figura 5.

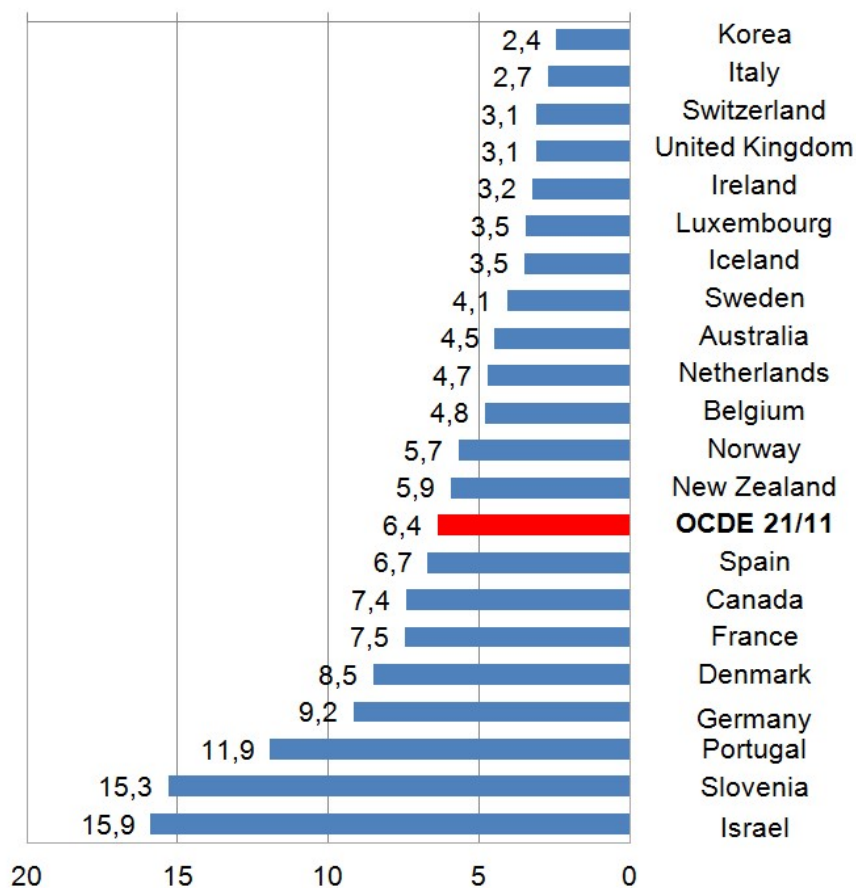


Los datos fueron analizados en 2007, excepto los que se indican entre paréntesis (132).

Figura 5. Amputaciones en población diabética >15 años, en 20 países de la OCDE 2007.

Estos resultados están en la misma línea que el estudio de López de Andrés y colaboradores, que encontraron durante el periodo 2001-2008, que la tasa de AMI mayores no se modificó y hubo un aumento del 16% en la tasa de AMI menores (131).

En el 2015 nuevamente la OCDE, publicó los datos de las AMI registrados durante el año 2013 (133), donde se observó una disminución de forma generalizada en todos los países de la tasas de AMI. En este caso sólo se analizó las AMI mayores. Hubo una variación entre los diferentes países de más de 14 puntos, entre los países con la menor tasa de amputación, Corea e Italia inferior a 3 por 100.000 habitantes y año e Israel, Eslovenia y Portugal que tuvieron tasas superiores a 10 por 100.000 habitantes y año. España ocupó el decimocuarto puesto con una tasa de 6,7 AMI 100.000 habitantes y año, estaba próximo a la media de los países analizados, pero aún doblaba la incidencia de algunos países de nuestro entorno como Italia, UK y Suiza (Figura 6).



Incidencia de amputaciones mayores estandarizados para edad y sexo por 100.000 habitantes/año.

Los datos fueron analizados en 2013 o el año más próximo (133).

Figura 6. Amputaciones mayores en población diabética >15 años, en 21 países de la OCDE 2013.

Recientemente el estudio de López de Andrés A y colaboradores (134), informó de las tasas de AMI en España durante el periodo 2001-2012 y detectó que la incidencia de los procedimientos de AMI menores en población con DM1 disminuyó en un 9,84% por año 2001-2008 y luego se mantuvieron estables hasta el año 2012. En las AMI mayores hubo un descenso de un 10,5% anual. En los pacientes con DM2, las AMI menores aumentaron un 1,89% por año durante todo el período de estudio, mientras que las mayores aumentaron 4,3% hasta el 2004 pero posteriormente se redujo un 1,8% anual. Considerando que el 95% de las AMI se realizan en población con DM2, el balance neto fue un aumento de AMI menores, mientras que las mayores no sufrieron cambios significativos.

Alcalá Martínez-Gómez D et al. (135) comprobó que tras la introducción de un abordaje multidisciplinar destinado a mejorar el proceso asistencial de los pacientes con PD complicado, que abarcaba tanto el cuidado hospitalario como ambulatorio, la incidencia de AMI mayores por 10⁵ habitantes/año se redujo en un 47% (amputaciones urgentes) y un 60% (amputaciones electivas). Esto fue debido a un adecuado cuidado de los pies, una educación de los pacientes, un tratamiento precoz de las lesiones y un control de los factores de riesgo, siendo estas medidas coste-eficaces. Otros centros de referencia han demostrado que entre el 40-50% de las amputaciones en diabéticos se pueden prevenir siguiendo las mismas recomendaciones pero haciendo especial énfasis en cuidados preventivos (136).

El grupo de trabajo de pie diabético del Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA), demostró en 2 periodos consecutivos (1997-2000 y 2001-2006) en su población de referencia, que la tasa de AMI en la población diabética había aumentado y que tanto estas tasas como el ratio AMI mayor vs menor era uno de los más altos comunicados en España, siendo muy superiores a lo publicado previamente por otra área de la misma Comunidad de Madrid donde se había establecido un programa de prevención y tratamiento precoz de las lesiones por pie diabético (137,138). Posteriormente este grupo demostró, de manera preliminar, que tras la introducción de un equipo multidisciplinario del PD, coordinado por un podólogo y un endocrinólogo, hubo una reducción de un 33% en la tasa de AMI mayores en población con DM durante el periodo de implementación de la unidad respecto a las series históricas (139).

En esta misma línea varios países han informado de reducciones en las amputaciones mayores en los últimos años tras seguir las recomendaciones dictadas por el Consenso Internacional de Pie Diabético. El Hospital de la Universidad Karolinska en Estocolmo, y a raíz de la introducción de directrices del consenso para el tratamiento y prevención de las complicaciones del PD obtuvo una reducción del 60% en la tasa de las AMI realizadas por encima del tobillo en pacientes con DM en el periodo de estudio comprendido entre 2001-2006 (140). El 88% de las amputaciones relacionadas con la diabetes fueron precedidas por úlceras en los pies y tan sólo el 30% de los pacientes había sido remitido al equipo multidisciplinario de pie antes de la decisión de la amputación.

Weck M et al, en Alemania, compararon el efecto de la incorporación de un programa de cuidado de salud estructurado en pacientes con pie diabético, evaluando los mismos parámetros en otro hospital regional interdisciplinario con la atención habitual, sin unidad específica para cuidado del PD (141). Las AMI mayores se realizaron en 32 sujetos del grupo de programas de cuidados de salud estructurado (4,7%) versus 110 (21,7%) en los que no siguieron su tratamiento en una unidad especializada. Esto supuso que la implementación de un programa de atención de salud estructurado lograra una reducción significativa de las tasas de AMI mayores en más de un 75% en comparación con la atención estándar.

Vamos EP y colaboradores, realizaron un estudio en Inglaterra para determinar la tendencia de las AMI no traumáticas de extremidades inferiores a lo largo de 10 años (1996-2005) en personas con y sin diabetes (142). En este estudio observaron un descenso de un 41% en las tasas de AMI menores en población con DM1 y un aumento de un 43% de las tasas de AMI mayores en DM2. Estos datos ponen de manifiesto la importancia de las estrategias de prevención de la diabetes y el control de los factores de riesgo para la AMI en las personas con DM.

Con el aumento de la prevalencia de diabetes diagnosticada y el número de personas en riesgo de desarrollar complicaciones a largo plazo como consecuencia de la enfermedad, como neuropatía y EAP, se podría esperar a que den lugar a un aumento del número de AMI de las extremidades inferiores (40). Sin embargo, los resultados de los estudios anteriores sugieren que un equipo multidisciplinario que implique un apropiado cuidado del paciente puede reducir la incidencia de AMI.

El término de AMI no debe considerarse siempre sinónimo de fracaso terapéutico, y al igual que otros tratamientos tienen sus indicaciones y su principal objetivo es buscar la máxima funcionalidad para el paciente. Así el IWGDF considera las siguientes indicaciones de AMI en población con DM (143):

AMI menor: Exéresis de tejido necrótico y no viable después de la revascularización, o como parte del desbridamiento de un pie infectado o para corregir deformidades.

AMI mayor: Resección de tejido con necrosis e isquemia progresiva-grave y/o dolor en reposo, sin posibilidad de revascularización o ser solucionado con una AMI menor. Ocasionalmente, para tratamiento de deformidades graves por neuroartropatías.

Sin embargo no hay que olvidar que muchas de las amputaciones que se practican en población con diabetes se podrían haber evitado, estimado en un 50-85% de las mismas (37) y que en la actualidad la incidencia de amputaciones es un indicador consolidado de calidad asistencial, donde los aspectos organizativos y la implementación de las guías a través de cuidados preventivos y terapéuticos en el pie diabético, desempeña un papel decisivo en los resultados obtenidos (128, 144).

3.2.6. Factores pronósticos de las lesiones.

Se han descrito números factores implicados en la evolución de las lesiones. Algunos de ellos son de índole general y otros son locales. Aunque existen varios estudios publicados en la literatura que analizan de que manera estos factores pueden modificar el curso de la enfermedad con independencia de la actuación que se realice con su abordaje terapéutico, hay dos que destacan por el número de sujetos incluidos, por ser prospectivos y por haber sido realizado en centros de referencia con gran interés en el control de esta complicación con un abordaje multidisciplinario.

El estudio Eurodiale es el mayor estudio de seguimiento multicéntrico realizado en Europa, diseñado para investigar las características de los pacientes con úlceras por PD y analizar qué factores influyen en su evolución, manteniendo estrategias similares de manejo y tratamiento de control de las lesiones siguiendo líneas marcadas por el IWGDF (33). Participaron 14 centros europeos con 1.088 pacientes diabéticos, con una nueva úlcera, que fueron seguidos durante 1 año o hasta su cicatrización o exitus. En este estudio se demostró que dentro de las variables clínicas analizadas, la presencia de EAP definía a un subgrupo de pacientes con un mayor riesgo para que la lesión no cicatrizara, y dentro de estos, si además coexistía infección, las probabilidades de una evolución desfavorable, como amputación mayor, menor o muerte se multiplicaba por dos (145). Estos datos se muestran en la tabla 11.

Tabla 11. Asociación de EAP y presencia de infección en el pronóstico de las lesiones en el estudio EURODIALE.

	Cicatrización (%)	AMI mayor (%)	AMI menor (%)	Muertes (%)
EAP– , Infección– (n = 245)	85	2	8	2
EAP – , Infección + (n = 276)	85	1	14	4
EAP + , infección – (n = 187)	77	5	16	6
EAP + , infección + (n = 290)	64	10	31	12

EAP=enfermedad arterial periférica

Parece importante que cuando consideremos el pronóstico y evaluación de los factores implicados en la evolución de la lesiones, tengamos en cuenta si se trata lesiones isquémicas o no. Además de estos factores clave, otros factores implicados en una evolución desfavorable fue la edad, sexo varón, tamaño y tiempo de evolución de la úlcera, presencia de insuficiencia cardíaca, enfermedad renal terminal, incapacidad para deambular sin ayuda y presencia de neuropatía periférica; si bien no en todas las lesiones, en función de la presencia o no de isquemia, afectaba por igual (146).

El segundo gran estudio por su número de pacientes incluido, es el de la Universidad de Lund, en Suecia, del grupo del Dr. Apelqvist (147). Se trata también de un estudio prospectivo de seguimiento de 2.480 pacientes con DM que consultaron por úlceras localizadas por debajo de los tobillos. Los pacientes fueron seguidos hasta su cicatrización o hasta su muerte. Factores generales como los años de evolución de la diabetes, retinopatía diabética, cardiopatía isquémica y la baja adhesión al tratamiento, tanto médico como para seguir el tratamiento local y el sistema de descarga, afectan de manera negativa sobre la evolución. Los factores locales asociados a una evolución hacia la no cicatrización fueron: presencia de edema, dolor, baja presión de perfusión digital, úlceras múltiples, profundidad de la lesión e infección. Al igual que en el estudio

Eurodiale, hubo pequeñas diferencias entre los factores asociados al pronóstico entre lesiones neuropáticas y neuroisquémicas.

En un subgrupo de 575 pacientes del estudio Eurodiale con infección (148), analizaron que factores se asociaron con amputación que ocurrió en un 28% de la muestra. Estos factores detectados fueron: edema perilesional, mal olor, exudado purulento, úlcera profunda, probing to bone positivo, edema pretibial, fiebre y elevación de la proteína C reactiva.

Otros estudios retrospectivos, analizaron como influyen algunos factores sobre la evolución de las lesiones, que tanto el estadio de Wagner (149), como la superficie de la lesión junto con la isquemia eran las variables basales con más valor pronóstico (150).

En la tabla 12, se muestra los principales factores generales y locales detectados en los estudios anteriormente citados.

Tabla 12. Principales factores generales y locales detectados en la evolución de la úlcera en el estudio Eurodiale y de la Universidad de Lund.

GENERALES	LOCALES
➤ Edad	➤ Presencia de isquemia
➤ Sexo varón	➤ Presencia de infección
➤ Años de evolución de la DM	➤ Tamaño de la úlcera
➤ Enfermedad renal avanzada	➤ Profundidad de la lesión
➤ Cardiopatía isquémica	➤ Tiempo de evolución de la úlcera
➤ Insuficiencia cardíaca	➤ Dolor
➤ Retinopatía diabética	➤ Edema perilesional
➤ Neuropatía	➤ Fetidez
➤ Fiebre	➤ Exudado purulento
➤ Elevación de la PCR	➤ Probing to bone positivo
➤ Incapacidad para deambular sin ayuda	➤ Edema pretibial
➤ Falta de adhesión al tratamiento	

3.2.7. Reulceración

El IWGDF considera al paciente con DM, que ha presentado una úlcera por PD, como un paciente con alto riesgo para reulcerarse (96). El 30, 50 y 70% de los sujetos se reulceran al primer año, tercero y quinto año respectivamente, tras la cicatrización de una primera úlcera (151), datos que no se han modificado sensiblemente en estos años (152). La reulceración es aún mayor si el paciente ha sufrido una amputación, con independencia del nivel en que se haga la amputación, y sigue siendo un problema sin resolver.

Existen varios estudios prospectivos que analizan los factores implicados en la reulceración (152-158). Son estudios heterogéneos en el que algunos analizan tanto pacientes isquémicos como neuropáticos; tampoco hay uniformidad en las variables analizadas y por último hay muchos factores de confusión con distinto grado de implementación de medidas preventivas. Con estas limitaciones, los principales factores implicados en la reulceración, los podemos agrupar en factores generales y locales.

Factores generales

El control glucémico peor se asoció a más reulceración en un grupo de pacientes dentro del estudio Eurodiale (152) y en un grupo de pacientes con úlcera neuropática (154), si bien este hallazgo no es uniforme en el resto de estudios analizados. La presencia de complicaciones microvasculares, en forma de retinopatía, nefropatía o neuropatía, se asoció a mayor reulceración siendo este un factor independiente cuando se consideraron varios factores tanto locales como generales (153), aunque no se analizó por separado la neuropatía como factor local y la retinopatía o nefropatía como factor sistémico.

Factores como edad, años de evolución, sexo e IMC, no parecen que jueguen un papel decisivo, sin embargo en un estudio realizado en pacientes que precisaron ingreso hospitalario hubo mayor reulceración entre los tratados con insulina, quizá reflejando la mayor severidad de la enfermedad (158). La presencia de una PCR elevada durante el primer episodio, se asocio en el grupo analizado del Eurodiale, mayor recurrencia a los 3 años de seguimiento (152).

La baja adhesión a las recomendaciones preventivas, incluso aspectos que poco tienen que ver con el cuidado de los pies, pero sí con el autocuidado de la enfermedad, aumentan el riesgo de reulceración (154).

Factores locales

La presencia de EAP es un factor que aumenta el riesgo de reulceración en algunos estudios (156), pero no en otros que analizan específicamente este factor (152,153,157). Algo semejante ocurre con la presencia de neuropatía y su severidad que en algunos sí predice una mayor reulceración (157) y en otros no (153,154).

Aspectos como baja adherencia al calzado terapéutico y una menor variación en el ritmo de la marcha (153) aumentan la reulceración. En uno de estos estudios, pequeños cambios en la piel nos deben poner en alerta, dado que predicen la aparición de una nueva úlcera (154,155,159).

Otros factores detectados pero de una manera menos uniforme en los estudios fueron: presencia de osteomielitis en la lesión inicial y úlcera plantar (152), sobre todo en la primera cabeza metatarsal (156).

La presencia de una amputación previa, sobre todo si afecta a la primera cabeza metatarsal, no solo aumenta el riesgo de reulceración y amputación (160), sino que modifica las presiones plantares y en consecuencia el lugar donde se va a producir la siguiente ulceración (161). Esto es lo que se ha venido a denominar síndrome de transferencia de lesiones.

Intervenciones para evitar reulceración en pacientes de alto riesgo

Mayor unanimidad y quizá con más implicaciones prácticas, son los estudios que analizan cómo se modifican las reulceraciones en pacientes de alto riesgo. Recientemente una revisión sistemática del IWGDF (162), analizó intervenciones, que incluyó tanto estudios randomizados y controlados, como estudios de cohortes, y las agrupó en:

- Cuidado integrado del pie: Cuando distintos profesionales ofrecen cuidados preventivos, que abarcan desde aspectos educativos y recomendaciones de calzado terapéutico, en distintos momentos de la evolución de la enfermedad.
- Intervenciones de autocontrol: Únicamente se ha ensayado medidas de registro de cambios de temperatura, que se combina con una valoración y tratamiento adecuado por el profesional.
- Educación del paciente: Se consideraron aquellos que dan instrucciones al paciente en 1 o 2 sesiones.
- Calzado terapéutico: Con este calzado se busca la finalidad de reducir presiones en puntos de sobrecarga de presión.
- Cirugía preventiva del pie: Que tiene la finalidad de evitar sobrecargas de presión a través de procedimientos quirúrgicos.

Los principales resultados en su eficacia en porcentaje de reducción de riesgo de cada una de las intervenciones, comparado con el brazo control o los que reciben los cuidados habituales, se muestran en la tabla 13. También se muestra el efecto que tendría sobre la reulceración de cada una de las intervenciones en los pacientes que hubo una adecuada adherencia a la misma.

Tabla 13. Resultados sobre la reducción de reulceración por intervención y cuando hubo una adecuada adherencia a la misma. Adaptado de Bus SA y Van Netten JJ (96).

Intervención	Eficacia	Efecto de la adherencia del tratamiento
	Mediana del efecto (%)	Mediana del efecto (%)
Cuidado integrado del pie	33	83
Intervenciones de autocontrol	66	98
Educación del paciente	-13	85
Calzado terapéutico	63	58
Cirugía preventiva del pie	71	-

El IWGDF tras el análisis de estos resultados, llegó a la conclusión que siguiendo las recomendaciones de la nueva guía e integrando todas estas intervenciones en la aproximación de los pacientes, y con el mejor nivel de evidencia científico, se podrían evitar entre un 75-80% de la reulceraciones en los pacientes de alto riesgo (164).

3.3. PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Una úlcera en un pie de una persona con diabetes, es en muchos casos, un evento crucial que puede condicionar una concatenación de sucesos hacia resultados desastrosos. Si a esto lo sumamos una amputación, entonces sus vidas quedan profundamente afectadas. Muchos son incapaces de trabajar, se hacen dependientes de otros y no pueden mantener una vida social activa. Se sabe que los síntomas depresivos se observan con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos que en la población general (165). Además estos síntomas están asociados con una serie de variables negativas como la falta de adherencia al tratamiento (166), mal control de la glucemia (167), disminución del funcionamiento en la vida diaria y aumento del coste sanitario (168,169). Los pacientes con PD presentan unas características que, si bien no son específicas, sí son más frecuentes que en un paciente diabético con años de evolución similar y sin esta complicación.

3.3.1. Perfil psicosocial negativo

Los pacientes con frecuencia pertenecen a una clase social baja o con menor formación educativa, con mal acceso a atención sanitaria; presentan incumplimiento, desidia, abandono y/o no conciencia de enfermedad/no prevención en mayor porcentaje; también presentan frecuentemente depresión asociada a ansiedad, pérdida de posición social y familiar, y creencias erróneas en los cuidados preventivos y en el autocuidado. Estos factores explican en parte la mala adherencia terapéutica, en general, de estos pacientes, y de manera concreta en los cuidados indicados en el pie diabético, tanto en sus facetas preventivas como durante el tratamiento activo. También contribuiría a explicar la dificultad que entraña prevenir la reulceración de los pacientes (170,171).

El modelo de sentido común de la conducta (MSC) con respecto a las enfermedades sirve para evaluar la forma en la cual los seres humanos dan un significado al diagnóstico y síntomas asociado a su enfermedad crónica y la toma de decisiones con respecto a la conducta a seguir para responder a la enfermedad (172). Hay dos puntos de vista que el paciente integra cuando construye su estado de salud: la información verbal procedente de otras personas, incluyendo médicos, familiares y otros pacientes y la experiencia concreta que el propio paciente tiene de los síntomas y disfunciones físicas que provoca su enfermedad.

Por tanto, en lo que se refiere a las complicaciones del PD, es importante determinar si los conocimientos y percepciones que tiene el paciente sobre la neuropatía coinciden o no con las características médicas de la enfermedad, ya que esto va a desempeñar un papel clave en la participación del paciente en el autocuidado de los pies (173).

En el estudio realizado por Vileikyte y colaboradores (174), en Gran Bretaña y Estados Unidos, se detectó que la mayoría de los pacientes a los que se les había diagnosticado una neuropatía diabética creían que la aparición de una úlcera en el pie iba acompañada de dolor, que la lesión del pie sería de naturaleza vascular y que lo detectarían por presentar los pies fríos. Estas creencias espontáneas de los pacientes les otorgan una falsa seguridad de tener los pies sanos, lo que hacen que no pongan en práctica medidas para el autocuidado de los pies. Por el contrario los pacientes que interpretaban de forma correcta el diagnóstico de neuropatía desarrollaban más conductas preventivas para el autocuidado de los pies. Este proceso y sus consecuencias se esquematizan en la figura 7.

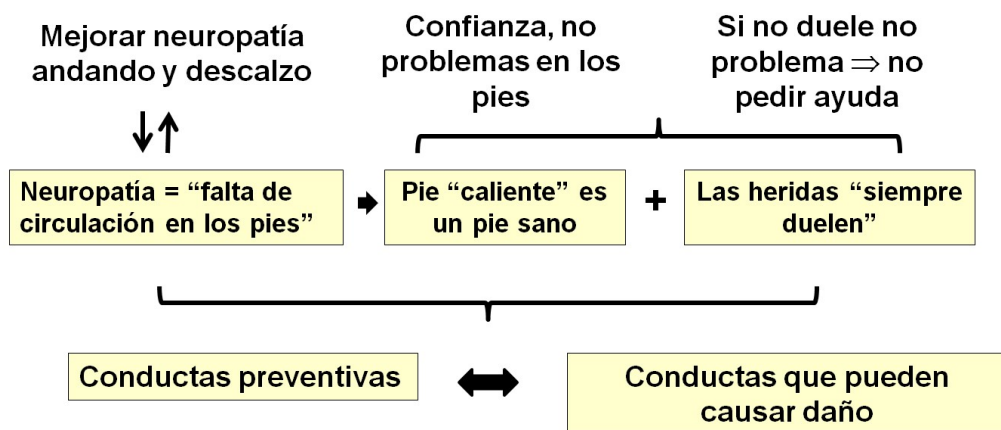


Figura 7. Modelo de sentido común en el PD: modelo vascular de la neuropatía.

3.3.2. Mayor complejidad terapéutica y comorbilidad

Los pacientes que presentan pie diabético tienen más años de evolución de la enfermedad y presentan mayores tasas de comorbilidad. Presentan con más frecuencia neuropatía, EAP, retinopatía diabética más avanzada y enfermedad renal crónica más grave que los pacientes diabéticos con los mismos años de evolución, pero sin PD (146, 158).

También con más frecuencia precisan tratamiento con insulina y, por lo general, multidosis sumado a la polifarmacia que les acompaña por otras enfermedades (HTA, dislipemia...), la complejidad terapéutica aumenta considerablemente, presentando mayores efectos secundarios e interacciones. Son pacientes con mayor número de descompensaciones agudas, tanto hipo cómo hiperglucemia, mayor número de hipoglucemias inadvertidas y graves, que dificultan optimizar el control glucémico (147).

3.3.3. Calidad de vida y clínica de ansiedad-depresión

La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los pacientes diabéticos ha sido ampliamente estudiada, llegando a la conclusión de que los pacientes que padecen esta enfermedad tienen un índice de calidad de vida peor al de la población general, particularmente en la función física (175,176).

Tennvall y Apelqvist observaron que la presencia de una úlcera de PD, otras complicaciones derivadas de la diabetes y las amputaciones mayores, eran las variables más negativas reflejadas en las puntuaciones de CVRS en estos pacientes, mientras que la convivencia con una persona sana, era la variable más positiva en cuanto a mejorar la CVRS (177).

En el 2008, García Morales, E. y col. (178) realizaron un estudio con 421 pacientes diabéticos de la Unidad de Pie Diabético de la CUP de la UCM; determinó que el PD impacta negativamente en la CVRS de los pacientes diabéticos que sufren esta complicación, respecto a aquellos que no la sufren.

El tiempo de evolución de la úlcera, ciertos factores etiopatogénicos del pie diabético, tales como neuropatía y EAP, van a tener un impacto negativo en la CVRS en pacientes que sufren esta complicación. De manera que los pacientes con úlcera de pie diabético van a tener peor CVRS.

Los pacientes con pie ulcerado no presentan mayores niveles de depresión por el hecho de tener la úlcera. Este hecho se explica porque aunque las úlceras sean difíciles de tratar y tarden en ocasiones mucho tiempo en curar, un alto porcentaje de ellas cicatrizan y por lo tanto tienen una duración limitada.

Sin embargo es importante tener en cuenta que, si bien la ulceración del pie no está asociada con la sintomatología depresiva otros síntomas de la neuropatía, como el dolor o la inestabilidad para la marcha sí ocasionan mayor ansiedad y depresión. Parece que la presencia de neuropatía desempeña un papel más importante que la propia EAP, por lo que los pacientes con neuropatía diabética presentan un riesgo más elevado de sufrir una depresión. Por esta razón se debe proceder a un seguimiento estricto de estos pacientes para detectar la depresión, prescribirles el tratamiento adecuado o si es necesario derivarlos al especialista (179).

La amputación es a menudo considerada un fracaso del tratamiento, sin embargo, no está claro si la amputación menor afecta negativamente la CVRS comparada con tratamiento conservador en pacientes con úlceras de pie diabético. El estudio multicéntrico, prospectivo y observacional del Eurodiale (180) encontró que no hubo diferencias en la CVRS entre los pacientes que cicatrizaron con tratamiento conservador vs lo que se sometieron a una AMI menor por lo que debe considerarse una opción de tratamiento viable. En los pacientes que cicatrizaron entre 6 a 12 meses después de la primera visita, la CVRS en una subescala de ansiedad/depresión incluso parecía mejorar más en los que se sometieron a una amputación menor.

En un estudio realizado por Winkley et al. (181) se documenta que la depresión duplica el riesgo de mortalidad en pacientes diabéticos, en un periodo de 5 años desde la aparición de la primera úlcera de pie diabético, lo que pone de manifiesto la importancia del estado psicosocial del paciente diabético.

3.4. MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON PIE DIABÉTICO

La diabetes y sus complicaciones se encuentran entre las principales causas de muerte prematura en la mayoría de países. La diabetes causó cerca de 5 millones de muertes en 2014 (2). La OMS, estimó que la hiperglucemia era la tercera causa de muerte prematura a nivel mundial después de la hipertensión (182). En el caso de los pacientes con pie diabético la mortalidad es aún mayor.

En una reciente revisión que analiza la mortalidad de distintos estudios prospectivos de pacientes diabéticos ulcerados, se estimó que la mortalidad a los 5 años era de un 40% (183), estando aumentada ya desde el primer momento de la lesión. Entre un 5-15% de los sujetos con una úlcera, fallecen antes de su cicatrización o tratamiento definitivo (146,147). Tras una amputación, sobre todo mayor, la mortalidad aumenta de manera exponencial al 15%, 33%, 40% y 70% al 1, 3, 5 y 10 años de seguimiento respectivamente (184). Estas cifras tienden a ser aún mayores en los países con menor desarrollo económico, debido a que muchas personas buscan atención médica cuando su problema en el pie está ya tan avanzado que sus miembros y sus vidas están en peligro (130). Esta mayor mortalidad tanto de los pacientes ulcerados como amputados, se asoció en parte, a la mayor comorbilidad como presencia de enfermedad renal y enfermedad macrovascular.

J.W. Walsh y colaboradores (185), realizaron un estudio para demostrar la asociación entre presencia de PD ulcerado y un mayor riesgo de mortalidad en Reino Unido durante los años 2002-2013. Incluyeron una muestra de 414.523 pacientes con diabetes. Los resultados que obtuvieron fueron que el 5% de las personas con úlceras en el pie murieron dentro de los 12 meses desde su primera visita y el 42,2% murieron dentro de los 5 años. También encontraron que los pacientes con úlceras por pie diabético con más de 25 años de evolución de la enfermedad, presentaban más del triple de riesgo de muerte en comparación con las personas con diabetes sin esta complicación.

El estudio de Noruega, *Nord-Trøndelag Health Study* (186), encontraron que en 10 años, el 49% de los participantes con pie diabético murieron en comparación con el 35,2% de las personas con diabetes pero sin pie diabético.

También se demostró que factores de confusión como la enfermedad cardiovascular y la edad sólo podrían explicar parcialmente el aumento de la mortalidad siendo la presencia de úlcera el factor de más peso que se asoció al exitus.

Otro estudio de cohortes, realizado en Portugal durante los años 2002-2010, con una muestra de 644 pacientes de una clínica de pie diabético y con un seguimiento durante 3 años, observó que desarrollaron úlcera en un 26% y fallecieron un 14%. Analizó distintos factores generales como fue la comorbilidad del paciente y factores locales asociados al pie diabético, concluyendo que la presencia de una úlcera aumentó la morbi-mortalidad del paciente a los 3 años de seguimiento, independientemente de otras complicaciones de la diabetes (187).

Los resultados de estos estudios indican que las personas con pie diabético tienen mayor riesgo de mortalidad que los que tienen diabetes, pero sin datos de pie diabético. Es muy poco probable que una úlcera en el pie por sí misma sea la causa del mayor riesgo de muerte, pero la asociación entre PD y la muerte no se explica solo por la presencia de otras complicaciones importantes conocidas de la diabetes, como son infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad arterial periférica, accidente cerebrovascular o enfermedad renal crónica entre otras.

En conclusión los pacientes con pie diabético pueden considerarse en mayor riesgo de exitus por lo que requieren una mayor atención médica y control de su enfermedad más estrecho. La presencia de una úlcera por pie diabético debe considerarse un marcador importante de mortalidad.

3.5 ORGANIZACIÓN DE LOS CUIDADOS DEL PIE DIABÉTICO

3.5.1 Puesta en práctica de las recomendaciones internacionales

El Consenso Internacional del Pie Diabético y las directrices prácticas para el tratamiento y la prevención del pie diabético (1999) se ha traducido a 26 idiomas y ha demostrado ser una herramienta muy eficaz para los más de 80 representantes o “embajadores locales” que conforman el IWGDF (188). Estos representantes han sido los artífices de la elaboración de las guías que de manera sucesiva han ido sucediéndose, siendo las del año 2015 las más recientes (92).

Quizá más relevante es su participación activa en la implementación de las mismas en sus respectivos países. Su papel es decisivo a la hora de establecer grupos locales de ejecución, proporcionando información sobre las estrategias para la adaptación local y organizar reuniones para dar a conocer y poner en marcha los programas de prevención de ulceración y salvamento de miembros inferiores (189).

Poner en práctica de forma eficaz unas recomendaciones sanitarias requiere una estrategia y un plan bien definido y estructurado sin el cual no se realizaría con éxito. Programas como el *step by step* son buenos ejemplos de ello (190). Las claves para sus logros son:

- Considerar que las circunstancias locales y las recomendaciones se deben adaptar a cada situación, según la disponibilidad de recursos humanos y económicos.
- Analizar los obstáculos que separan la práctica real del cuidado del pie diabético y lo que sería deseable.
- Para reducir estos obstáculos es importante sensibilizar a las autoridades sanitarias de la gravedad de la diabetes y la importancia de tener un programa estructurado para el cuidado del PD.
- Tras conseguir la implementación, es importante mantener el impulso, mediante la actualización continua, renovación de los conocimientos y habilidades prácticas entre los profesionales sanitarios, para que sean capaces de proporcionar la mejor atención y educación posibles para las personas con diabetes.

El objetivo final de mejorar la atención de la diabetes es reducir las consecuencias derivadas de la enfermedad en los individuos y la sociedad. El logro de este objetivo se refleja en la mejora de los resultados y puede evaluarse teniendo en cuenta resultados específicos de la diabetes y también la calidad de vida. Las medidas de resultado en el pie diabético, podrían ser la prevalencia y la incidencia de la ulceración así como la tasa de amputación de extremidades inferiores. Se pueden medir varios resultados:

- Tasas de amputación
- Muertes relacionadas con el pie
- Número de úlceras
- Tiempo de curación de las úlceras
- Prevalencia (una reducción en el aumento previsto puede ser un objetivo más realista que una reducción global)
- Ingresos hospitalarios relacionados con el pie
- Coste de los cuidados de pie diabético

3.5.2. Organización de una Unidad de Pie Diabético

El CIPD define que los cuidados del PD se han de organizar entorno a clínicas del pie, que por definición son multidisciplinarias, y en función de la complejidad de los pacientes que atienden, pueden estar formadas desde 2-3 miembros hasta prácticamente incluir a todas las disciplinas implicadas. Esta organización ha demostrado ser la más eficiente en prevenir la ulceración en pacientes de riesgo, reducir reulceración y tratamiento de pacientes ulcerados para reducir amputaciones.

Dicha estructura organizativa debe abarcar cualquier ámbito en la atención sanitaria. Incluirá también el primer nivel o equipos de atención primaria, que han de trabajar de manera coordinada entre ellos, de tal manera que en función de la complejidad del paciente será atendido en una clínica o unidad más o menos adecuada a las necesidades y complejidad del paciente (191). Estos 3 niveles deberían estar representados en todos los países para un adecuado manejo del PD y se ha mantenido sin apenas variaciones en las 3 últimas actualizaciones del CIPD (192). Los centros especializados en el pie, con mayor reconocimiento internacional, se han creado paso a paso a partir de un modelo básico, tal como se describe a continuación, y se han ido desarrollando poco a poco hacia centros de excelencia.

El proceso gradual hacia la excelencia se inicia con una persona dedicada en solitario o con un pequeño equipo que dirige el proyecto desde el principio y asume gran parte de la responsabilidad.

Se establecen así tres modelos de unidades o clínicas: modelo mínimo, intermedio y de excelencia, de menor a mayor complejidad. La figura del podólogo experto en pie diabético, es miembro imprescindible en cualquiera de ellas (128,130).

Nivel 1 o Modelo mínimo

El equipo deberá estar formado por un médico, enfermero y podólogo.

El objetivo del centro mínimo es prevenir los problemas del pie diabético evitando que los pequeños problemas evolucionen y se conviertan en graves complicaciones.

El modelo mínimo ofrece:

- Examen del pie y la detección de problemas en los pies: hiperqueratosis, patologías ungueales, infecciones dérmicas y ungueales, valoración y tratamiento de pequeñas heridas superficiales.
- Despistaje para detectar pies de riesgo.
- Atención preventiva, incidiendo en la educación en el cuidado de los pies, el calzado y la prevención de la lesión.

Si se encuentran problemas más graves y complejos, el paciente debe ser derivado siempre que sea posible a un centro equipado para hacer frente al problema.

El centro mínimo puede estar en la consulta de un médico de familia, una clínica comunitaria o un pequeño hospital regional.

Nivel 2 o Modelo intermedio

El equipo deberá estar formado por especialista en diabetes, área quirúrgica (cirugía general, vascular, ortopédico o plástico), enfermera y podólogo.

El modelo intermedio ofrece además de lo ofrecido por el modelo mínimo, tratamiento de todo tipo de úlceras e infecciones y educación en el autocuidado de las mismas.

Este modelo recibe habitualmente derivaciones de otros especialistas por lo que se necesita un mayor número de miembros. Siempre un miembro del equipo tendrá la función de coordinador y la responsabilidad de atraer a nuevos participantes motivados, entre ellos. Se encontrará en un hospital, pero puede estar ubicado también en un centro ambulatorio de especialidades.

Es importante intercambiar experiencias con otras clínicas del pie, hacer reuniones periódicas del personal para comentar casos de pacientes y fomentar cuidadosamente las relaciones con la dirección del hospital y con el personal de otros departamentos. Son importantes los vínculos con instalaciones relacionadas que se sitúen fuera del hospital, tales como las consultas de atención primaria, los centros de la tercera edad y los de rehabilitación.

Nivel 3: Modelo de excelencia o centros de referencia

El objetivo del centro de excelencia del pie diabético, no es sólo proporcionar el diagnóstico y el tratamiento óptimos, sino también desempeñar un papel global, siendo un ejemplo de trabajo para otros profesionales de la salud y colaborando en la mejora de los servicios de pie diabético en todo el mundo. Las personas que reciben tratamiento en estos centros no son sólo de la zona o región donde están ubicados sino que con frecuencia acuden de lugares más lejanos, incluso del extranjero, para recibir atención altamente especializada en el pie diabético.

En este nivel avanzado están disponibles todos los tratamientos. El equipo procede de varias disciplinas, son personal altamente especializado, y entre ellos se incluyen las especialidades de diabetología, cirugía vascular y traumatología, radiología intervencionista, fisioterapia, microbiología, dermatología, psiquiatría, enfermería, educación en diabetes, podología, colocación de yesos e inmovilizaciones, administración, etc.

El objetivo general del centro de referencia es reducir al mínimo las tasas de amputación, incluso en los casos de problemas avanzados y complejos no solo en un marco local, sino que también tienen influencia regional, e incluso nacional e internacional.

Estos centros altamente especializados son los más recomendables para enseñar y formar a centros más básicos a través de talleres o reuniones en los que la experiencia del equipo se comparta con otros centros interesados en el cuidado del pie diabético.

Es importante destacar que la disciplina de podología es la única que está presente en los tres niveles. Estos 3 modelos se resumen en la siguiente tabla 14:

Tabla 14. Organización de clínicas o unidades asistenciales del PD (191)

	MIEMBROS	FUNCIONES	ÁMBITO
Modelo mínimo	Médico general , podólogo y/o enfermera	Detección, prevención y tratamiento lesiones sencillas	Local
Modelo intermedio	Diabetólogo o médico general, cirujano (vascular, general, trauma), educadora en diabetes, podólogo y ortésico.	Prevención y curación de cualquier tipo de lesión	Regional
Modelo de excelencia	Especialista en diabetes, cirujano (vascular + general + traumatólogo + plástico), radiólogo intervencionista, educadora en diabetes, podólogo, fisioterapeuta, microbiólogo, dermatólogo, psiquiatra, técnico especialista inmovilización escayolas	Prevención y curación de cualquier tipo de lesiones, incluidas complejas. Participar en aspectos formativos de profesionales. Investigación	Nacional - Internacional

Sin embargo existen grandes diferencias en cómo se han implementado estas guías en lo que se refiere a la organización de los cuidados, en clínicas del pie (193). De manera concreta en nuestro país, las guías prácticas existentes para el manejo del paciente con DM2 (194) y para el paciente con DM1 (195) analizan cual es la evidencia actual para mejorar los cuidados de esta complicación crónica, dando recomendaciones específicas. Estas recomendaciones son: diagnóstico precoz del pie de riesgo, manejo de lesiones, importancia de la educación en estos pacientes e incluso de los cuidados preventivos esenciales como son los cuidados podológicos. Sin embargo no se da ninguna recomendación sobre cómo han de prestarse estos cuidados, qué profesionales son los más idóneos, que competencias deben tener los mismos y en definitiva cómo han de organizarse los cuidados y el manejo de esta complicación, aspectos que a juicio de las guías clínicas actuales son de gran importancia (192). Esto ha condicionado, en parte, que la asistencia del pie diabético en España sea diferente a la de otros países que han implementado de manera sistemática las recomendaciones del IWGDF, sobre cómo organizar los cuidados del pie diabético.

3.5.3. Unidades de Pie Diabético en España

Existen 2 estudios recientes que han analizado la atención del pie diabético en nuestro país. El primero de ellos, de ámbito nacional, fue desarrollado en el año 2012 por el Grupo Español del Pie Diabético (GEPID) de la Sociedad Española de Diabetes (SED). Este elaboró y consensuó un cuestionario basándose en las recomendaciones organizativas para una clínica de PD propuestas por el CIPD, para conocer la realidad de las unidades de pie diabético en España. Se definió Unidad de Pie Diabético (UPD) a la presencia de una consulta específica para atender a la mayoría de pacientes con pie diabético con lesión en el centro (196). Recogieron el número de unidades establecidas, especialidades que las integran así como su funcionamiento, y realizaron una estimación de la cobertura poblacional de las mismas. Los principales resultados obtenidos fueron:

- El número de centros que respondieron que existía UPD fueron 34, estimándose que daban cobertura a un 25% de la población censada.
- El número medio de profesionales distintos que integraban las UPD fue de 6. Las especialidades más representadas fueron: endocrinología/diabetología (85%), cirugía vascular (73%) y enfermería (70%). En 3 (8%) no hubo ningún miembro del área de cirugía o podología y solo 20 (58%) contaban con cirujanos vasculares y podólogos.
- Las funciones desarrolladas en las UPD fueron mayoritariamente: prevención y tratamiento de todos los pacientes incluyendo los más complejos en 29 (85,3%), y en 5 (15%) hacían prevención y tratamiento solo de los pacientes con lesiones sencillas.
- El análisis del tipo de UPD permitió identificar 5 (15%) como modelo mínimo, 20 (59%) en modelo intermedio y 9 (26%) en modelo de excelencia.
- Se estimó que las UPD daban cobertura a un 25% de la población censada. Estos datos implican que como mucho, en España, sólo 1 de cada 4 pacientes con DM tiene acceso a una atención especializada en una UPD.

El segundo estudio es el desarrollado en la Comunidad de Cataluña, por Jurado-Campos et al. (197). En este se muestra que la asistencia del pie diabético tiene importantes deficiencias en recursos, tanto materiales como humanos, tanto en el ámbito de atención primaria como especializada.

Así, encuentran que solo en un 10% de los centros de atención primaria y un 20% de los centros hospitalarios, cuentan con podólogo en su atención, y que en el 52% de los centros hospitalarios, la atención del pie diabético respondía a un modelo mínimo, claramente insuficiente considerando que son hospitales. Este punto es aún más llamativo si consideramos que Cataluña, es una de las autonomías donde mayor implementación ha tenido la asistencia podológica en el manejo de esta complicación.

Estos datos, junto con los pocos datos existentes al respecto (198,199), y el análisis de la práctica clínica habitual, podemos resumir que la atención del pie diabético en España se realiza básicamente de 2 maneras:

1. Cuidados preventivos en pacientes con pie de riesgo: que deberían recaer fundamentalmente a cargo de los podólogos, se hace mayoritariamente fuera de la cobertura del sistema público de salud. Pocas comunidades cuentan con asistencia podológica en esta situación de riesgo: Castilla la Mancha, Andalucía, Cataluña y Valencia y se realiza mediante conciertos privados con podólogos (200). Esto ha creado auténticos desequilibrios entre prestaciones sanitarias dentro del territorio nacional, y la experiencia de los profesionales en las comunidades implantadas distan de ser eficientes, al no existir criterios claros para remitir a los pacientes, por ejemplo, no se consideran factores de riesgo, estar limitado a un número concreto de visitas anuales y a realizar quiropodia básica, como eliminación de hiperqueratosis y helomas, corte y fresado de uñas; e importantes dificultades en su implantación entre los profesionales.

2. Atención al paciente complicado y/o con lesión: se realiza mayoritariamente, probablemente en 3 de cada 4 pacientes con diabetes mellitus, sin seguir las pautas y recomendaciones del IWGDF, e incluso en aquellos que son derivados a clínicas del pie, estas son claramente insuficientes. La puerta de entrada de los pacientes con ulceración es mayoritariamente los equipos de atención primaria o las urgencias en función de la gravedad de la lesión, y desde allí, son referidos a distintos especialistas, que son los que en el área en cuestión tienen mayor motivación y medios para el manejo de esta complicación. Se trata por tanto de una atención fragmentada. El paciente entra así en una "vía crucis", de consulta en consulta, donde falta alguien que coordine que hacer en cada uno de los distintos momentos por el que pasa el pie diabético complicado: evaluación etiológica, descargar presiones, desbridamientos (quirúrgico o no), revascularización, curas locales, control glucémico, optimización de comorbilidades y tras cicatrización prevenir reulceración entre otros (201). La figura del podólogo no está dentro de este circuito (Figura 8).

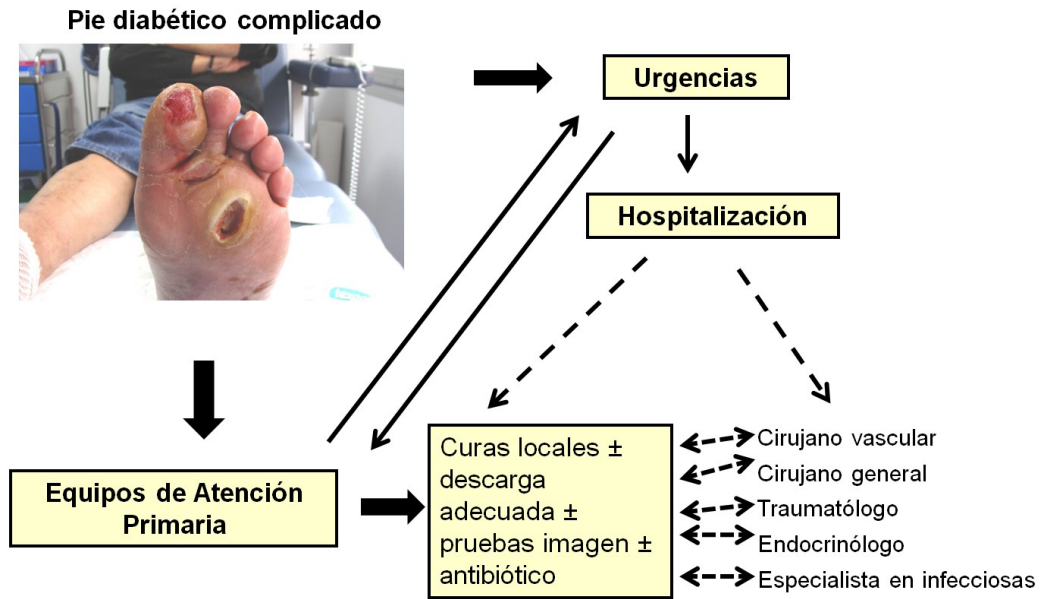


Figura 8. Flujo mayoritario de pacientes con pie diabético ulcerado en España.

Adaptado y con permiso de Rubio JA (201).

Este análisis de la asistencia mayoritaria del pie diabético en España, describe cómo se realizaba la asistencia en la población con DM en el área de influencia del HUPA antes del inicio de una consulta específica de Pie Diabético.

3.5.4. La figura del podólogo y el endocrinólogo en una Unidad de Pie Diabético

Podólogo y endocrinólogo, junto con cirujano vascular, son las disciplinas que más se han interesado en el abordaje multidisciplinario de esta complicación. Históricamente fueron los endocrinólogos, en los años 30, con Elliot P Joslin, los primeros en defender esta forma de abordar esta complicación, seguidos en los años 50, por los cirujanos vasculares tras el éxito de los primeros bypasses arteriales. En los años 80, los podólogos eran ya una realidad dentro de los equipos multidisciplinarios, si bien mucho antes trataban de manera independiente esta complicación de la diabetes (202).

Los podólogos desde la década de los 80 participaban activamente en las reuniones científicas auspiciadas por la American Diabetes Association, pero no fue hasta 1998, cuando oficialmente se reconocía su importante labor en esta complicación.

Textualmente decía así: "...los pacientes con antecedentes de lesiones en los pies, especialmente los que hayan sufrido una amputación, necesitan un seguimiento estricto de por vida para la prevención de las lesiones podológicas, realizado por especialistas en la atención a los problemas de los pies (203)". Este aspecto no solo se ha mantenido hasta nuestros días, sino que se ha visto reforzado (72).

Los estudios desarrollados por Leese et al. en el año 2011 (204), ponen de manifiesto que las personas con DM con bajo riesgo de desarrollar la complicación de un PD, son aquellas que no tienen pérdida de la sensibilidad ni EAP ni presentan otros factores de riesgo asociados. Este grupo comprende aproximadamente el 70% de los adultos con diabetes y tienen una probabilidad de 1 de cada 500 de ulceración del pie por año, es decir, el 99,6% de este grupo estará libre de úlcera después de 2 años. Con un bajo riesgo de ulceración, este grupo no requiere cuidados de podología de rutina pero si una evaluación anual y recomendaciones de educación para el cuidado de los pies. Además, deben tener acceso a un servicio de atención al pie diabético de forma rápida y precoz si aparece una complicación. Esto pone de manifiesto que la figura del podólogo se hace imprescindible en las fases iniciales de la DM donde los cuidados preventivos en el pie forman parte del cuidado del paciente.

Pacientes con factores de riesgo establecidos para desarrollar un PD (pérdida de la sensibilidad y EAP) pero que no han tenido un episodio de enfermedad activa en el pie, comprenden aproximadamente el 20% de la población adulta con diabetes (204) y tienen un riesgo de ulceración entre el 3% y el 7% por año. La recomendación para éste grupo es que reciban atención regular de podología, que variará dependiendo de las necesidades individuales de cada paciente.

Los pacientes que han tenido al menos un episodio previo de úlcera o AMI del pie forman entre el 4 y el 8% de la población adulta con diabetes (204). Este grupo tiene un 40-50% de riesgo de reulceración por año (205,206) y precisan un seguimiento estrecho y continuo por podólogos. En cualquier momento, entre el 1-4% de los adultos con diabetes desarrollaran una úlcera en el pie (204); este grupo de pacientes requieren un manejo cuidadoso y una revisión frecuente por parte de un equipo multidisciplinar en la que la figura del podólogo se hace imprescindible. Estos datos coinciden en líneas generales con la estratificación del pie diabético de riesgo del IWGDF (37).

El podólogo desempeña un papel muy importante en la prevención y tratamiento de los problemas médicos y mecánicos que afectan a los pies, dado que es un especialista no sólo en la patología médico-quirúrgica de los pies, sino también en los problemas biomecánicos. Los podólogos poseen competencias suficientes para ocuparse de los pies de los diabéticos a lo largo de todo el proceso de la enfermedad.

En el año 2012 en Reino Unido se publicó la guía TRIPodD-UK, (*Podiatry Integrated Career and Competency Framework for Diabetes Foot Care*) (207) que recoge las competencias de los podólogos para el cuidado integrado del pie diabético. En Reino Unido los podólogos son los principales profesionales sanitarios en prestación, el seguimiento y el diseño de los servicios de atención del pie diabético, y cada vez lideran más estos servicios.

Este documento identifica y estandariza las competencias clínicas de la podología desde la práctica clínica hasta la investigación y el liderazgo. Estratifica las competencias estableciendo niveles, desde un nivel básico a un nivel avanzado que valora conocimientos y habilidades en distintas facetas: (i) propias de la diabetes como enfermedad sistémica, (ii) despistaje en el PD, (iii) cuidados en las alteraciones dermatológicas, (iv) farmacoterapia, (v) pruebas de imagen, (vi) control de la neuropatía dolorosa, (vii) prevención de la úlcera, (viii) cuidados de la úlcera, (ix) cuidados ortopodológicos tras la curación de la úlcera, (x) neuroartropatía de Charcot, (xi) control global del estado de salud, (xii) investigación y auditoría y (xiii) liderazgo. En función del grado y complejidad de conocimientos y habilidades en estas facetas, se distinguieron 6 niveles de competencias: nivel A: cuidador o técnico de la salud, nivel B: asistente de podología /facultativo, nivel C: podólogo calificado, nivel D: podólogo especialista, nivel E: podólogo avanzado y nivel F: podólogo consultor. Esta guía entiende que se precisaría un nivel competencial mayor, E o F para controlar pacientes con lesiones por PD (207), y que cualquier podólogo no tiene competencias adecuadas para tratar cualquier complicación o alteración asociada al pie diabético, si no tiene las destrezas y conocimientos suficientes.

Dentro de estas competencias destacamos: evaluación etiológica, descartar infección y enfermedad arterial periférica, evaluando que pacientes se benefician de valoración por cirugía vascular, planificar las curas locales y método de descarga de presiones, identificación y control de los pacientes en alto riesgo para reulcerarse, siendo por tanto los profesionales más importantes en la prevención del pie de riesgo (43).

En algunos países como EEUU, el podólogo desempeñan también un papel decisivo en la cirugía tanto del pie diabético agudo como en su vertiente preventiva.

Los cuidados a nivel **preventivo** en el pie de riesgo se basan en la realización de quiropodias (tratamiento del pie con un corte correcto de las uñas, eliminación de callosidades e hiperqueratosis) y adaptación de tratamientos ortopodológicos de descarga definitiva (órtesis de silicona, plantillas de descarga, calzadoterapia). Cuando la carga asistencial del pie diabético es asumida en su mayoría por médicos y enfermeras de atención primaria o especializada supone que las funciones específicas de la profesión de podología no se están llevando a cabo en este grupo de pacientes. Ningún profesional realiza quiropodias por no estar dentro de las competencias profesionales de enfermería y medicina, siendo necesario que al paciente acuda a servicios privados para poder obtener este tipo de cuidados.

Solo los pacientes remitidos al servicio de rehabilitación, una vez que el paciente ha cicatrizado su herida, son sometidos a un completo estudio biomecánico, no siendo realizado por podólogos de forma estandarizada sino habitualmente por médicos rehabilitadores u ortopedas. Los pacientes que acuden a las consultas de atención primaria o especializada con una amputación previa o precisan una AMI menor para la resolución de la úlcera no pueden beneficiarse de una valoración biomecánica precoz. Las complicaciones a corto y medio plazo inherentes a un procedimiento quirúrgico precisan de un completo estudio biomecánico del pie por parte del podólogo en una unidad especializada para poder iniciar las recomendaciones de forma precoz y minimizar el riesgo de aparición de nuevas lesiones. La valoración de los desbalances musculares entre la musculatura intrínseca y extrínseca del pie, permite valorar las posibles deformidades digitales que se pueden originar. El podólogo realiza órtesis digitales de silicona tanto de descarga como elementos sustitutivos de amputaciones digitales en la misma CPD sin necesidad de derivación a otros servicios lo que reduce tiempos de demora que implica siempre una derivación.

El síndrome de transferencia de carga de un metatarsiano sometido a cirugía a un metatarsiano diferente al reseccionado es relativamente frecuente y está ampliamente estudiado en la literatura (61,160). El seguimiento por un podólogo que recomiende el uso de ortesis plantares personalizadas junto a un calzado terapéutico de gran capacidad puede disminuir el riesgo de reulceraciones (208,209).

Si el uso de los tratamientos ortopodológicos se realiza de manera inmediata puede favorecer una adaptación precoz de la musculatura del pie, disminuyendo el desarrollo de deformidades y por tanto el riesgo de lesión (161).

Dentro de las competencias del control del paciente con pie diabético ulcerado, destacar la valoración vascular y neurológica, el diagnóstico etiopatogénico de la úlcera, la valoración de la severidad de la lesión (presencia de infección de partes blandas y/u osteomielitis) así como la realización de las curas locales con un desbridamiento y descarga temporal de la úlcera adecuados (210).

En nuestra área de salud no se realizaba descarga de las úlceras por pie diabético de forma habitual, y si se hacía era de una manera anárquica y con escasos recursos. La puesta en marcha de la CPD permitió introducir materiales como los fieltros de descarga, para úlceras plantares y las siliconas para la confección de órtesis o prótesis digitales para las úlceras digitales. El podólogo, experto en la biomecánica del pie, es el único profesional que debe realizar el diseño y programar el tiempo de uso que precisa el paciente para el uso de estos dispositivos. Este conocimiento de la biomecánica del pie permite asociar otros dispositivos de descarga como zapatos posquirúrgicos o botas de descarga minimizando el riesgo de complicaciones que pueden surgir si la estrategia de descarga no está bien planificada: sobrecargas en miembro contralateral, caídas por inestabilidad de la marcha, úlceras por el síndrome de transferencia de carga.

El endocrinólogo o diabetólogo, implicado desde los primeros momentos en el abordaje multidisciplinario del pie diabético, tiene competencias que le permite adecuar el grado de control glucémico a la situación real del paciente en función del tratamiento y comorbilidad (43,211), optimiza el manejo farmacológico de las mismas, dado que son pacientes como hemos visto con alta morbimortalidad y riesgo cardiovascular, y realiza tareas comunes a otros miembros como puede ser el abordaje etiológico de la lesión, despistaje vascular e infeccioso y facilitar el seguimiento de la diabetes de por vida (212,44).

Ambos profesionales se implican en los equipos multidisciplinarios. Siguiendo las recomendaciones del IWGDF sobre cómo organizar las unidades o clínicas de pie diabético (191), el podólogo se precisaría en cualquier modelo de clínica del pie, sea modelo mínimo, intermedio o de excelencia, en cambio el endocrinólogo se precisaría en el modelo intermedio y de excelencia.

Existen dos grandes maneras de incorporar ambas disciplinas en los equipos multidisciplinarios de PD. Uno de ellos, está vertebrado en un eje, que se ha venido a llamar, *toe-flow*, representado por las disciplinas de podología y cirugía vascular, preconizado en EEUU (43), dado que entre ambos profesionales dan cobertura sanitaria a más del 90% de los problemas que se derivan en el pie diabético. El otro modelo, está sustentado en un eje podólogo-diabetólogo, que es el modelo más frecuente en Europa, y en el que el endocrinólogo o diabetólogo actúa como portero o "gate keeper" en las unidades de PD (212). Este es el modelo importado a nuestra UFPD.

En ambos modelos queda implícito el grado de relevancia que desempeña el papel del podólogo. La literatura anterior ha demostrado la importancia de la atención podológica como estrategia para la prevención y tratamiento de complicaciones en el PD. Los podólogos son por tanto una parte integral del equipo multidisciplinario (213).

Recientemente, Schmidt y colaboradores (214) han publicado un estudio, en el que valoraron la influencia de la puesta en marcha de un programa integral del pie diabético, con la inclusión de la podología dentro del mismo durante el año 2006; comparando los resultados del periodo 2000-2005 y 2006-2016, antes y después de su implementación respectivamente. Los resultados que obtuvieron fueron que la implementación de dicho programa se asoció a una reducción del ratio de amputación mayor vs menor durante ambos periodos, -0,11% por año frente a -0,36% por año respectivamente para el 2000-2005 y 2006-2016 respectivamente. También se observó una disminución en el ratio de amputación mayor/menor de 0,89, sin atención podológica vs 0,60 con atención podológica. La implementación del programa de atención integral con podología consiguió reducir aproximadamente 40 AMI por año.

Estos hallazgos refuerzan la importancia de la atención podológica en la población diabética y por lo tanto queda demostrado que los resultados en el pie diabético dependen en parte, de las competencias asistenciales que se le ofrecen al paciente.

Debido a que el paciente no es un evento aislado, sino un evento crónico, precisa seguimiento por unidades especializadas donde se abarque el tratamiento integral de esta grave complicación. La atención multidisciplinaria, así como la necesidad de la atención podológica, son dos aspectos que se repiten como imprescindibles en el manejo del pie diabético.

4.JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

Diversas guías clínicas (IDF, ADA, NICE) (2,72,215) dejan bien establecido que los pacientes con lesiones por pie diabético deben ser atendidos en unidades específicas multidisciplinares en las que trabajen distintas especialidades, entre ellas el podólogo. Sin embargo en España, su figura no se contempla en la cartera de servicios ofrecido por el Sistema Nacional de Salud (SNS) ni de manera concreta en la Comunidad de Madrid. En nuestro país hay datos para pensar que existe escasez de unidades multidisciplinares donde se atienden a estos pacientes y en la mayoría con una cobertura poblacional baja, donde el podólogo no desempeña un papel prioritario. (196)

Durante el año 2008 en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA) se puso en funcionamiento una consulta de pie diabético atendida por un endocrinólogo y un podólogo para dar cobertura a pacientes con PD ulcerado. Posteriormente, a partir del 2010, se amplió la prestación de servicios a los cuidados preventivos a los pacientes que habría sufrido lesiones previamente. De manera progresiva se coordinaron distintas disciplinas, formándose así una Unidad Funcional de Pie Diabético (UFPD) integrada por las siguientes especialidades: cirugía vascular, cirugía general, radiología vascular, traumatología, medicina interna (infectología) y rehabilitación.

En la presente tesis doctoral, nos planteamos conocer el perfil clínico de los pacientes con PD ulcerado, las características de las úlceras de los pacientes atendidos, así como la evolución de las mismas. También abordamos como se han modificado las tasas de amputaciones de miembro inferior en la población diabética procedente del área de influencia de la UFPD y analizar así, como ha influido su funcionamiento en este indicador de calidad. Por último quisimos analizar cómo se han modificado la tasa de reulceraciones durante el periodo de funcionamiento de la unidad.

Conocer estos resultados nos parece oportuno puesto que son aspectos importantes que evalúan el resultado global del funcionamiento de una Unidad de Pie Diabético y no existen datos publicados en nuestro SNS con un modelo similar de atención multidisciplinar, donde el podólogo y el endocrinólogo constituyan el eje central de su funcionamiento y que es pionera dentro de la sanidad pública en España (216).

5.HIPOTESIS

HIPOTESIS

La implementación de una UFPD dentro del SNS, cuyo eje central de funcionamiento se realice por el trabajo coordinado de un podólogo y un endocrinólogo, se asocia con unos resultados favorables en la atención del paciente con pie diabético, como son:

1. Tasas de cicatrización similares a unidades de referencia en pie diabético en Europa.
2. Reducción de la tasa de reulceración en la población atendida en la UFPD.
3. Reducción de tasas de amputación mayor en población con DM del área de salud.

6.OBJETIVOS

OBJETIVOS

1. Describir la tasa de cicatrización vs amputación de los pacientes atendidos en la UFPD y qué variables clínicas se asocian a los resultados.
2. Describir la tasa de reulceración entre los pacientes que consultaron por primera vez por una úlcera en la UFPD.
3. Analizar si la implementación de un abordaje integrado del PD llevado a cabo por podólogo-endocrinólogo de forma conjunta, en pacientes con pie de alto riesgo, reduce la tasa de reulceración en la población atendida en la UFPD.
4. Analizar si el tiempo de evolución así como la severidad de las lesiones se ha modificado durante los años de funcionamiento de la UFPD.
5. Analizar las tasas de amputación de miembro inferior (AMI) no traumáticas en población con diabetes mellitus tras el funcionamiento de la UFPD.
6. Describir la tasa de mortalidad de los sujetos atendidos en la UFPD y la causa principal o desencadenante de la misma.

7.MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Para abordar los objetivos propuestos en la presenta tesis se desarrollaron dos estudios independientes: pero complementarios. Se consideró que para abordar los objetivos propuestos y poder dar respuesta a la hipótesis de trabajo, el impacto del funcionamiento de la UFPD no sólo debe evaluar los resultados directos de los pacientes atendidos en la consulta del PD, sino también como esta nueva organización en la prestación del PD influye en los resultados finales de esta complicación en el área de influencia donde se desarrolla. Así realizamos dos subestudios: (i) análisis de los pacientes atendidos en la consulta del pie diabético de la UFPD, donde se analizaron las características clínicas de la muestra de sujetos, los episodios registrados como úlceras o lesiones en los pies, la reulceración de los pacientes durante el seguimiento y la mortalidad de los mismos; (ii) análisis de incidencia de amputaciones en población con diabetes y sin diabetes de la población censada en el área influencia del Hospital Príncipe de Asturias, que es donde se desarrolla el trabajo de la UFPD de nuestro centro de trabajo. A continuación vamos a analizar cómo se desarrollaron estos estudios y la metodología empleada.

7.1. ANÁLISIS DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE PIE DIABÉTICO DE LA UFPD

7.1.1. Descripción del estudio

Planteamos un estudio de cohortes unicéntrico y nacional con las siguientes características:

- Observacional: los sujetos no serán sometidos a ninguna intervención.
- Retrospectivo: los datos del estudio serán recogidos por el investigador principal a partir de la base de datos de las historias clínicas confeccionadas para el seguimiento de los pacientes en la consulta de pie diabético de forma habitual y de sus historias informatizadas pertenecientes a los centros hospitalarios y equipos de atención primaria adscritos al SMS.
- Longitudinal: las variables del estudio se medirán en varias ocasiones, en el momento de primera consulta y tras el seguimiento posterior.
- Analítico: en tanto las variables del estudio se analizarán mediante contraste de hipótesis apropiadas.

7.1.2. Población, emplazamiento y obtención de las variables del estudio

Este estudio se realizó en el área de influencia de salud de Alcalá de Henares, que es la población que acude habitualmente al Hospital Universitario Príncipe de Asturias y al centro de especialidades periférico, Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento Francisco Díaz, para su control por Atención Especializada a la UFPD.

Esta área está formada inicialmente por dos municipio urbanos, Alcalá de Henares y Torrejón de Ardoz y por 11 municipios próximos: Anchuelo, Camarma de Esteruelas, Corpa, Meco, Pezuela de las Torres, Santorcaz, Los Santos de la Humosa, Torres de la Alameda, Valdeavero, Valverde de Alcalá y Villalbilla (Figura 9).



Figura 9: Área de Influencia del Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Esta área de salud es una parte de lo que históricamente se denominaba área sanitaria nº 3 de la Comunidad de Madrid, hoy en la actualidad área única de salud de Madrid. Hasta el año 2011, momento que comenzó el funcionamiento del Hospital de Torrejón, el área de salud sobre la que se desarrolló nuestra experiencia se redujo sensiblemente a 2/3 de la población inicial, distribuidos en un 80% en el municipio de Alcalá de Henares y el 20% entre los demás municipios, por lo que la población incluida es eminentemente urbana.

Población diana: población diabética de ambos sexos que reside en los municipios anteriormente enumerados con pie diabético ulcerado.

Periodo de seguimiento: desde la primera consulta hasta el 30 de junio del 2016 o en su defecto la fecha en que fue revisado por última vez o hasta su fallecimiento.

Obtención de variables: todas las variables clínicas y analíticas referentes a los pacientes con pie diabético ulcerado se obtuvieron de las historias clínicas informatizadas confeccionadas para el seguimiento de los pacientes en la consulta de pie diabético de forma habitual.

Para completar la información de los pacientes revisados de forma periódica en la consulta, se accedió a la plataforma HORUS a fin de poder evaluar con mayor exactitud su supervivencia y comprobar si hubo alguna reulceración. Para ello se consultó la historia informatizada de los equipos de atención primaria (documentos en formato PDF que refleja la historia clínica) disponible desde la plataforma HORUS. En dicha historia se recogen las incidencias de salud de los pacientes y es única para toda la Comunidad de Madrid. En la plataforma HORUS también aparecen los informes de hospitalización de los pacientes, siempre que haya sido hospitalizado en un hospital público de la Comunidad de Madrid.

7.1.3. Muestreo de la población de estudio

Se recogieron los pacientes diabéticos ulcerados que acudieron a la UFPD del HUPA de forma consecutiva, desde el inicio de la consulta en Marzo del 2008 hasta diciembre del 2014.

7.1.3.1. Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos mayores de edad.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, tipo 2 y secundarias según los criterios de la ADA, indistintamente de los tratamientos médicos o farmacológicos que recibieron en su control diabetológico.
- Pacientes con pie diabético con una o más úlceras en miembro inferior, localizadas a nivel inframaleolar de etiología neuropática con o sin coexistencia de isquemia.

7.1.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes diabéticos con lesiones o úlceras producidas por otra etiología distinta a las relacionadas con el pie diabético.

7.1.4. Variables y metodología de trabajo

En Marzo de 2008 se inició una nueva actividad asistencial dentro del Servicio de Endocrinología y Nutrición, que consistió en dar asistencia a los pacientes diabéticos con lesiones en el pie. Dicha actividad se realiza 3 días en semana: lunes, miércoles y viernes, dado la conveniencia que muchos pacientes precisan curas cada 48 horas. A esta consulta son derivados pacientes desde cualquier ámbito asistencial: atención primaria, atención especializada (consultas externas y hospitalización), convirtiéndose en una puerta única donde pueden ser derivados los pacientes con DM y con lesiones en el pie. La consulta es atendida por un podólogo y un endocrinólogo.

La recogida de información se llevó a cabo siguiendo el protocolo establecido en la UFPD, consistente básicamente en la realización de una anamnesis completa al paciente, despistaje neurológico y vascular y tratamiento local de la lesión. Se elaboró una hoja de recogida de datos (anexo 1) en las que se incluyen todas las variables a estudiar.

A continuación se enumeran de forma esquemática las funciones principales del podólogo y del endocrinólogo en la UFPD:

1. Evaluación etiopatogénica del pie diabético.
2. Evaluación de la extensión y severidad de la lesión: clasificación de Wagner y Texas.
3. Evaluar presencia de infección. Toma de muestra para cultivo si precisa. Instaurar tratamiento si precisa.
4. Evaluar presencia de osteomielitis. Petición de pruebas de imagen: radiología convencional y si es preciso RMN.
5. Realización de desbridamiento de la úlcera si precisa.
6. Plantear estrategia de cura local de la úlcera.

7. Programar y plantear estrategia de descarga.
8. Identificación de deformidades significativas en el pie, traumatismos externos y presiones aumentadas que puedan interferir en el proceso de cicatrización de la úlcera.
9. Valorar remitir a especialistas oportunos:
 - Cirugía vascular: paciente con sospecha de isquemia que pueda comprometer cicatrización de la lesión.
 - Cirugía general: paciente que precise amputación o desbridamientos en quirófano.
 - Cirugía traumatológica: paciente con osteomielitis y que se beneficie de una cirugía mínimamente invasiva o cirugía profiláctica.
 - Rehabilitación: paciente sometidos a amputación y que precise tratamiento rehabilitador, prótesis u órtesis.
 - Urgencias y hospitalización: infecciones/lesiones que amenazan la extremidad o precisan tratamiento en régimen hospitalario.
 - Especialista en enfermedades infecciosas: en pacientes con infecciones donde se han aislado gérmenes poco frecuentes o multiresistentes. Habitualmente se realiza concretamente con un médico de medicina interna (especialista en infectología).
10. Optimización del control glucémico mediante refuerzo de educación diabetológica: educadoras del Servicio de Endocrinología y Nutrición.
11. Manejo de comorbilidades.
12. Seguimiento cercano de la evolución de la lesión: generalmente cada 48 horas en primeros días, y en función de la complejidad, evolución y tipo de descarga cada 2-7 días, alternando la cura con los equipos de atención primaria.
13. Tras la cicatrización, y dado que es un paciente con alto riesgo de reulceración, se inició un *abordaje integrado del pie diabético*, donde se programaron revisiones periódicas para quiropodia, asesoramiento sobre la necesidad de uso continuado de órtesis de descarga definitiva o calzados terapéuticos para evitar reulceraciones e intensificar aspectos educativos.

14. En las consultas de estos pacientes de alto riesgo, se realiza seguimiento integral del mismo ofreciendo no solo cuidados podológicos sino también con el seguimiento del control metabólico y de las comorbilidades. Esta actividad se realizó a partir de 3º año de funcionamiento de la UFPD, 2010 tras la mejora de las coberturas de la UFPD.

Las funciones que desempeñan podólogo y endocrinólogo en la UFPD de manera pormenorizada se detallan en la tabla 15.

7.1.4.1. Variables recogidas en el estudio

Asignación de código-paciente: con la finalidad de guardar la confidencialidad, la identificación de cada sujeto del estudio en dicha base de datos se realizó a través de un número secuencial determinado por 4 letras y 3 números, que solo conocía el investigador principal, y que sirvió para saber a qué sujeto o número de historial correspondía en realidad, no constando por tanto en la base de datos.

Anamnesis

Se interrogó al paciente acerca de su tipo de diabetes, evolución, tratamientos farmacológicos recibidos, hemoglobina glicosilada y antecedentes personales de comorbilidad.

Datos de filiación

- N° de registro.
- N° de historia.
- Edad (años).
- Sexo: varón /mujer.
- Fecha de primera consulta.
- Motivo de consulta.

Tabla 15. Funciones específicas: podólogo y endocrinólogo.

	Podólogo	Endocrinólogo
Realizar historia clínica informatizada	+	+
Valoración vascular y neurológica	+	+
Diagnostico etiopatogénico de la úlcera	+	
Valoración severidad lesión, compromiso isquémico, infección, osteomielitis	+	
Toma de muestras para cultivo microbiológico y anatomopatológico	+	
Realizar descarga local	+	
Identificación de deformidades significativas en el pie	+	
Curas locales/desbridamientos	+	
Petición pruebas de imagen	+	+
Derivación a otros especialistas, urgencias	+	+
Antibioterapia	+	+
Manejo de comorbilidades		+
Optimización del control glucémico		+
Quiropodia (corte y fresado de las uñas, tratamiento de hiperqueratosis)	+	
Cuidados preventivos en el pie de alto riesgo: órtesis digitales, asesorar sobre uso de órtesis de descarga definitivas, recomendaciones de calzado terapéutico	+	
Realizar informe con recomendaciones de cuidados locales de la lesión o cuidados preventivos	+	+
Realizar informe clínico final, incluyendo valoración de la lesión y su evolución		+
Programación de revisiones	+	+

Antecedentes personales

- Tipo DM: DM tipo 1, DM tipo 2 u otras.
- Años desde diagnóstico de la DM.
- Tratamiento DM: insulina, antidiabéticos orales o inyectables no insulina, insulina + antidiabéticos orales, solo dieta + ejercicio.
- HbA1c (%) primera consulta.
- HbA1c (%) final del seguimiento.
- Talla (m).
- Peso (kg).
- IMC (kg/m²).
- Hipertensión arterial.
- Uso de hipolipemiantes.
- Cardiopatía isquémica.
- Accidente cerebro vascular.
- Nefropatía.
- Función renal.
- Retinopatía diabética.
- Edema de macula.
- Neuropatía sensitiva.
- Diagnóstico previo de enfermedad arterial periférica.
- Consumo de tabaco.
- Consumo de alcohol.
- Antecedentes ulceración previa en el pie.
- Antecedentes amputación previa.

Descripción de la úlcera y su evolución

- Clasificación según la presencia de isquemia en la lesión.
- Clasificación del estadio de la lesión: clasificación de Wagner y Texas.
- Numero de lesiones en el momento de la consulta: única vs múltiple.
- Localización de la lesión.
- Presencia de infección: clasificación IWGDF/IDSA.
- Presencia o no de osteomielitis.
- Revascularización del miembro inferior donde aconteció la lesión.
- Tiempo de evolución (semanas) de la úlcera en el momento de primera consulta.
- Tiempo de cicatrización (semanas) de la úlcera.
- Resultado final: cicatrización, amputación o exitus.

Evaluación del nuevo evento de ulceración

- De los pacientes que cicatrizaron tras la primera consulta, se analizó el nuevo evento de ulceración. Se excluyeron aquellos que tenían una amputación mayor o que el seguimiento era inferior a 3 meses.
- Número de episodios de nuevos eventos de ulceración.
- Localización del nuevo evento de ulceración.
- Número de reulceraciones/ recurrencias.
- Tiempo (años) sin úlcera hasta el desarrollo del primer episodio de reulceración.

Análisis de la supervivencia y de la mortalidad

- Tiempo (años) hasta el exitus.
- Causa responsable.

Exploración física

- Exploración neurológica: monofilamento de Semmes- Weinstein 5.07-10g y diapasón graduado 64-128Hz Ryder–Seiffer.
- Exploración vascular palpación de pulso pedio y tibial posterior (TP), ITB, IDB y TcPO2.

La definición de las variables de la exploración vascular y neurológica se desarrolla a continuación. El resto de variables recogidas para el estudio se definen en una tabla en el Anexo 2.

7.1.4.2. Valoración del estado neurológico del paciente

La exploración neurológica se realizó mediante monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07-10g (Novalab Ibérica S.A.L, Alcalá de Henares, Madrid, Spain) y Diapasón graduado 64-128 Hz Ryder – Seiffer.

Monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07- 10 gr.: valora la sensibilidad superficial, identifica la pérdida de la sensación protectora. Ejerce una presión de 10 gr, presión umbral de protección frente a las agresiones dolorosas capaz de proteger el tejido blando.

La realización de la prueba consiste en hacer presión en 10 puntos distintos del pie (1º,2º,3º pulpejo de los dedos, 1º,3º,5º cabeza metatarsal, arco interno, arco externo, talón, dorso del pie en 1º espacio intermetatarsal) (67) con el filamento de forma tangencial al pie hasta que se doble, momento en el que se ejerce la fuerza de 10gr evitando explorar sobre ulceraciones o hiperqueratosis (Figura 10).



Figura 10. Exploración con monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07- 10 gr

El paciente deberá permanecer con los ojos cerrados y decir si lo nota o no. La falta de sensibilidad en 4 de los 10 sitios del test tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad par identificar dicha pérdida (217,218,219).

Es muy importante la realización de esta prueba sin visión directa del paciente porque puede sesgar los resultados de la misma. Además, debemos realizar alguna aplicación falsa, con la finalidad de comprobar la veracidad de las sensaciones expresadas por el paciente.

Diapasón graduado 64-128Hz Ryder–Seiffer.: Se emplea para valorar la sensibilidad vibratoria. Consiste en un diapasón con una escala graduada del 0 al 8. Para la realización de la prueba se debe golpear o pellizcar el diapasón para provocar la vibración y aplicar sobre prominencias óseas (borde medial 1º dedo, borde medial 1º cabeza metatarsal, maléolo interno y externo) (220). El desarrollo de esta prueba se muestra en la figura 11.

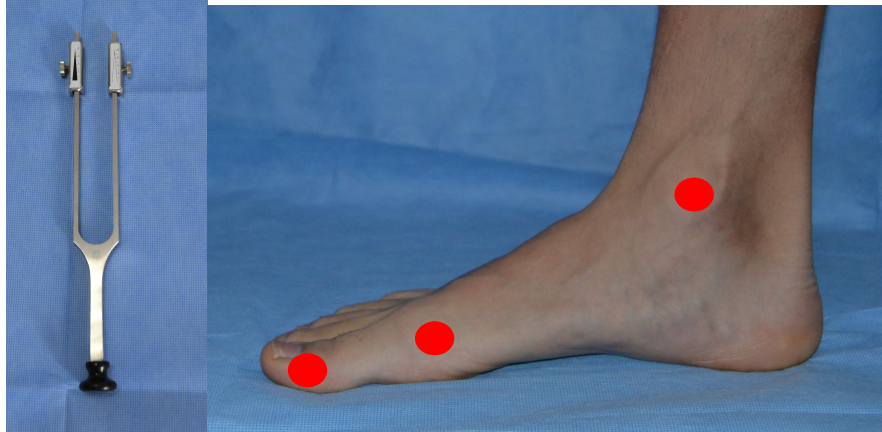


Figura 11. Exploración con diapasón graduado 64-128 Hz Ryder – Seiffer.

Se debe valorar cuando el paciente deja de percibir vibración. Si se encuentra entre 0-4 se considerara sensibilidad vibratoria abolida y si se encuentra entre 4-8 sensibilidad vibratoria conservada (94).

Consideramos pacientes con neuropatía sensitiva en la exploración, aquellos que presentaron afectación de la sensibilidad con el monofilamento y/o el diapasón.

7.1.4.3. Valoración del estado vascular del paciente

La exploración vascular se realizó mediante la palpación de pulsos pedio y TP y la realización de ITB, IDB y TcPO₂.

La **palpación del pulso** pedio se realizó en el dorso del pie a nivel del primer espacio, de forma paralela al tendón extensor del hallux y el pulso TP por debajo del maleolo interno. Ambas maniobras se realizaron digitalmente sin guantes con el segundo, tercer y cuarto dedo de la mano derecha, sin comprimir la zona (figura 12). Estas variables solamente podrán tomar los valores: presente o ausente (94).



Pulso pedio

Pulso tibial posterior

Figura 12. Palpación de pulsos pedio y tibial posterior.

El **ITB** se define como la relación existente entre la presión arterial en el pie (arteria pedia y TP) y en el brazo (arteria braquial o radial) medidas ambas mediante Doppler portátil (Huntleigh Healthcare Dopplex® II, Cardiff, United Kingdom). Se escogerá el valor más alto entre la arteria pedia y la TP y entre el valor de la presión arterial sistólica más alto de cualquiera de las arterias braquiales. Se obtienen dos valores de ITB, uno para cada miembro inferior, seleccionando como definitivo el más bajo de los dos. Para realizar la toma de la tensión en la arteria pedia y en la arteria TP, se colocará el manguito por encima del tobillo, aproximadamente 10 cm proximal a la articulación tibio-peronea-astragalina (figura 13) (222).

Interpretación del valor de ITB (223):

- <0,5 enfermedad arterial severa
- 0,5 y 0,9 enfermedad arterial significativa
- 0,9 y 1,1 son considerados valores normales
- >1,1 calcificación arterial probable
- >1,3 calcificación arterial segura.

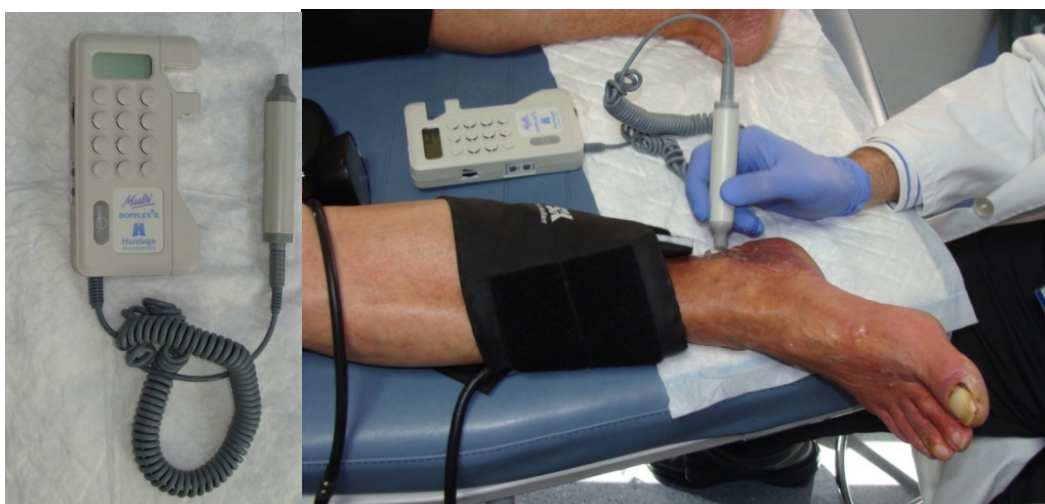


Figura 13. Medida de la presión arterial en la arteria tibial posterior mediante doppler portátil para el cálculo del ITB.

El **IDB** representa la relación existente entre la presión arterial en el dedo (arteria digital) medida mediante fotopletismografía (SysToe® Atys Médical, Soucieu-en-Jarrest, France) y en el brazo (arteria braquial o radial) medida mediante Doppler portátil (figura 14). La presión absoluta medida en las arterias digitales es normalmente 30 mmHg menor que la medida en el tobillo, considerándose valores de IDB menores de 0,64 compatibles con isquemia (80).



Figura 14. Realización del IDB.

La **TcPO₂** (TCM400 Radiometer Copenhagen, Denmark) mide el aporte de oxígeno desde el sistema respiratorio hasta los tejidos a través del flujo sanguíneo. La prueba se realiza mediante la colocación de un electrodo sobre la piel del paciente en el dorso del pie durante 20 minutos, hasta obtener el resultado de la presión, medida en milímetros de mercurio (mmHg). Previamente se realiza calibración conectando el electrodo a un monitor (figura 15) (224,225).

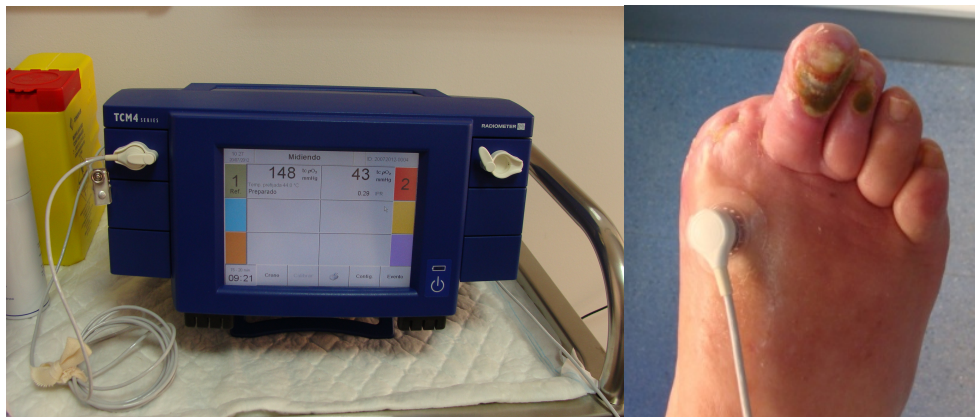


Figura 15. Realización de TcPO₂.

Pacientes con presiones inferiores a 30 mmHg fueron considerados como portadores de isquemia, según los criterios del Consenso Internacional para el manejo de la Enfermedad Arterial Periférica (TASCII) (80).

Se definió como pacientes con enfermedad arterial periférica aquellos que presentaron ausencia de ambos pulsos distales y/o ITB <0,9 y/o IDB <0,64 y/o TcPO₂<30 mmHg.

7.1.4.4. Cura local de la lesión

Se llevó a cabo siguiendo el protocolo establecido y atendiendo a la naturaleza de la lesión y a las características del paciente. El procedimiento siguió el concepto del acrónimo TIME, empleando las opciones terapéuticas más favorecedoras para el paciente y la lesión acordes al momento evolutivo.

Se prestó especial atención si el paciente presentaba o no isquemia, y se realizó una valoración sistemática completa, incluyendo la localización, el tamaño, la profundidad, estado de la piel perilesional, tipo de tejido del lecho, la presencia de signos clínicos inflamatorios, características del exudado, tratamientos anteriores y tiempo de evolución de la lesión. En consonancia con estos parámetros, se eligió el tratamiento más adecuado. El protocolo de cura local de la UFPD incluye los siguientes pasos:

1. Lavado de la úlcera con suero fisiológico estéril a temperatura ambiente y esponja jabonosa desechable con posterior secado de la misma con gasas estériles por presión.
2. Evaluación de la extensión y profundidad de la úlcera (sondaje a hueso con instrumental metálico romo y estéril), así como clasificación de los bordes perilesionales y el tejido del lecho.
3. Desbridamiento cortante mediante hoja de bisturí estéril de todo el tejido necrótico y/o desvitalizado. En su caso, derivación al servicio de cirugía general para realizar desbridamiento quirúrgico.
4. Colocación de la descarga provisional personalizada para cada paciente, mediante fieltros auto-adhesivos en diferentes grosores en función de la gravedad y profundidad de la lesión u órtesis de silicona para úlceras localizadas a nivel digital.
5. Cura local con el apósito más adecuado al momento evolutivo de la úlcera. Asimismo, instauración de un tratamiento antibiótico oral si es preciso.
6. Vendaje del pie con venda de gasa, protección de algodón y venda cohesiva o de crepé, dependiendo de las características de cada úlcera y cada paciente.
7. Descarga temporal de la zona afectada mediante zapatos posquirúrgicos de descarga o dispositivos tipo botas neumáticas removibles.
8. El periodo de revisión para una nueva cura local de la úlcera se estima generalmente en 48 a 72 horas.

7.1.5. Procesamiento y análisis estadístico de los datos

Recogida de datos y expresión de los mismos

Los datos se introdujeron en una base de datos (Microsoft® Office 2007) en la que se programaron rangos de valores aceptables y criterios de consistencia lógica para evitar la introducción de valores fuera de rango o internamente incompatibles.

Con la finalidad de guardar la confidencialidad, la identificación de cada sujeto del estudio en dicha base de datos se hizo a través de un número secuencial determinado por 4 letras, XXXX; y 3 números, que solo conoció el investigador principal.

Los datos descriptivos se expresaran en media (M), desviación estándar (DE), cuartiles [P25-P50-P75] y rango para las variables cuantitativas, así como la frecuencia absoluta (n) y relativa (%) en el caso de las variables cualitativas. En los casos donde se calculó el OR y el HR se adjuntaron los correspondientes intervalos de confianza [IC 95%].

Todos los datos fueron recogidos y analizados según lo expuesto en la legislación reguladora por la Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre y a la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

En todos los casos, cuando se trataba de variables cuantitativas, se comprobó si la distribución de las mismas se aproximaba al modelo por métodos gráficos, si bien se comprobó la bondad del ajuste por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, si procedía, se contrastó la hipótesis de homogeneidad de las varianzas mediante prueba de Levene.

Análisis de datos de la consulta de pie diabético

Se realizaron dos tipos de análisis:

1. Por pacientes:
 - Se describieron las características clínicas de la muestra global de pacientes.
 - Reulceración: se analizaron respecto a la primera consulta. Se excluyeron a los pacientes sometidos a AMI mayor y aquellos que fallecieron durante el seguimiento.
 - Mortalidad
2. Por episodios:
 - El análisis de las características de las lesiones, tanto basales como de su evolución. Estos datos fueron analizados de manera global y agrupados en episodios con presencia de isquemia vs no isquemia. También se analizó si el tiempo de evolución era diferente por año de consulta.

Para analizar si los resultados finales de los episodios, fundamentalmente cicatrización, amputación menor y amputación mayor, son similares a lo comunicado por centros de referencia a nivel internacional en atención del pie diabético, se compararon los resultados con lo publicado en 2 grandes estudios, el Eurodiale (33) y el de la Universidad de Lund (147).

Para valorar que variables se asociaban con el resultado de amputación se construyó un modelo multivariante: análisis de regresión binario con selección de las variables hacia atrás. En este modelo se consideró el resultado del episodio como la variable respuesta y las variables explicativas se introdujeron en el modelo. La variable respuesta "resultado" se agrupo de dos maneras: (i) amputación mayor vs amputación menor y/o cicatrización y (ii) amputación vs cicatrización.

La reulceración de los pacientes se analizó mediante análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, con especial interés si las gráficas de supervivencia se habían modificado durante los años de consulta. Se estimó la supervivencia acumulada sin reulceración al 1,5 y 3 años. Se calculó en que porcentaje de sujetos hubo recurrencia de la lesión y si la localización de la primera lesión predecía la localización de la nueva en caso de reulceración, analizando los OR correspondientes.

Para valorar que variables se asociaban con la reulceración, se evaluó si había diferencias en el tiempo libre sin nueva lesión, mediante análisis de regresión de Cox con cada una de las variables clínicas durante el primer episodio o consulta (modelo univariante) o multivariante introduciendo las variables explicativas con selección de variables hacia atrás.

La mortalidad de los sujetos incluidos en la muestra se analizó por factor causal asociado y mediante análisis de supervivencia. Se estimó la supervivencia global a los 3, 5 y 7 años.

De manera general, las variables cualitativas se compararon mediante la Chi-cuadrado y las variables cuantitativas mediante pruebas paramétricas (comparación simple de medias mediante la t-Student o ANOVA) o no paramétricas (Mann-Withney o Kruskal Wallis) según procedía.

7.2. ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA DE AMPUTACIONES EN POBLACIÓN CON DIABETES Y SIN DIABETES

7.2.1. Descripción del estudio

Estudio retrospectivo de cohortes de las AMI de causa no traumática que ha tenido lugar en la población censada en nuestra área de salud, desde 1-1-2001 al 31-12-2014.

7.2.2. Población e identificación de las amputaciones

La población estudiada comprendía inicialmente la que residía en Alcalá de Henares y en 12 municipios próximos al igual que en el estudio de los pacientes atendidos en la consulta de pie diabético, que son los que por razones históricas y de proximidad utiliza preferentemente los servicios del hospital de referencia, Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Durante el periodo de estudio, la población censada varió de 292.512 hasta 248.673, respectivamente, 2001-2014 (tabla 16). Este descenso del censo poblacional se debió a la apertura del Hospital de Torrejón, situado en la localidad de Torrejón de Ardoz, que absorbió una gran parte de la población que acudía habitualmente al Hospital Universitario Príncipe de Asturias. La población fue obtenida del censo poblacional de la Comunidad de Madrid (226).

Tabla 16. Población del censo de salud del área de influencia del HUPA.

AÑO	VARONES	MUJERES	TOTAL
2001	144.723	147.789	292.512
2002	153.894	153.894	307.788
2003	160.069	161.507	321.576
2004	164.816	164.966	329.782
2005	171.223	170.188	341.411
2006	175.479	174.034	349.513
2007	175.725	174.588	350.313
2008	182.377	180.408	362.785
2009	184.043	181.330	365.373
2010	184.307	182.403	366.710
2011	186.414	185.035	371.449
2012	125.275	124.855	250.130
2013	126.186	125.977	252.163
2014	123.915	124.758	248.673

Identificación de las amputaciones

Los datos de las AMI fueron capturados a partir de los informes de alta procedentes del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) del SERMAS que engloba los códigos correspondientes a los diagnósticos y procedimientos quirúrgicos realizados en todos los centros hospitalarios de Madrid (227) con una codificación media del 98%. Los códigos de procedimientos capturados fueron 84.11-84.18 de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9-MC). Se consideró AMI menor, cuando se realizaba distalmente a la articulación del tobillo (códigos 84.11-84.12) y AMI mayor, si se realizaba a su través o proximal a la misma (84.13-84.17). Se excluyeron amputaciones traumáticas o neoplásicas, códigos: 895-897, 905.9, 213.7, 213.8, 170.7, 170.8, y 195.5 y las categorías diagnósticas mayores 14 (embarazo, parto y puerperio) y 15 (recién nacidos y cuadros del periodo perinatal).

Se identificó los episodios correspondientes a población con DM mediante el código 250.XX en cualquier campo de diagnóstico. Si en el mismo episodio, había más de una amputación, se consideró únicamente aquella realizada a un nivel más alto de cada alta hospitalaria. Los códigos fueron revisados por observadores independientes.

Para seleccionar a la población perteneciente al censo de población del área de influencia del HUPA, se realizó mediante el Código de Identificación de Asistencia Sanitaria (CIAS_pro), 1603.XX. para el periodo 2001-2011 y 1603.01XX-1603.10XX, 1603.17XX, 1603.18XX y 1603.21XX para el periodo 2012-2014, puesto que en los tres últimos años se redujo la población de referencia atendida por el HUPA (tabla 16). El CIAS_pro identifica a los sujetos que habitualmente son atendidos en las zonas básicas de salud de los municipios dependientes del HUPA.

7.2.3. Procesamiento y análisis estadístico de los datos

Los datos fueron expresados como mediana [P25, P75] para los datos cuantitativos o en valor absoluto y porcentaje (%) para los datos cualitativos. La incidencia de AMI (media e intervalo de confianza [IC 95%]) fue calculado de manera global, AMI mayor y menor, por año y considerando si era realizado en una persona con o sin DM. Los datos fueron ajustados a edad-sexo, se expresaron como ratios por 10^5 habitantes (según datos del censo) y se ajustó a la población europea estándar por el método directo (228).

Para determinar si hubo diferencias en la incidencia de AMI, se comparó la incidencia durante el periodo 2001-2007 (antes del inicio de la actividad de la UFPD) con los datos del periodo 2008-2014 (tras la puesta en marcha de la UFPD) en personas con y sin DM.

Se compararon grupos mediante la t-Student y U de Mann-Whitney, si las variables cuantitativas seguían una distribución normal (Kolmogorov-Smirnov) o no respectivamente y la Chi-2 para las variables cualitativas. Las tendencias de las amputaciones fueron también analizadas mediante análisis de regresión “joinpoint”, usando una distribución de Poisson (229). Este análisis permite identificar puntos donde la distribución cambia significativamente de dirección y se cuantifica mediante el cambio porcentual anual (CPA).

Se consideró que existían diferencias estadísticamente significativas si $p < 0,05$.

Para el análisis estadístico se empleó el software SPSS® v 15.0 para Windows y el programa Jointpoint Regression, versión 4.2.0.2, Junio de 2015.

7.3. PLAN DE TRABAJO Y CRONOGRAMA

Tras la aprobación del presente estudio por el Comité de de Ética e Investigación Clínica (CEIC), se obtuvieron los datos clínicos y analíticos de las bases de datos y se procedió al análisis estadístico. El equipo de trabajo está formado por el investigador principal Sara Jiménez González, que realizó el diseño metodológico, la recogida de todas las variables desarrolladas en el apartado de la metodología, el análisis estadístico y el desarrollo del manuscrito. El tutor Prof. José Luis Lázaro Martínez cuya función principal fue supervisar todas y cada una de las fases del desarrollo del trabajo de investigación, junto con la codirección del Dr. José Antonio Rubio García.

El estudio se proyectó a realizar en 3 años.

- Enero 2015 a julio de 2015: Recogida de datos bibliográficos y preparación del proyecto.
- Septiembre 2015. Envío a CEIC, Comisión Central de Investigación (Gerencia de Atención Primaria Área Este) y Dirección médica para su aprobación.
- Septiembre 2015 a diciembre de 2015, análisis de incidencia de amputaciones
- Septiembre 2015 a julio de 2016: Recogida de datos para el estudio.
- Septiembre de 2016: Procesamiento y análisis de los datos.
- Octubre a diciembre de 2016: Redacción de los resultados, discusión y conclusiones del estudio. Supervisión del documento final.
- Enero a marzo 2017: Finalización del proyecto y presentación del mismo en formato de tesis y en un artículo original en alguna revista especializada.

Se realizaron reuniones del equipo investigador para el análisis de los resultados y revisión y discusión de los datos recogidos según la necesidad.

7.4. ASPECTOS ÉTICOS Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

El proyecto del primer grupo de estudios que analiza los pacientes atendidos en la consulta de pie diabético fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Universitario Príncipe de Asturias (Alcalá de Henares, Madrid) tras la cual se solicitó la autorización específica a la dirección del Centro. Se adjunta el informe favorable del Comité Ético con fecha del 9 de diciembre del 2015 con código interno: OE 26/2015 (Anexo 3).

Este estudio se desarrolló dentro de la práctica clínica habitual asistencial. Al tratarse de un estudio observacional no supuso ninguna intervención ni riesgo para el sujeto que participó. No se solicitó consentimiento informado a los sujetos incluidos en el estudio al tratarse de un estudio observacional y retrospectivo, y en algunos casos los pacientes no eran ya seguidos en la UFPD o fallecieron con anterioridad a iniciar el estudio.

Considerando que las variables clínicas y analíticas iban a ser obtenidas de una historia clínica informatizada donde se recogen los datos de los pacientes dentro de la práctica clínica habitual y que los sujetos, también pacientes de la consulta, dieron su consentimiento implícito para la recogida de los mismos, creemos que nos parecía desproporcionado y por tanto no razonable pedir consentimiento al paciente para poder analizar sus datos de las historias, creando a la vez molestias innecesarias al paciente.

Además hay que considerar que algunos de estos pacientes fallecieron durante el seguimiento y no habría posibilidad de recoger el consentimiento. Otros pacientes no han vuelto a la consulta al abrirse durante el 2011 otro hospital en su localidad (Hospital de Torrejón) y solo podemos obtener algunos datos del seguimiento como es la mortalidad, a través de la historia electrónica de la plataforma HORUS.

El segundo estudio, que analiza la incidencia de amputaciones en población con diabetes y sin diabetes, no precisó ser aprobado por el CEIC, al no manejar datos personales de pacientes y al ser un estudio con datos anonimizados.

7.5. FINANCIACIÓN DEL TRABAJO Y RECURSOS CON LOS QUE SE CUENTA

Para la realización del presente estudio no se contó con ninguna financiación específica y no supuso coste adicional para el desarrollo del mismo. Este proyecto se desarrolló dentro de la práctica clínica asistencial desarrollada en las consultas del servicio de Endocrinología y Nutrición del Centro de Especialidades, Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento Francisco Díaz, perteneciente al Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

El investigador principal informó, tanto a la coordinadora como a los facultativos y servicio de enfermería del centro, de los objetivos de dicho estudio. Existió unanimidad y apoyo de todos los miembros del equipo del centro de trabajo.

7.6. TERMINOLOGÍA

Cicatrización: situación en el que se mantiene la piel intacta durante un periodo de 4 semanas.

Episodio: suceso o evento clínico definido por la presencia de una nueva lesión que se localiza en un pie, por la que consulta el paciente. También se considera un episodio distinto, si presenta una lesión en el miembro colateral o si durante la evolución aparece una nueva lesión en el otro miembro inferior. En caso de que el paciente presente varias lesiones en el mismo pie en el momento de consulta solo se registra la lesión más grave.

Etiología isquémica de la úlcera: se consideró que la etiología de la lesión era isquémica si el paciente no tenía pulsos distales o tenía pruebas diagnósticas que confirmaron la presencia de isquemia (76,81).

Etiología neuropática de la úlcera: se consideró que la etiología de una lesión era neuropática, si el sujeto tenían el diagnóstico previo de polineuropatía periférica distal y simétrica en cualquiera de sus formas (46) o neuropatía sensitiva demostrada en la exploración neurológica.

Osteomielitis: infección ósea confirmada con signos radiológicos positivos y/o cultivo de hueso positivo y/o anatomía patológica diagnóstica (118).

Pie: estructura anatómica por debajo de los maléolos.

Pie diabético: presencia de infección, ulceración o destrucción de tejidos profundos en el pie, motivado por la presencia de neuropatía y/o EAP de la extremidades inferiores de la personas con diabetes.

Reulceración: aparición de nueva úlcera por pie diabético posterior a la registrada en la primera consulta tras cicatrización completa de la misma durante un periodo de 4 semanas independiente de su localización.

Recurrencia: aparición de nueva úlcera por pie diabético posterior a la registrada en la primera consulta tras cicatrización completa de la misma durante un periodo de 4 semanas en la misma localización de la úlcera primaria.

7.7. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO

Durante el periodo de tiempo comprendido entre febrero de 2008 y diciembre de 2014 se atendieron a 891 pacientes en la UFPD en el Centro Integral de Diagnóstico y Tratamiento Francisco Díaz y se excluyeron los siguientes pacientes: 12 por no presentar DM, 86 presentaron úlceras por otra etiología diferente al pie diabético y 448 pacientes no presentaban lesión en el momento de consulta. Se incluyó una muestra final de 345 sujetos que generaron 590 episodios de ulceración (figura 16).

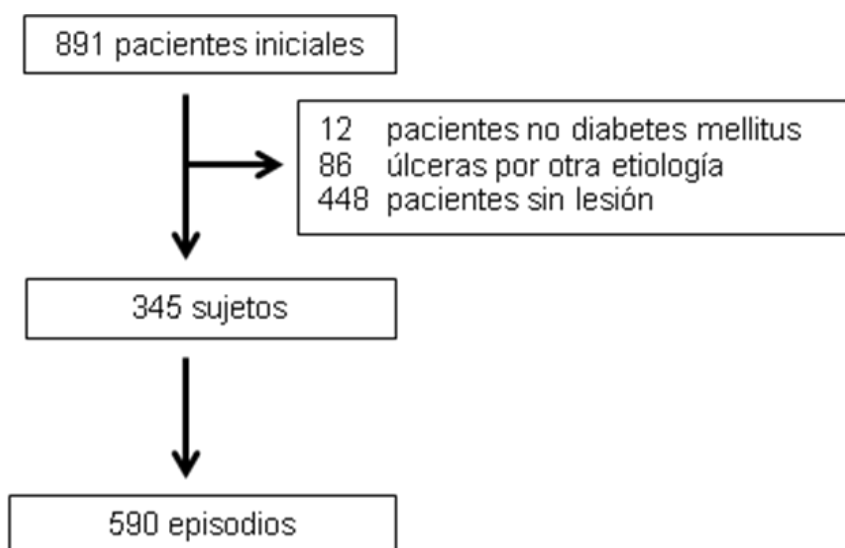


Figura 16. Representación de sujetos y episodios.

La muestra del estudio está formada por 118 mujeres (34,2%) y 227 hombres (65,8%) con una $M \pm DE$ de edad de $69,96 \pm 12,66$ años [P25-P50-P75] [61,5-71-80]. Las características clínicas y demográficas basales de la muestra se exponen en la tabla 17 y las variables exploratorias en la tabla 18. La mayor parte son DM tipo 2 y en segundo lugar DM tipo 1 y DM secundarias, que en nuestro caso fueron todas DM secundarias a pancreatitis crónica de origen enólico. El grado de control glucémico cuantificado por la determinación de HbA1c fue de $8,09 \pm 1,84\%$. Tras el periodo de seguimiento hubo un descenso de la HbA1c a $7,29 \pm 1,34\%$ con una reducción de 0,8% en la HbA1c.

Son pacientes que en su mayoría tienen más de 15 años de evolución de la enfermedad, precisando insulina casi en un 59% y presentan complicaciones tanto micro como macrovasculares, en más del 50% de la muestra.

La presencia de neuropatía afecta al 75% de los sujetos y tenían antecedentes de EAP en un 32%. En cuanto a los hábitos tóxicos analizados, el 50,8% habían consumido o consumían tabaco de forma habitual y un 27,6% consumían o consumieron alcohol por encima de lo que se considera saludable.

Tabla 17. Características basales de la muestra. Variables clínicas.

Análisis por pacientes (n=345)

Edad (años)	69,96±12,66 [61,5-71-80]
Sexo	
Mujer	118 (34,2%)
Varón	227 (65,8%)
Tipo de DM	
Tipo 1	18 (5,3%)
Tipo 2	321 (93%)
DM secundarias	6 (1,7%)
Años desde diagnóstico de la DM	16,25±11,09 [8-14-23]
Tratamiento DM	
Insulina	115 (33,3%)
Insulina + antidiabéticos orales	89 (25,8%)
Antidiabéticos orales / Inyectables no insulina	123 (35,7%)
Dieta + ejercicio	18 (5,2%)
HbA1c (%) VN (4,27-6,07)	8,09±1,84 [6,7-7,9-9,1]
HbA1c (%) agrupada	
<8%	176 (51,6%)
≥8%	165 (48,4%)
Antecedentes de ulceración previa	142 (41,2%)
Antecedentes de amputación previa	55 (15,9%)
Mayor	15 (4,3%)
Menor	40 (11,6%)
Antecedentes enfermedad arterial periférica	110 (31,9%)
Hipertensión arterial	245 (71%)
Tratamiento con hipolipemiantes	277 (80,3%)

Retinopatía y/o edema de mácula (EM)	
No retinopatía	133 (40,3%)
Retinopatía leve	33 (10%)
Retinopatía moderada	68 (20,6%)
Retinopatía severa o EM que precisó tratamiento	96 (29,10%)
Nefropatía	151(43,8%)
Función renal	
Normal o leve (FG >60 ml/min)	258 (74,8%)
Moderado (FG 60-30 ml/min)	58 (16,8%)
Severo (FG <30 ml/min)	12 (3,5%)
Diálisis	15 (4,3%)
Postrasplante	2 (0,6%)
Cardiopatía isquémica	136 (39,4%)
Accidente cerebro vascular	58 (16,8%)
Consumo de tabaco	
Nunca	170 (49,3%)
Exfumador	112 (32,5%)
Consumo actual	63 (18,2%)
Consumo de alcohol (♀ >25g/día, ♂ >40g/día)	
Nunca	250 (72,5%)
Consumo previo de alcohol	53 (15,3%)
Consumo actual	42 (12,2%)

Datos expresados en variables cuantitativas como Media \pm Desviación estándar ($M \pm DE$) y percentiles [P25-P50-P75]; variables cualitativas como n (%). FG: Filtrado glomerular.

Tabla 18. Características basales de la muestra. Variables exploratorias.

Análisis por pacientes (n=345)

IMC (kg/m²)	28,63 \pm 5,24 [24,85 -27,72-31,22]
Pulsos distales (presente TP y/o pedio)	176 (51%)
Pie isquémico (ausencia de pulsos distales o pruebas diagnósticas que confirmen la presencia de isquemia)	169 (49%)
Neuropatía sensitiva (pérdida de sensibilidad con monofilamento y/o diapasón)	259 (75,1%)
Tiempo de seguimiento del sujeto (años)	3,24 \pm 2,23 [1,3-2,84-5,12]

Datos expresados en variables cuantitativas como Media \pm Desviación estándar ($M \pm DE$) y percentiles [P25-P50-P75]; variables cualitativas como n (%).

TP: Tibial posterior, FG: Filtrado glomerular.

8.RESULTADOS

RESULTADOS

8.1. EPISODIOS DEL PERIODO DE ESTUDIO

Durante el periodo de estudio se recogieron 590 episodios.

El número de episodios de nuevas lesiones oscilo entre un único episodio y doce episodios en el mismo sujeto, aunque los sujetos en su mayoría, 230 (66,7%), presentaron un único episodio de úlcera durante el periodo de seguimiento. Estos datos se representan en la figura 17.

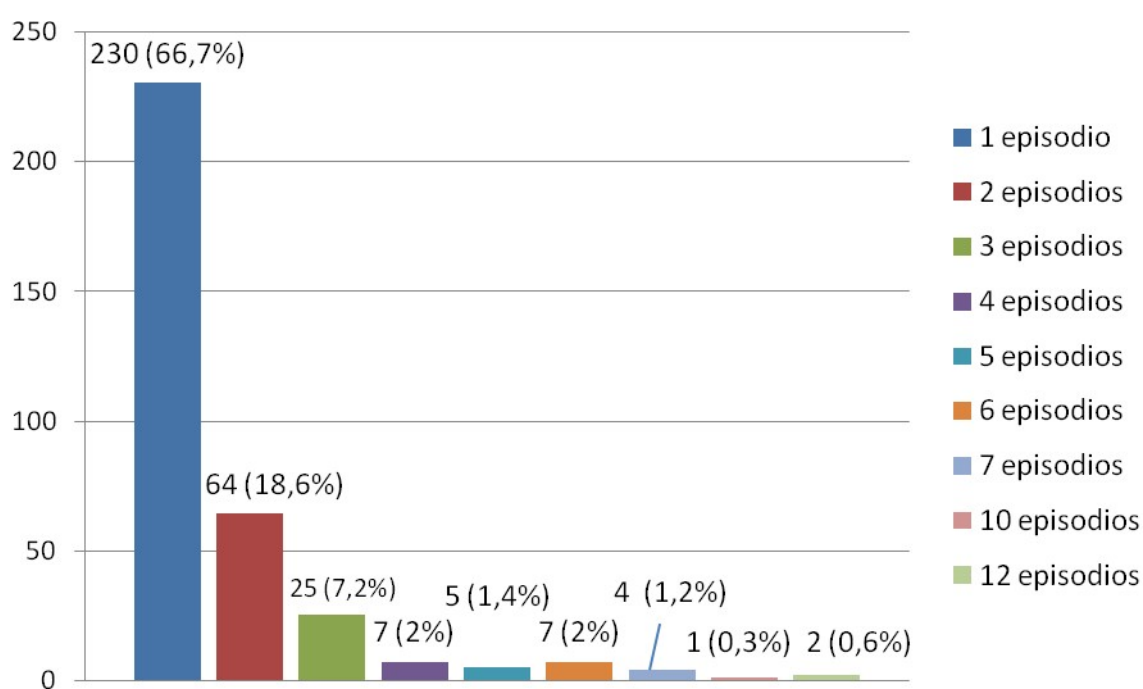


Figura 17. Número de episodios por sujeto. Representación en número absoluto.

8.1.1. Análisis global por años

En la figura 18 se muestra la distribución de los episodios por años. En el año 2011 se desarrollaron el mayor número de episodios 103 (17,5%), seguido del 2013 donde hubo 100 (16,9%) episodios.

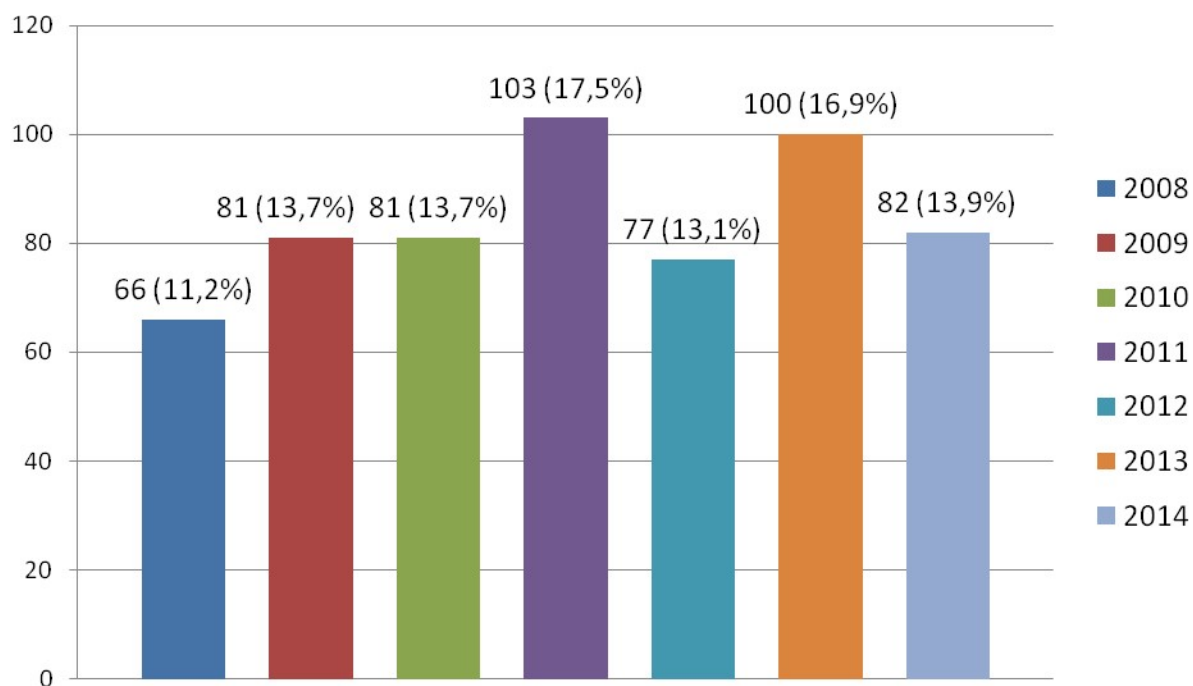


Figura 18. Distribución de episodios por años. Representación en número absoluto.

8.1.2. Análisis por etiología

De los 590 episodios 278 (47,1%) presentaron una úlcera con presencia de isquemia (figura 19).

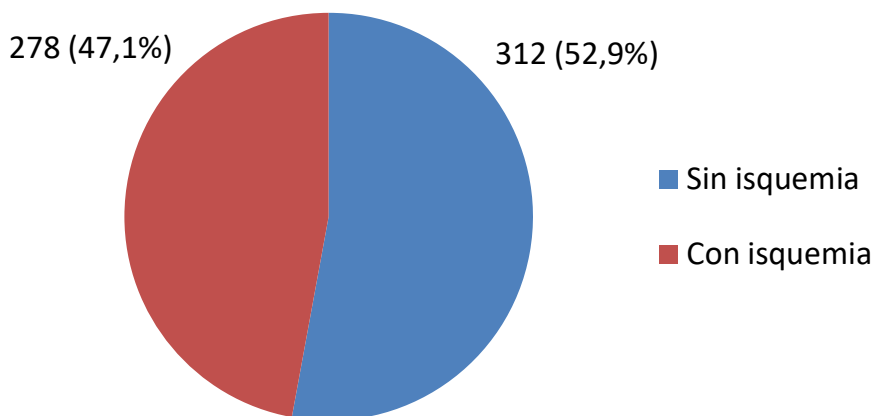


Figura 19. Etiología de la úlcera. Análisis por episodios.

8.1.3. Localización de la úlcera

La localización de la úlcera se clasificó en 8 grupos: 1º dedo, 5º dedo, dedos medios (2º,3º,4º dedo), 1º cabeza metatarsal (CMTT), 5º CMTT, CMTT centrales (2º,3º,4º CMTT), mediopié y talón. La localización más frecuente fue en los dedos medios 184 (31,2%) seguidas del 1º dedo 138 (23,6%). Estos datos se muestran en la figura 20.

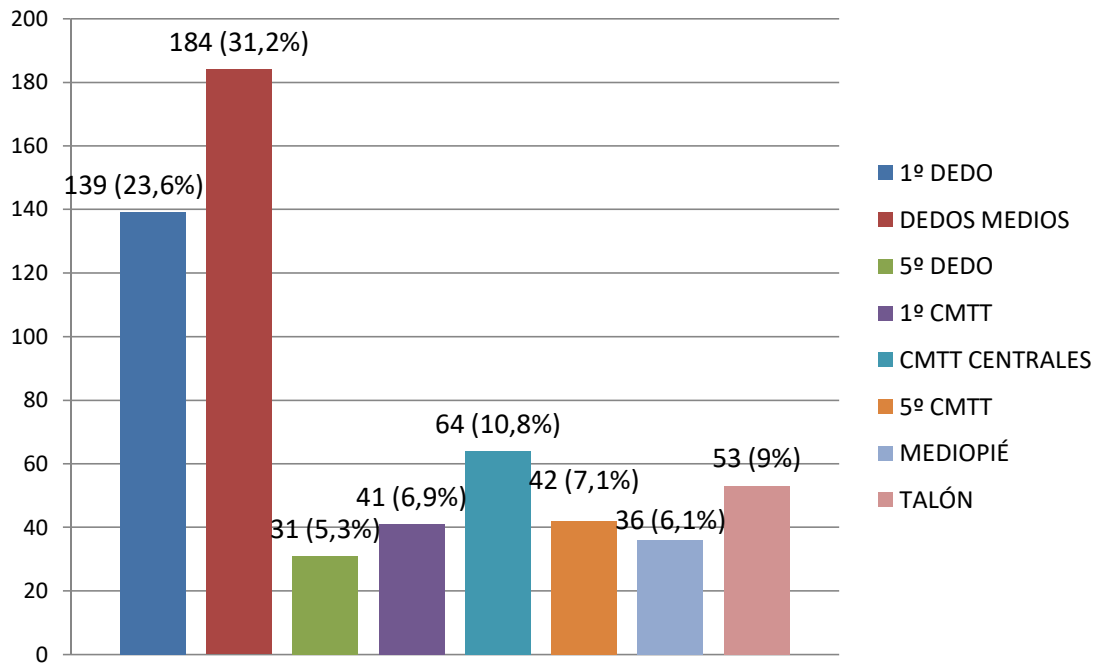


Figura 20. Localización de la úlcera. Representación en número absoluto.
Análisis por episodios.

8.1.4. Clasificación de la úlcera: Wagner y Texas

Las úlceras fueron clasificadas en función de la clasificación de Wagner y Texas, en base al estado vascular del paciente y la presencia o ausencia de signos de infección, tal como se describe en la figura 21 y 22 respectivamente, mostrando su distribución en frecuencias y porcentajes.

Se observó que la mayoría de las úlceras fueron superficiales, así 421 (71,4%) de los sujetos presentaban lesiones Wagner grado 1 y 422 (71,5%) presentaban lesiones grado 1a, 1b, 1c o 1d de la clasificación de Texas.

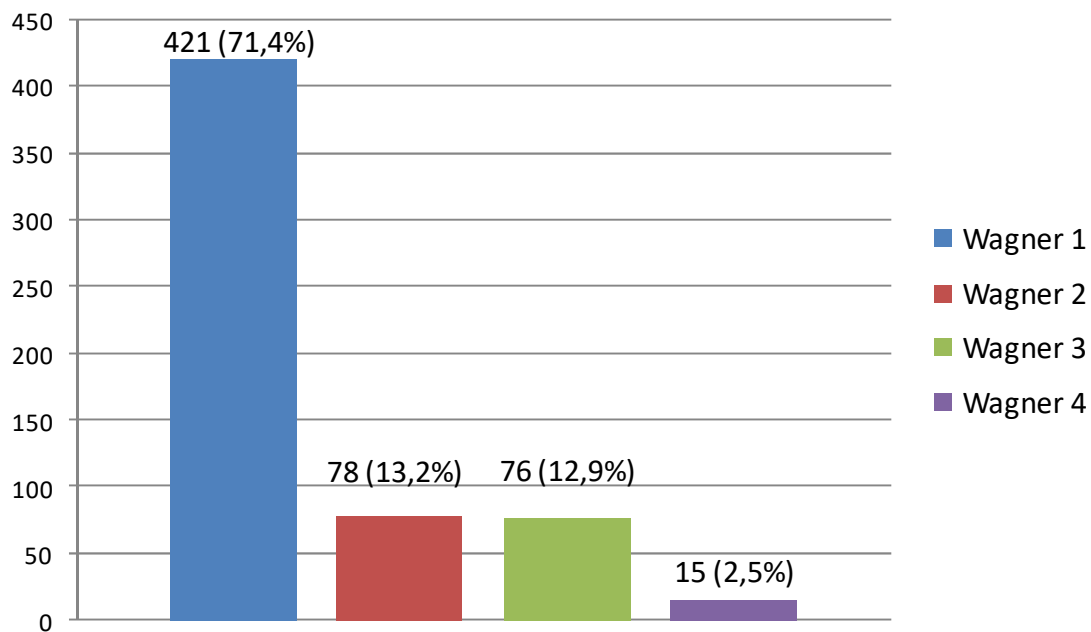


Figura 21. Clasificación de Wagner. Representación en número absoluto.
Análisis por episodios

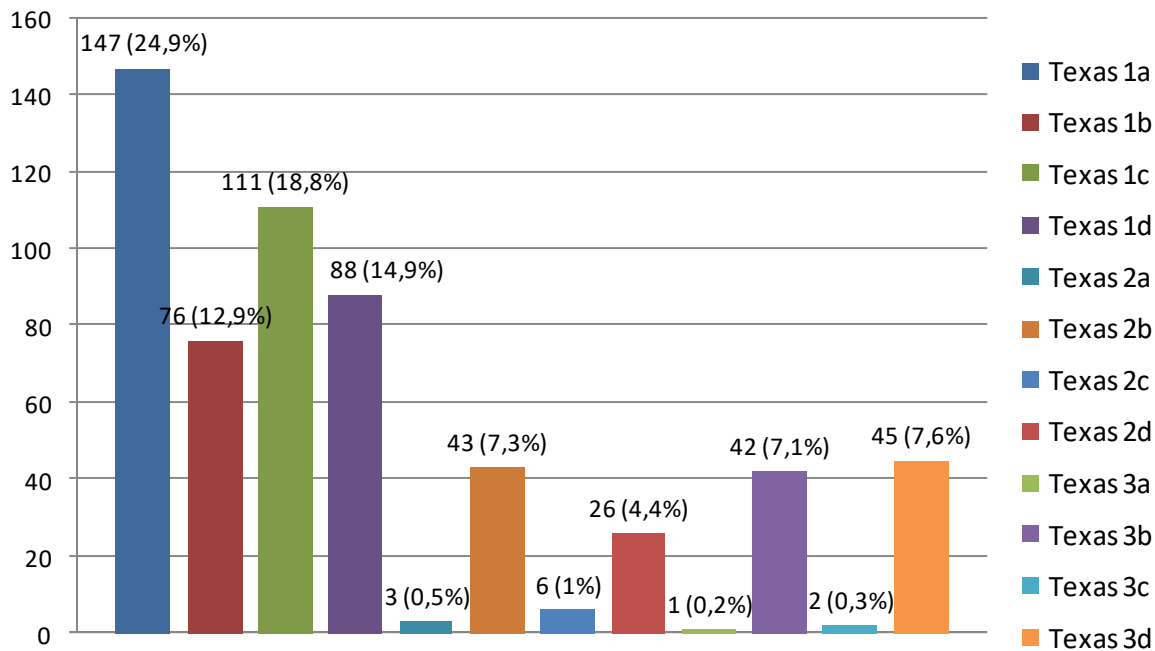


Figura 22. Clasificación de Texas. Representación en número absoluto.
Análisis por episodios.

8.2. DIFERENCIAS ENTRE EPISODIOS CON ISQUEMIA VS SIN ISQUEMIA

Para proceder al análisis estadístico de los datos se realizó una segmentación de la muestra en dos grupos de episodios, según hubiera o no isquemia en el pie ulcerado. Para una mejor exposición de los resultados, éstos se expresaron realizando un análisis comparativo entre ambos grupos de estudio.

8.2.1 Características clínicas y demográficas de la muestra

Las características clínicas y demográficas basales de la muestra se exponen en la tabla 19 y 20. De los 590 episodios 278 (47,1%) presentaron una úlcera con presencia de isquemia, presentando mayor edad, $M \pm DE$, $71,99 \pm 12,09$ años, un mayor tiempo de evolución de la DM, $19,71 \pm 11,71$ años, un mejor control glucémico, HbA1c, $8,25 \pm 1,98\%$ vs $7,93 \pm 1,62\%$, $p=0,003$ y más antecedentes de amputación previa, 94 (33,8%) vs 80 (25,6%) $p=0,030$.

El grupo con isquemia presentó menor afectación de la neuropatía sensitiva 188 (67,6%) vs 292 (93,6%) $p < 0,001$. Los episodios con isquemia que presentaron tanto ITB normal o calcificado 14 (21%) como IDB 10 (43,5%) tenían otras pruebas como IDB, ITB respectivamente, TcPO2 o clínica y/o otros datos que corroboraron el diagnóstico de isquemia.

Tabla 19. Características clínicas y demográficas de la muestra. Variables clínicas.

Análisis por episodios.

	Grupo total	Sin isquemia	Con isquemia	p-valor
n	590	312 (52,9%)	278 (47,1%)	
Edad (años)	67,49±13,43 [58,75-69-78]	63,49±13,03 [54-64-73]	71,99±12,09 [64-73-81]	0,016
Sexo (varón vs mujer)	392 (66,4%)	215 (68,9%)	177 (63,7%)	0,178
Tipo de DM				
DM1	58 (9,8%)	24 (7,7%)	34 (12,2%)	0,037
DM2	510 (86,4%)	272 (87,2)	238 (85,6%)	
DM secundarias	22 (3,7%)	16 (5,1%)	6 (2,2%)	
Años evolución de la DM	17,23±11,25 [9-15-25]	15,02±10,35 [7-12-21]	19,71±11,71 [10-18,5-29]	<0,001
HbA1c (%)	8,11±1,82 [6,7-7,9-9,10]	8,25±1,98 [6,7-8,1-9-4]	7,93±1,62 [6,7-7,7-8,9]	0,003
Antecedentes de úlcera	379 (64,2%)	196 (62,8%)	183 (65,8%)	0,447
Antecedentes de amputación previa	174 (29,5%)	80 (25,6%)	94 (33,8%)	0,030
Tabaco				
Nunca	267 (45,3%)	134 (42,9%)	133 (47,8%)	0,050
Exfumador	107 (18,1%)	110 (35,3%)	106 (38,1%)	
Consumo actual	216 (36,6%)	68 (21,8%)	39 (14%)	
Consumo de alcohol (♀ >25g/día, ♂ >40g/día)				
Nunca	391 (66,3%)	190 (60,9%)	201 (72,3%)	0,010
Consumo previo de alcohol	87 (14,7%)	56 (17,9%)	31 (11,2%)	
Consumo actual	112 (19%)	66 (21,2%)	46 (16,5%)	

Datos expresados en variables cuantitativas como Media ± Desviación estándar (M±DE) y percentiles [P25-P50-P75]; variables cualitativas como n(%). p-valor, entre grupo de sin isquemia versus con isquemia. Se empleó Chi-cuadrado.

Tabla 20. Características clínicas y demográficas de la muestra. Variables exploratorias.

Análisis por episodios.

	Grupo total	Sin isquemia	Con isquemia	p-valor
n	590	312	278	
IMC (kg/m ²)	28,50±5,07 [25-27,4-31]	28,80±5,37 [26-27,60-31,37]	28,14±4,65 [25-27,40-30,65]	0,082
Pulsos distales (presente TP y/o pedio)	312 (52,9%)	311 (99,7%)	1 (0,4%)	<0,001
Neuropatía sensitiva	480 (81,4%)	292 (93,6%)	188 (67,6%)	<0,001
ITB ITB=0,9-1,3 ITB <0,9 ITB >1,3	20 (22,2%) 54 (60%) 16 (17,8%)	16 (72,7%) 0 6 (27,3%)	4 (5,9%) 54 (79%) 10 (14,7%)	<0,001
IDB IDB=0,6-1 IDB <0,6 IDB >1	8 (28,6%) 13 (46,4%) 7 (25%)	4 (80%) 0 1 (20%)	4 (17,4%) 13 (56,5%) 6 (26,1%)	0,014
TcPO2 TcPO2 >50mmHg TcPO2=30-50mmHg TcPO2 <30mmHg	11 (10%) 40 (36,4%) 59 (53,6%)	11 (35,5%) 17 (54,8%) 3 (9,7%)	0 23 (29,1%) 56 (70,9%)	<0,001

Datos expresados en variables cuantitativas como Media ± Desviación estándar (M±DE) y percentiles [P25-P50-P75]; variables cualitativas como n(%); p-valor, entre grupo de sin isquemia versus con isquemia. Se empleó Chi-cuadrado.

8.2.2. Localización y tipo de úlcera

La mayoría de los episodios por los que consultaban los sujetos era por presentar lesiones únicas vs múltiple, siendo más frecuentes las lesiones múltiples en sujetos con isquemia, 34,5% vs sin isquemia, 16,7%, (p=0,005). La localización con más frecuencia fue en antepié vs resto del pie, sin diferencias entre los grupos sin y con isquemia. También se observó mayor frecuencia de lesiones plantares entre los pacientes sin isquemia (tabla 21).

Tabla 21. Localización y tipo de úlcera. Análisis por episodios.

	Grupo total	Sin isquemia	Con isquemia	p-valor*
n	590	312	278	
Lesión única vs múltiple	442 (74,9%)	260 (83,3%)	182 (65,5%)	0,005
Localización antepié vs resto	501 (84,9%)	272 (87,2%)	229 (82,4%)	0,104
Localización plantar vs no plantar	234 (39,7%)	147 (47,1%)	87 (31,3%)	<0,001

Datos expresados en n(%). p-valor, entre grupo de sin isquemia versus con isquemia. Se empleó Chi-cuadrado.

La localización de la úlcera clasificada en 8 grupos: 1º dedo, 5º dedo, dedos medios, 1º CMTT, 5º CMTT, CMTT centrales, mediopié y talón y su distribución entre episodios con y sin isquemia se muestra en la figura 23. Las úlceras isquémicas se localizaron con más frecuencia en 5º CMTT, 9,7% vs 4,8% y talón, 11,2% vs 7,1%; y las úlceras no isquémicas en las CMTT centrales, 14,4% vs 6,8%, y 1ª CMTT, 9,3% vs 4,3%, p=0,003.

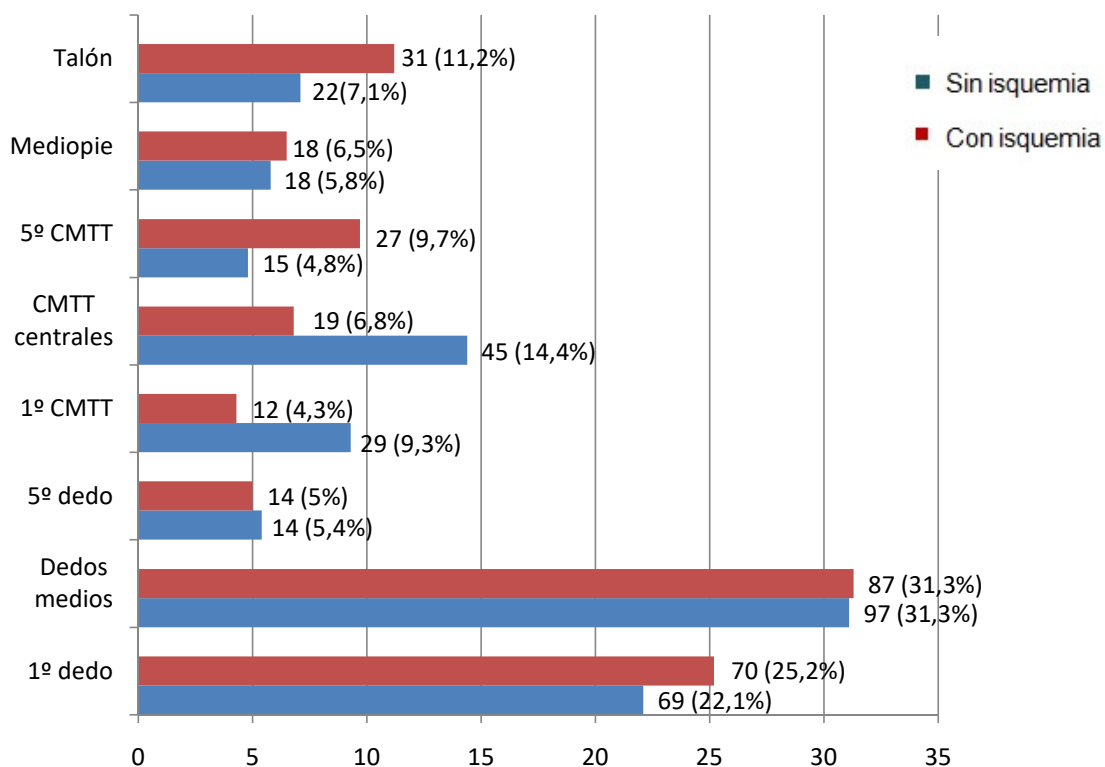


Figura 23: Localización de la úlcera grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %. Análisis por episodios.
Chi-cuadrado, p=0,003

8.2.3. Clasificación de la úlcera: Wagner y Texas

Las úlceras fueron clasificadas en función de la clasificación de Wagner y Texas, en base al estado vascular del paciente y la presencia o ausencia de signos de infección, tal como se describe en la figura 24 y 25 respectivamente, mostrando su distribución en frecuencias en función de la presencia o no de isquemia.

Se observó que la mayoría de las úlceras fueron superficiales, así el 71,4% de los sujetos presentaban lesiones Wagner grado 1 y el 71,3% presentaban lesiones grado 1a, 1b, 1c o 1d de la clasificación de Texas.

También detectamos que con mayor frecuencia los sujetos con pies isquémicos tenían lesiones más graves, Wagner 4, en 4,7% vs en el 0,6% sin isquemia ($p=0,017$).

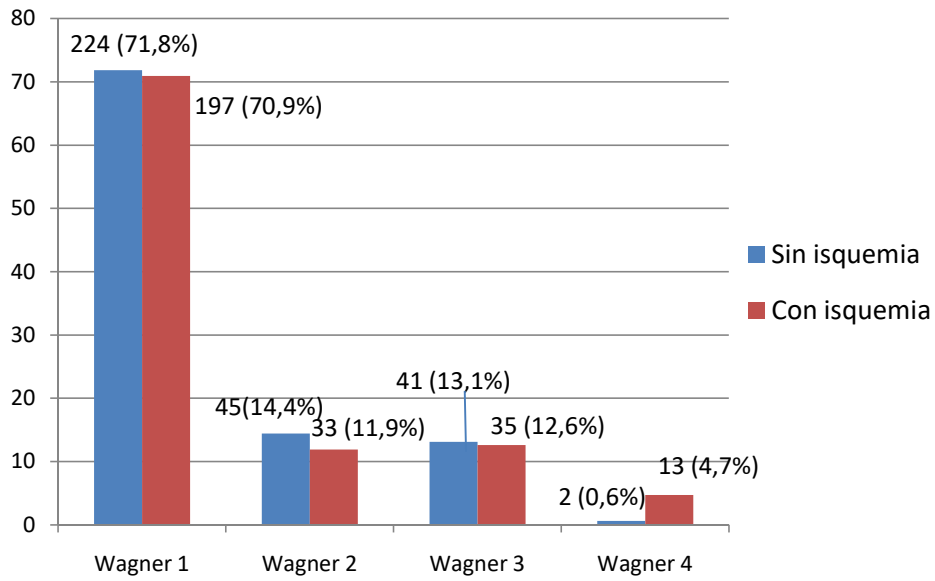


Figura 24. Clasificación de Wagner grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %. Análisis por episodios.
Chi-cuadrado, p=0,017

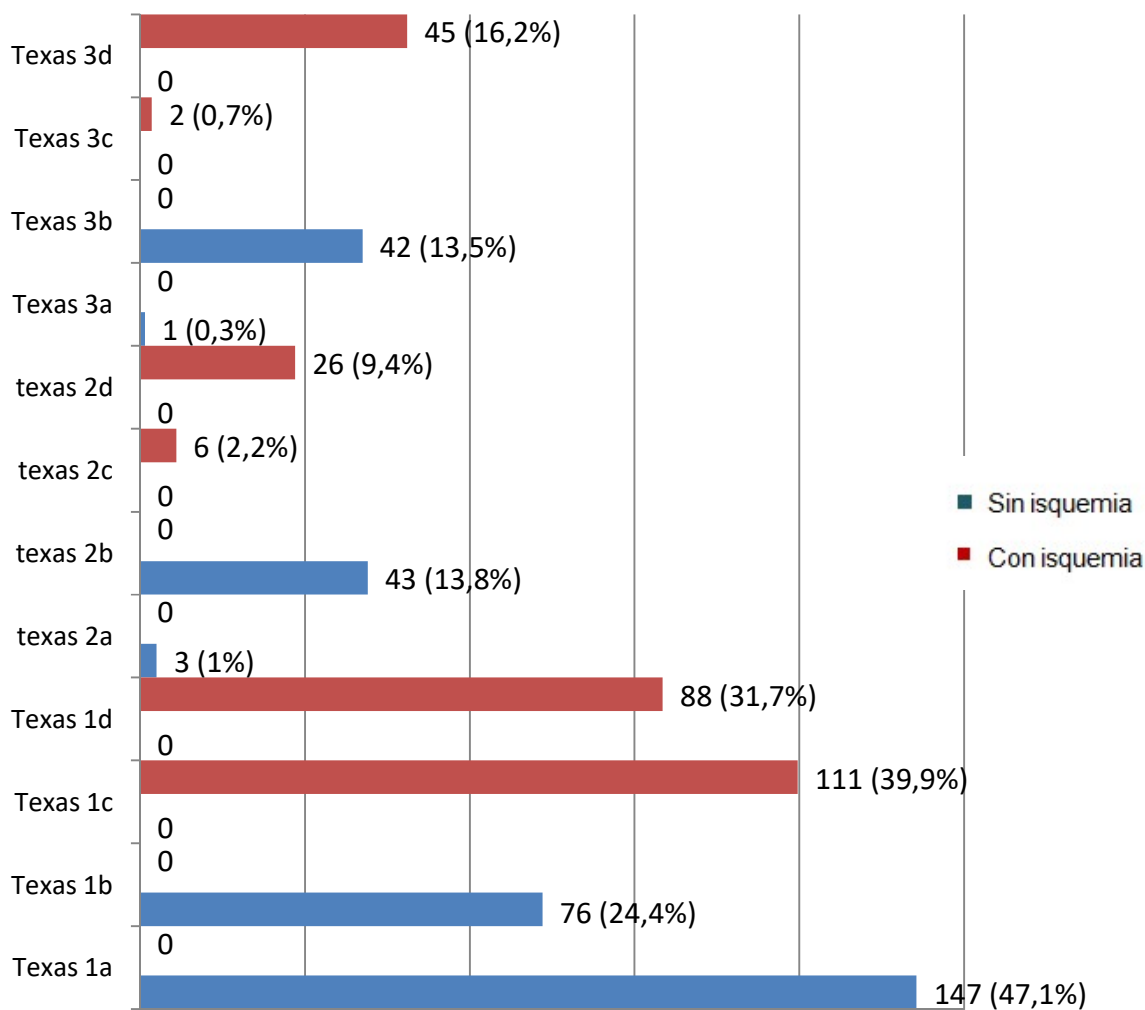


Figura 25. Clasificación de Texas grupo con isquemia vs sin isquemia.

Representación en %. Análisis por episodios.

Chi-cuadrado, $p < 0,001$

8.2.4. Grado de infección y presencia de osteomielitis

Un 55,3% de los episodios tenían algún grado de infección, siendo el más frecuente la infección leve. La osteomielitis estaba presente en el 19,7% de los episodios, en el momento de la primera consulta o durante la evolución (tabla 22). No hubo diferencias entre la presencia o no de infección, su grado o la presencia de osteomielitis entre los sujetos con o sin isquemia.

Tabla 22. Grado de infección y presencia de osteomielitis grupo con isquemia vs sin isquemia. Análisis por episodios.

	Grupo total	Sin isquemia	Con isquemia	p-valor
n	590	312	278	
Grado de infección				
Grado 1 no infección	264 (44,7%)	147 (47,1%)	117 (42,1%)	0,191
Grado 2 infección leve	203 (34,4%)	104 (33,3%)	99 (35,6%)	
Grado 3 infección moderada	99 (16,8%)	53 (17%)	46 (16,5%)	
Grado 4 infección severa	24 (4,1%)	8 (2,6%)	16 (5,8%)	
Osteomielitis	116 (19,7%)	56 (17,9%)	60 (21,7%)	0,249

Datos expresados en n(%). p-valor, entre grupo de sin isquemia versus con isquemia. Se empleó Chi-cuadrado.

8.3. ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS DE LA LESIÓN POR AÑOS

8.3.1. Tiempo de evolución de la úlcera en primera consulta. Análisis por episodios.

El tiempo de evolución de la lesión hasta ser valorado en la consulta fue de $6,21 \pm 9,9$ [2-3-8] semanas, $M \pm DE$ [P25-P50-P75], en el grupo total, siendo el tiempo mayor en el grupo con isquemia, $6,69 \pm 9,3$ [2-4-8] semanas, que en el grupo sin isquemia, $5,7 \pm 10$ [1-3-6] semanas ($p=0,016$).

Se analizó por años, el tiempo de evolución de la úlcera hasta ser valorado en consultas, desde el año 2008 hasta el 31/12/2014, fecha en que se incluyó en este estudio el último episodio. En la tabla 23, se observa un reducción significativa del tiempo de evolución de la úlcera, con una reducción de 14 semanas en 2008 a 3,1 semanas en el 2014 ($p < 0,001$).

Tabla 23. Tiempo de evolución de la úlcera en semanas análisis por años.
Análisis por episodios.

Año	n	$M \pm DE$	P25	P50	P75
2008	66	$14,02 \pm 18,97$	3,00	8,00	16,00
2009	81	$7,63 \pm 11,50$	2,00	4,00	8,00
2010	81	$5,49 \pm 7,21$	2,00	3,00	6,00
2011	102	$5,40 \pm 6,23$	2,00	4,00	8,00
2012	77	$5,22 \pm 7,70$	1,00	3,00	5,00
2013	99	$4,54 \pm 7,45$	1,00	2,00	4,00
2014	82	$3,17 \pm 3,27$	1,00	2,00	4,00

Datos expresados en Media \pm Desviación estándar ($M \pm DE$), percentiles [P25-P50-P75]. $p < 0,001$.

Si realizamos el análisis por periodos agrupados 2008-10 y 2011-14 se observa un menor tiempo de evolución de la úlcera en el segundo periodo vs el primero $p < 0,001$ (tabla 24).

Tabla 24. Tiempo de evolución de la úlcera en semanas análisis por periodos agrupados 2008-10/2011-14. Análisis por episodios.

Año	n	M±DE	P25	P50	P75
2008-10	228	8,72±13,43	2,00	4,00	10,00
2011-14	360	3,17±3,27	1,00	2,50	4,00

Datos expresados en n, Media ± Desviación estándar (M±DE) y percentiles [P25-P50-P75]; p<0,001 periodo 2008-10 vs 2011-14.

8.3.2. Análisis de la severidad de las lesiones según la clasificación de Wagner

Se analizó la severidad de las úlceras en función de la clasificación de Wagner según el año donde se desarrolló el evento de ulceración. Estos datos se muestran en la figura 26. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

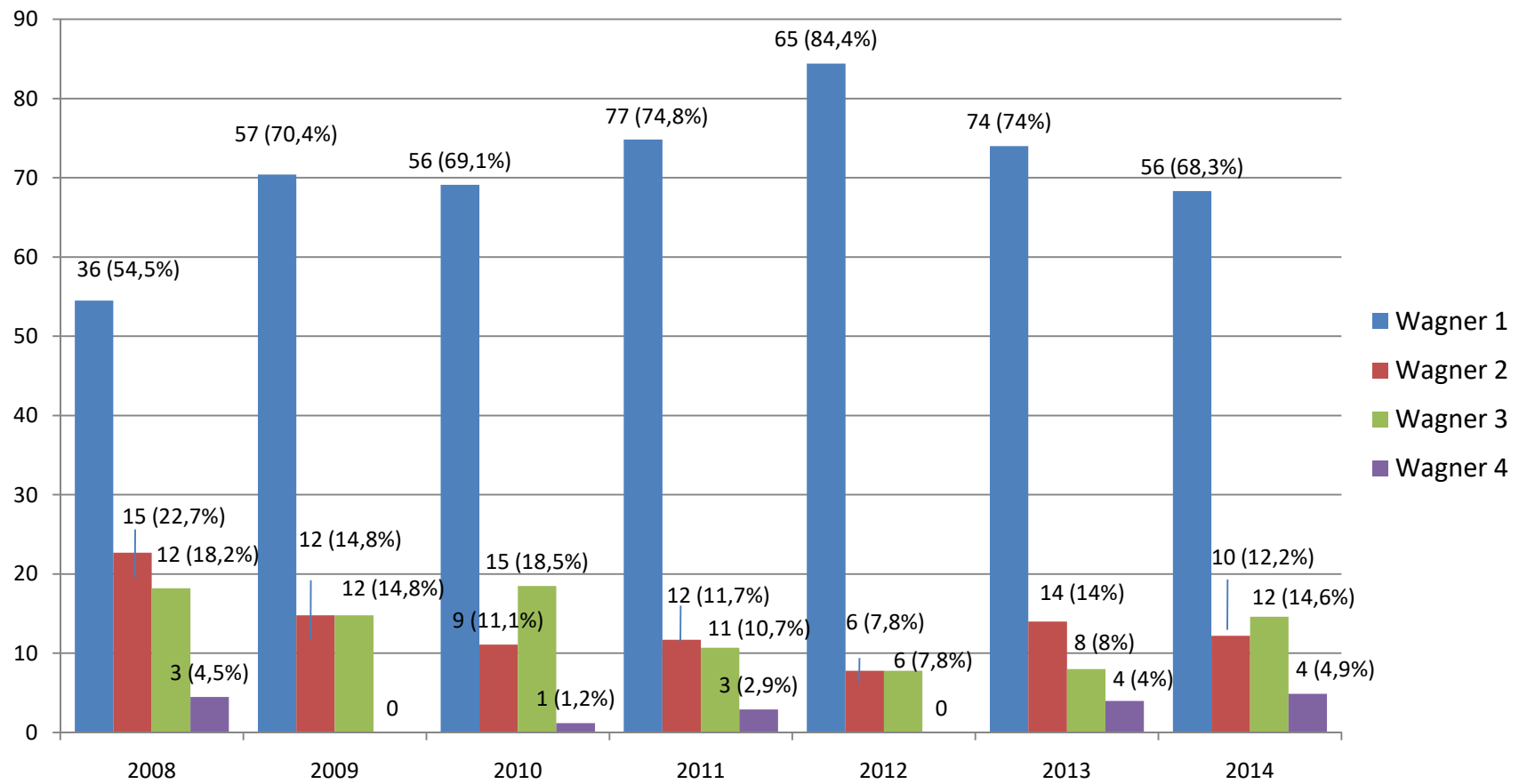


Figura 26. Severidad de las lesiones según la clasificación de Wagner y años. Representación en %. Análisis por episodios.
Chi-cuadrado, p=0,066

También se analizó la severidad de las úlceras en función de la clasificación de Wagner por periodos de años agrupados 2008-10 y 2011-14, cuando se desarrolló el evento de ulceración. A diferencia del estudio previo si se encontraron diferencias estadísticamente significativas, siendo más frecuentes las úlceras Wagner grado 1 en el segundo periodo 2011-14, 75,1% vs en el periodo 2008-10, 65,4% $p=0,020$. Estos datos de muestran en la figura 27.

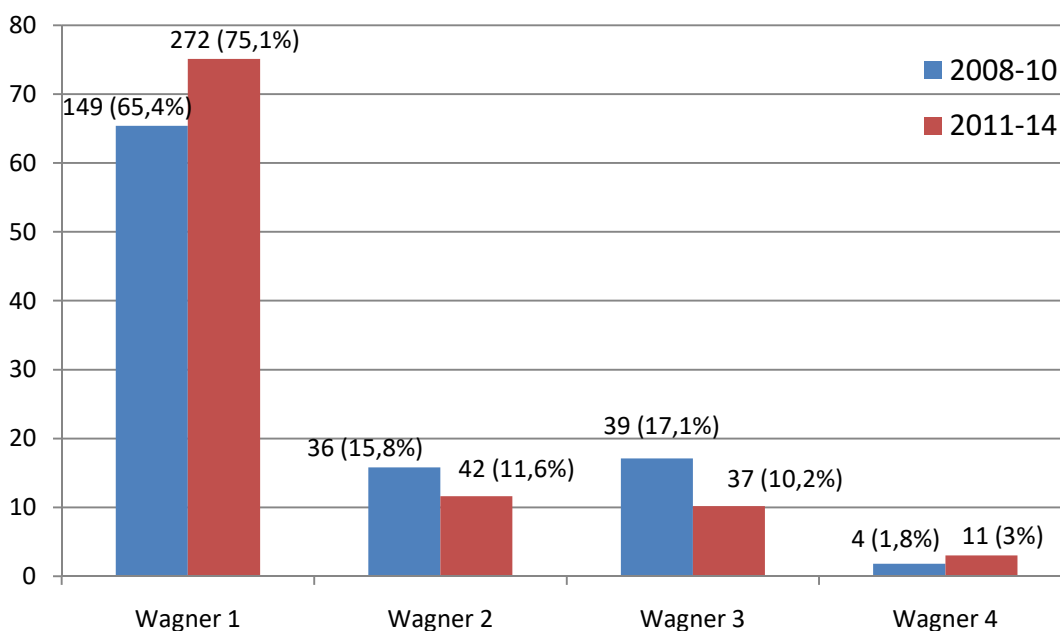


Figura 27. Severidad lesiones según clasificación de Wagner y periodos de años agrupados 2008-10/2011-14. Representación en %. Análisis por episodios.

Chi-cuadrado, $p=0,020$

8.3.3. Análisis de los episodios según el grado de infección

Se analizó la severidad de las úlceras según el grado de infección y el año cuando se desarrolló el episodio de ulceración, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas $p=0,328$. Estos datos se muestran en la figura 28.

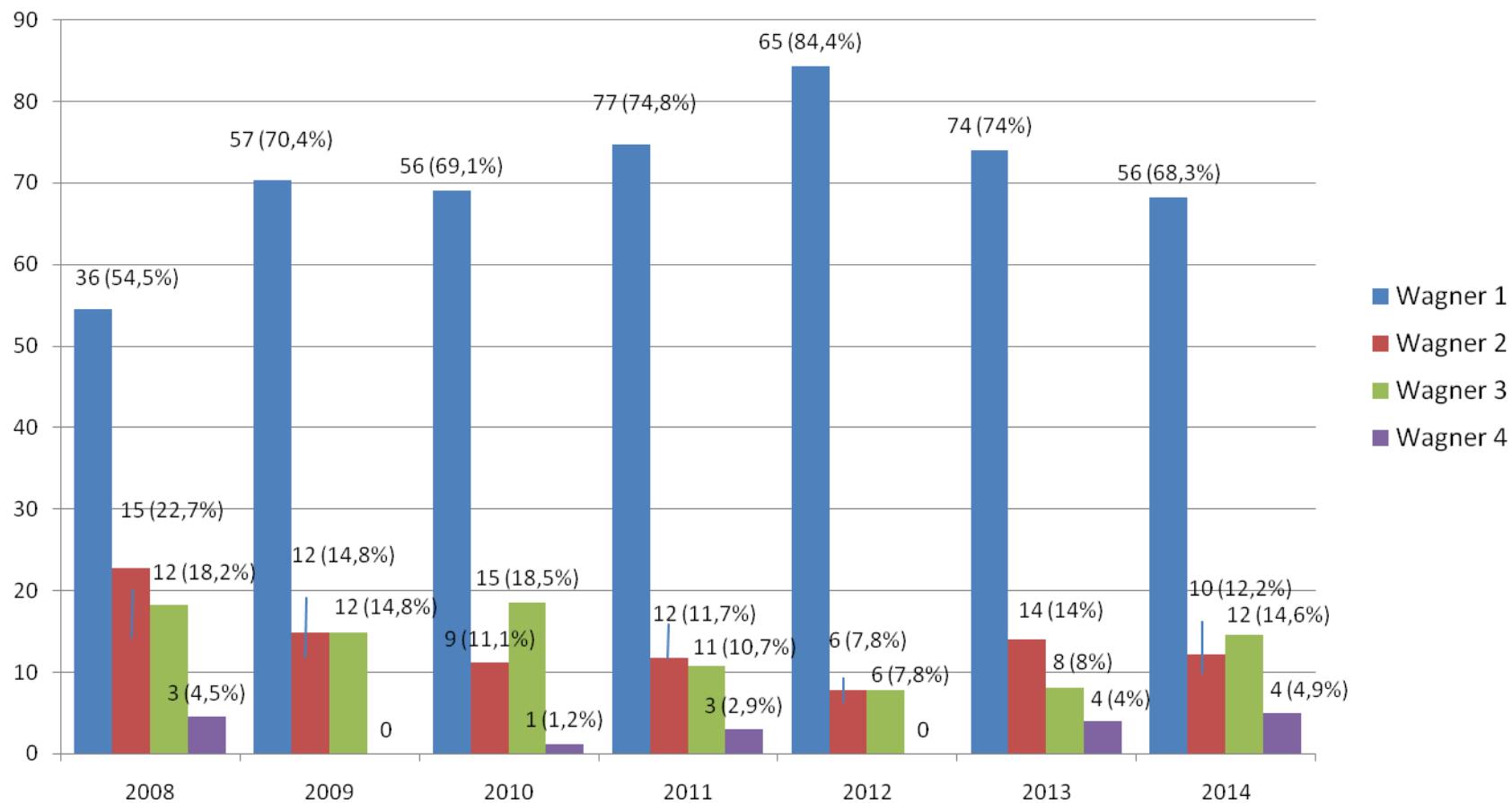


Figura 28. Severidad de las lesiones según el grado de infección y años. Representación en número absoluto.

Análisis por episodios.

Chi-cuadrado $p=0,328$

Se analizó la severidad de las úlceras en función del grado de infección por periodos de años agrupados 2008-10 y 2011-14 donde se desarrolló el episodio de ulceración. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas $p=0,293$. Estos datos de muestran en la figura 29.

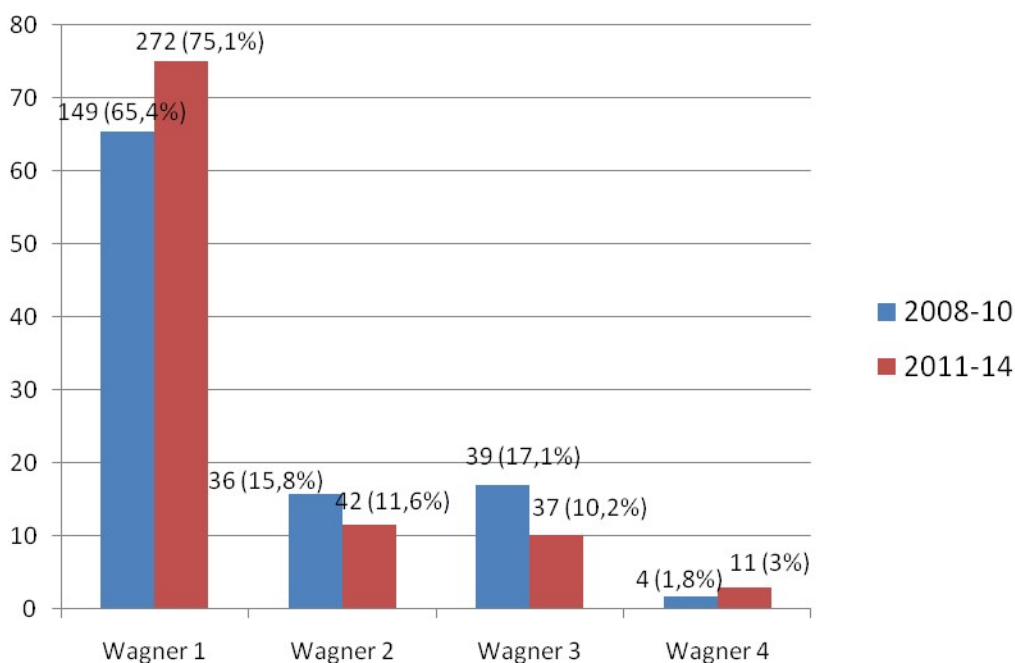


Figura 29. Severidad de las lesiones según el grado de infección y periodos de años agrupados 2008-10/2011-14. Representación en %. Análisis por episodios. Chi-cuadrado, $p=0,293$

8.4. EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS EPISODIOS

8.4.1. Resultado final de la evolución de la úlcera

Se recogió el resultado final de la evolución de la úlcera de cada episodio. Se obtuvo una cicatrización completa de la lesión en 461 (78,1%) de los episodios, 100 (16,9%) sufrieron una AMI y 29 (4,9%) fallecieron con la lesión durante el seguimiento (figura 30).

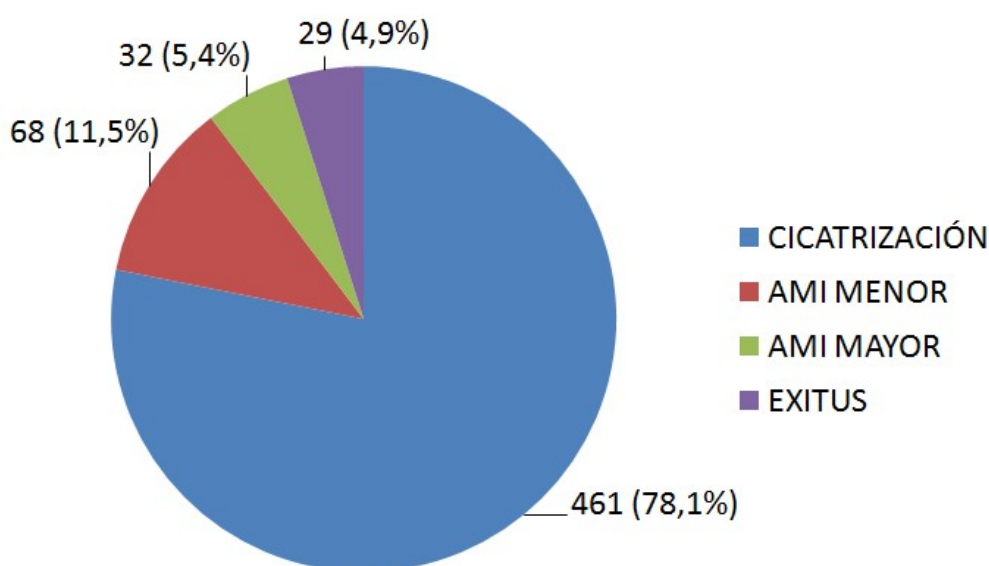


Figura 30. Resultado final de la evolución de la úlcera Análisis por episodios.

El análisis por tipo de lesión, con y sin isquemia, demostró una cicatrización completa de la lesión más alta en pacientes no isquémicos vs isquémicos 90,7% vs 64% y un menor número de amputaciones, tanto menores, 7,4% vs 16,2%, como mayores, 0,6% vs 10,8%, ($p < 0,001$). La frecuencia de exitus entre los sujetos con isquemia vs sin isquemia, también fue mayor, 9% vs 1,3%. Estos datos se muestran en la figura 31.

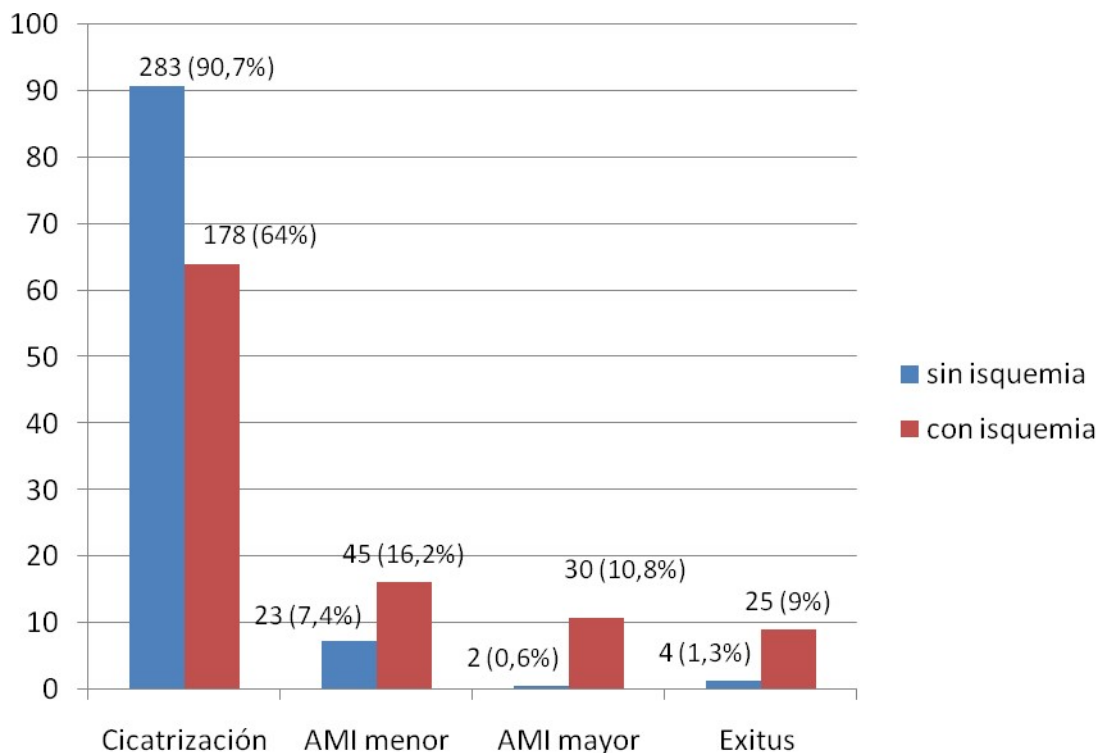


Figura 31. Resultado final de la evolución de la úlcera grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en %. Análisis por episodios.

Chi-cuadrado, $p < 0,001$

El tiempo de cicatrización de las lesiones, excluyendo los episodios que finalizaron en amputación o exitus fue de $8,7 \pm 10,9$ [2-5-11] semanas en el grupo total, siendo menor para el grupo sin isquemia, $6,57 \pm 6,9$ [2-4-9] semanas, que en el grupo con isquemia $12,2 \pm 14,7$ [3-8-18] semanas ($p=0,016$).

8.4.2. Análisis de las osteomielitis

116 (19,7%) del total de los episodios presentaron osteomielitis en la primera consulta o durante el seguimiento, 56 (17,9%) en pies sin isquemia y 60 (21,7%) pies con isquemia ($p=0,249$). La distribución del tratamiento entre los pacientes con osteomielitis se describe en la figura 32.

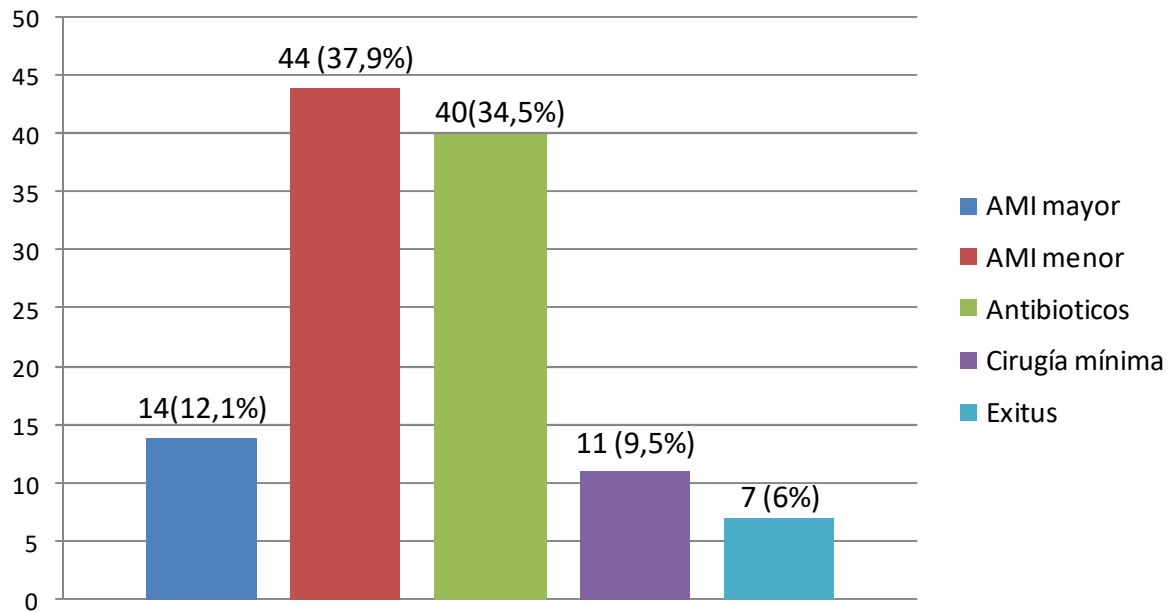


Figura 32. Tratamiento de la osteomielitis. Representación en número absoluto.
Análisis por episodios.

El análisis de su evolución y tratamiento en función de si el sujeto tenía o no isquemia, se describe en la figura 33. Las úlceras con etiología isquémica vs no isquémica precisaron con mayor frecuencia como tratamiento definitivo una AMI menor en el 46,7% vs 28,6% de los episodios, seguido de AMI mayor, 21,7% vs 1,8%; y se resuelven en menor porcentaje solo con antibioterapia oral, 18,3% vs 51,8% de las no isquémicas, $p < 0,001$.

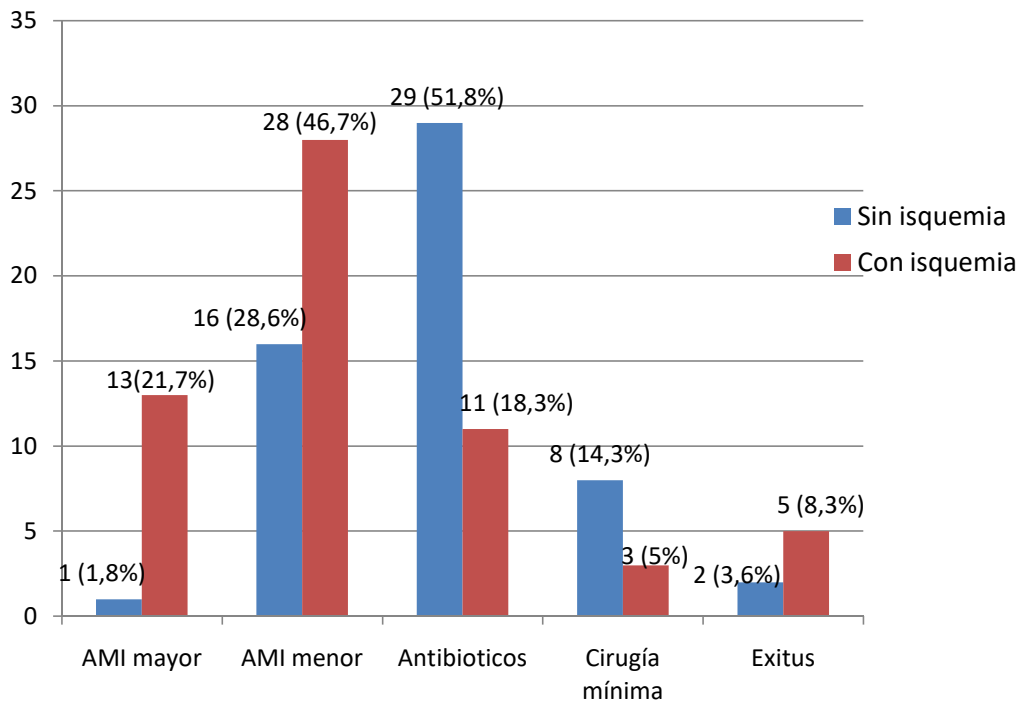


Figura 33. Tratamiento de la osteomielitis grupo con isquemia vs sin isquemia. Representación en número absoluto. Análisis por episodios.

Chi-cuadrado, $p < 0,001$

Se analizó el tratamiento específico para la osteomielitis, agrupándolo en episodios que precisaron antibioterapia asociada o no a cirugía mínima (resección ósea) versus los que requirieron AMI mayor y/o menor y su asociación con la isquemia, observando que con más frecuencia en los episodios sin isquemia se empleó antibioterapia con o sin resección ósea en mayor frecuencia, 37 (68,5%) vs 14 (25,5%) en comparación con aquellos que tenían isquemia ($p < 0,001$).

8.4.3. Análisis multivariante: amputación mayor vs cicatrización y/o amputación menor.

Para valorar que variables influían en la amputación mayor, se agruparon los eventos que evolucionaron hacia la cicatrización y los que precisaron una amputación menor.

Se realizó análisis de regresión logística ajustado a distintas variables con selección de variables hacia atrás: edad, sexo, años desde diagnóstico de la DM, año en el que el paciente tuvo la úlcera, nefropatía, presencia de isquemia, tabaquismo activo, HbA1c, IMC, grado de infección, clasificación de Wagner, localización antepié vs retropié, plantar vs no plantar, tiempo de evolución de la lesión y revascularización. En la tabla 25 se muestran las variables estadísticamente significativas.

Tabla 25. Variables predictoras en el análisis multivariante: amputación mayor vs cicatrización y/o amputación menor. Análisis por episodios.

	OR	IC 95%	p-valor
Presencia de isquemia	24,83	3,17-194,49	0,002
Grado de infección	4,07	2,13-7,76	<0,001
Localización antepié vs retropié	0,27	0,78-0,96	0,044

Datos expresados en p-valor, Odds Ratio (OR), Intervalo de Confianza 95% [IC95%]

8.4.4. Análisis multivariante: amputación vs cicatrización

Se realizó análisis de regresión logística para valorar amputación vs cicatrización ajustada a distintas variables con selección de variables hacia atrás: edad, sexo, años desde diagnóstico de la DM, año en el que el paciente tuvo la úlcera, nefropatía, presencia de isquemia, tabaquismo activo, HbA1c, IMC, grado de infección, clasificación de Wagner, localización antepié vs retropié, plantar vs no plantar, tiempo de evolución de la lesión y revascularización. En la tabla 26 se muestran las variables estadísticamente significativas.

Tabla 26. Variables predictoras en el análisis multivariante: amputación vs cicatrización. Análisis por episodios.

	OR	IC 95%	p-valor
Presencia de isquemia	7,24	3,50-14,97	<0,001
Grado de infección	7,10	4,40-11,45	<0,001

Datos expresados en p-valor, Odds Ratio (OR), Intervalo de Confianza 95% [IC95%]

8.4.5. Análisis de la revascularización

Durante el proceso de cicatrización de la úlcera se precisó la actuación de un cirujano vascular y/o radiólogo intervencionista en aquellos pacientes candidatos a revascularización del miembro inferior. De los 345 sujetos del estudio 38 (11%) fueron sometidos a una revascularización distal del miembro inferior en algún momento de la evolución y de los 590 episodios 48 (8,1%) con la siguiente distribución. 10 sujetos precisaron más de 1 intervención (tabla 27).

El 22,5% de los pacientes y el 17,3% de los episodios catalogados con pie isquémico se revascularizaron.

Tabla 27. Procedimiento de revascularización. Análisis por pacientes y por episodios.

	n (%)
Revascularización en pacientes	38 (11%)
Bypass	23 (6,6%)
Procedimiento endovascular	11 (3,2%)
Mixta	4 (1,2%)
Revascularización en episodios de pacientes	48 (8,1%)
Bypass	29 (5%)
Procedimiento endovascular	16 (2,6%)
Mixta	3 (0,5%)

Datos expresados en variables cualitativas como n(%).

8.5. DESARROLLO DE UN NUEVO EVENTO: REULCERACIÓN Y RECURRENCIA

8.5.1. Descripción del nuevo evento

Del total de la muestra 345 sujetos, 302 obtuvieron una cicatrización completa o AMI menor para la resolución de la lesión. Se excluyeron a aquellos pacientes sometidos a AMI mayor o aquellos que fallecieron durante el seguimiento. De los 302 sujetos, 13 fueron excluidos del análisis de reulceración por tener un periodo de seguimiento inferior a 3 meses y 9 sujetos por tener una AMI mayor previa, incluyendo finalmente 280 sujetos. El flujo de pacientes se muestra en la figura 34.

La reulceración ocurrió en 126 (45%) de los 280 sujetos incluidos, mientras que 154 (55%) se mantuvo libre de reulceración.

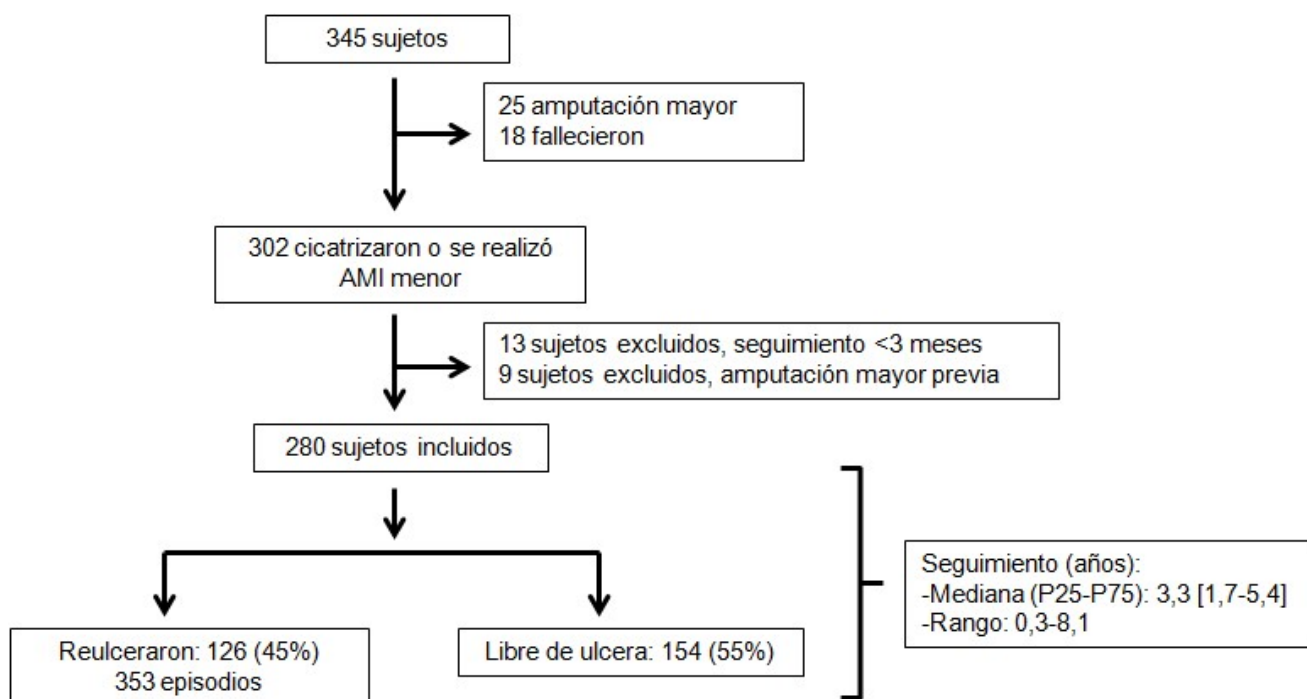


Figura 34. Representación sujetos y desarrollo de un nuevo evento. Análisis por episodios.

Del total de los sujetos que desarrollaron un nuevo evento, 52 (41,3%) tuvieron una recurrencia y 74 (58,7%) una reulceración en un sitio distinto de donde tuvo la lesión inicial (figura 35).

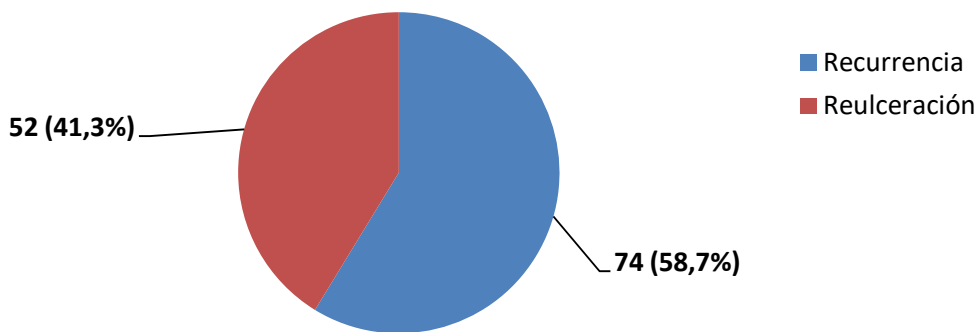


Figura 35. Sujetos que han desarrollado un nuevo evento. Análisis por pacientes.

El tiempo de seguimiento desde la cicatrización completa de la primera úlcera por la que consultaron a la UFPD fue de una $M \pm DE$ de $3,58 \pm 2,13$ años, con una distribución en percentiles [P25-P50-P75] [1,7-3,4-5,4] años.

8.5.2. Localización del nuevo evento

La localización del nuevo evento se muestra en la figura 36. Se distribuyó en 8 grupos: 1º dedo, 5º dedo, dedos medios (2º,3º,4º dedo), 1º CMTT, 5º CMTT, CMTT centrales (2º,3º,4º CMTT), mediopié y talón.

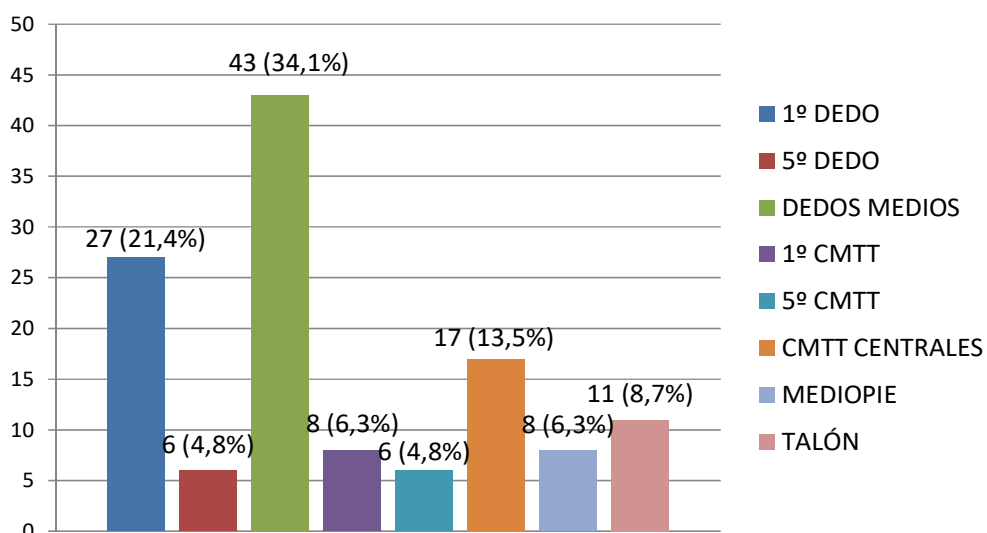


Figura 36. Localización de la reulceración. Representación en número absoluto. Análisis por pacientes.

Posteriormente se realizó una agrupación de las localizaciones en dos grandes grupos: antepié y retropié cuyos resultados se describen en la figura 37.

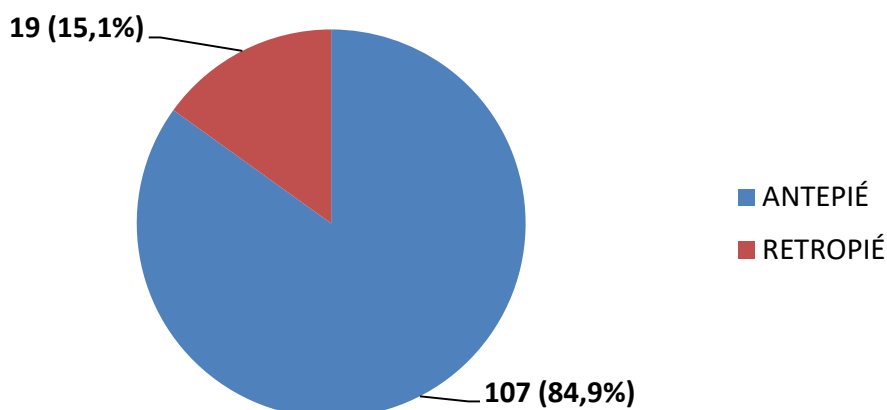


Figura 37. Localización de la reulceración de forma agrupada antepié – retropié.
Análisis por pacientes

Se analizó la asociación de reulceración en antepié vs retropié con la localización de la úlcera inicial según fuera en el antepié o el retropié. Se observaron que los sujetos cuya lesión inicial era en el antepié, la reulceración ocurría con más frecuencia en antepié, 91,4% que en el retropié, 8,6%, ($p < 0,001$). Esto se asoció con un OR de 9,70. IC95%[3,24-29] de presentar reulceración en antepié si previamente tuvo una lesión en antepié vs retropié.

8.5.3. Análisis del tiempo libre sin reulceración.

La curva de supervivencia de Kaplan-Meier (figura 38) muestra el tiempo libre sin reulceración o sin un nuevo evento, que fue de 4,37 años de media, con un IC95%[3,9-4,8]. Se estimó que al 1,5 año de la primera lesión el 64% de los sujetos se mantenían libres de reulceración y a los 3 años se reducía a un 53%.

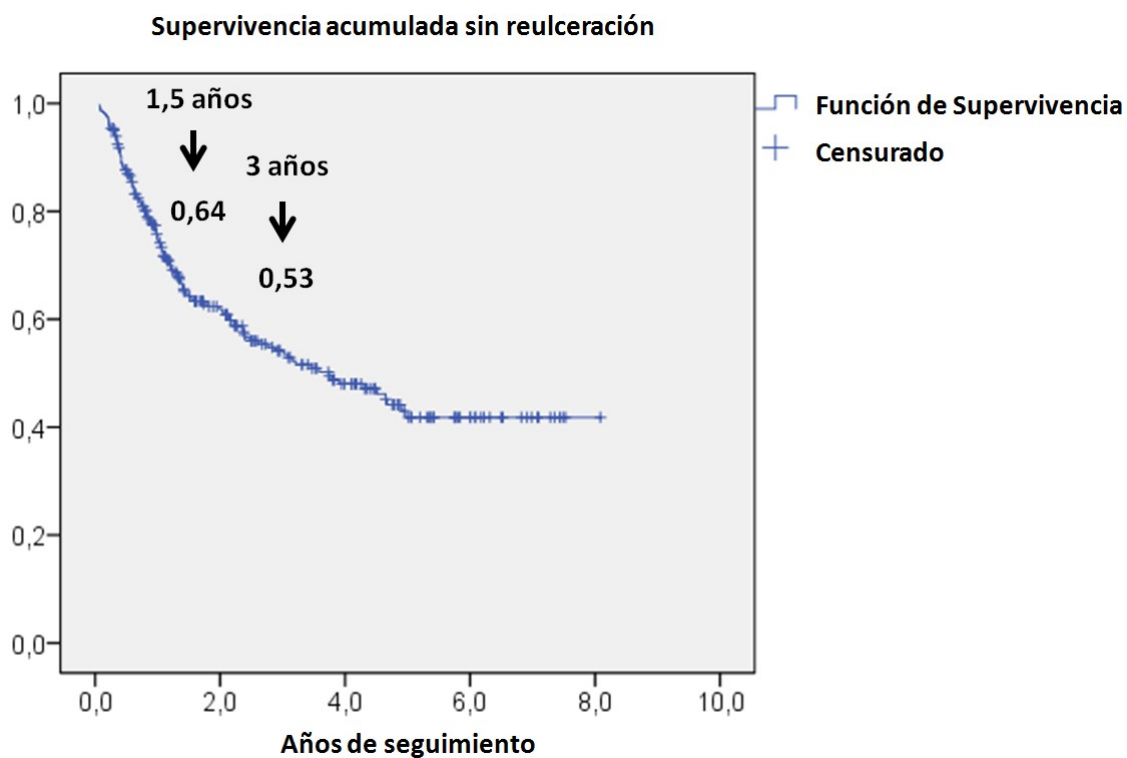


Figura 38. Modelo de supervivencia: tiempo libre sin reulceración. Análisis por pacientes.

Para analizar si hubo diferencias en la reulceración tras la puesta en marcha del *abordaje integral del pie diabético* durante el año 2010 en la UFPD, se realizó un subanálisis de la reulceraciones en 2 periodos: periodo 1, comprendido entre 2008-10 y el periodo 2 entre 2011-14.

El análisis de supervivencia (figura 39) demostró diferencias en las curvas entre ambos periodos, demostrándose que la probabilidad de reulcerarse era menor en el periodo 2 vs periodo 1, con un HR de 0,61, IC95%[0,42-0,87], p=0,007.

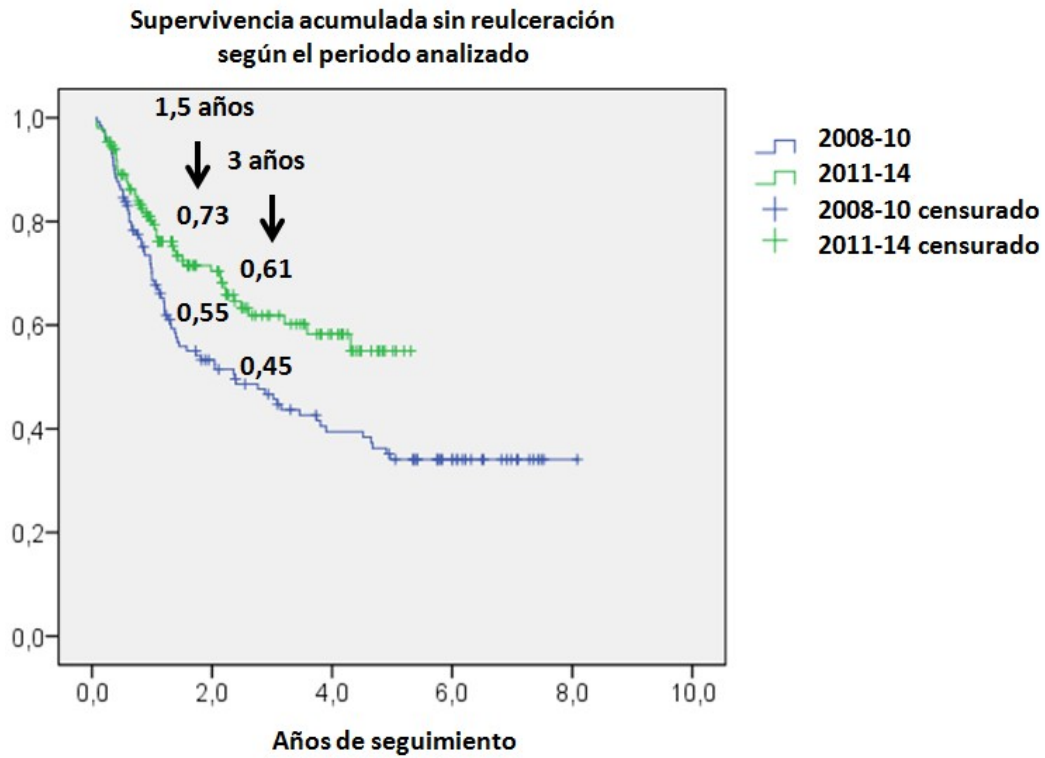


Figura 39. Modelo de supervivencia: tiempo libre sin reulceración por periodos.
 Análisis por pacientes.
Regresión de Cox, $p=0,007$

En la figura 40 se muestra el porcentaje de reulceración por años.

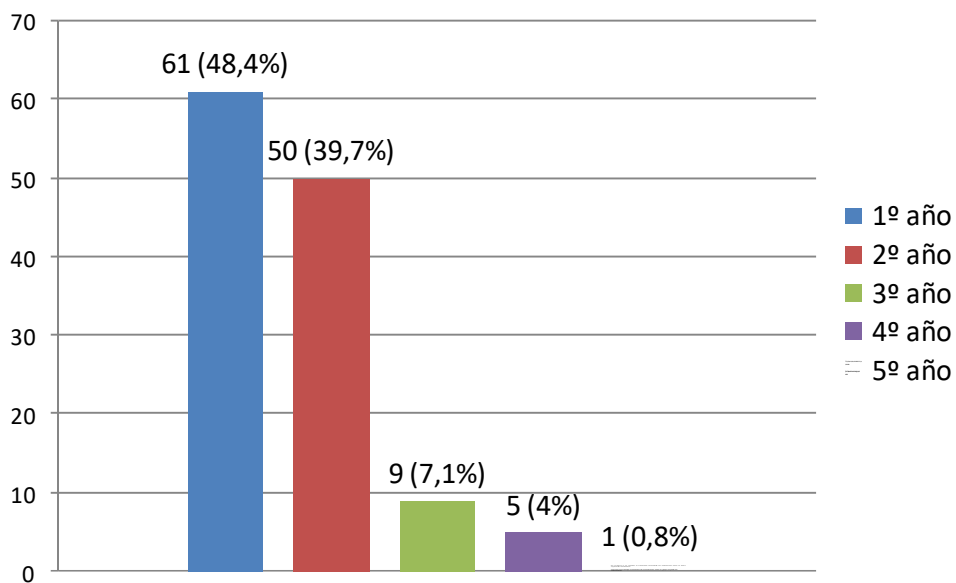


Figura 40. Porcentaje de reulceración por años. Análisis por pacientes.

En la figura 41, se expresa el porcentaje acumulado de reulceración.

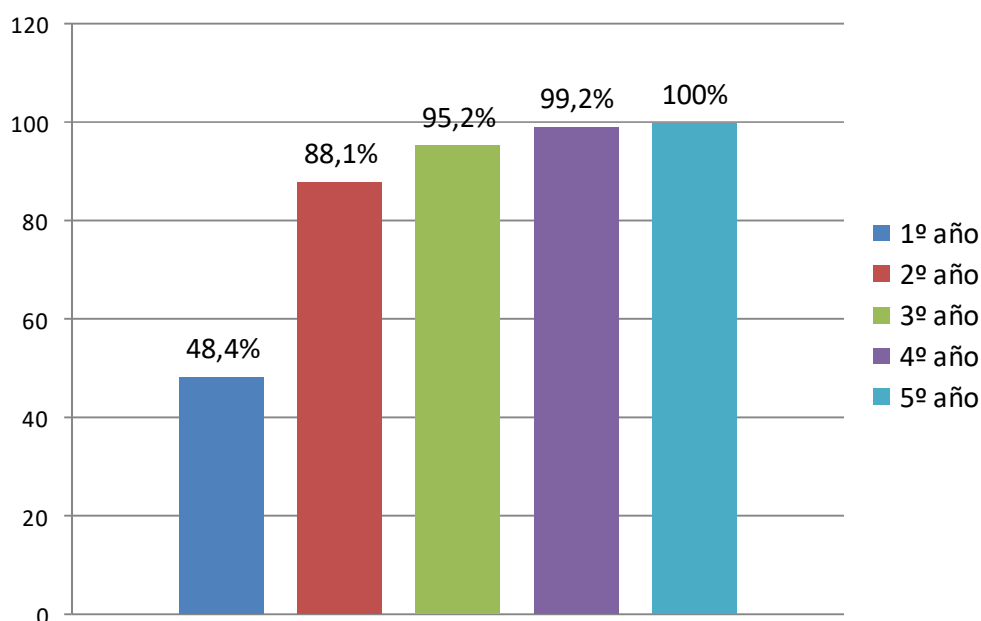


Figura 41. Porcentaje acumulado de reulceración. Análisis por pacientes.

8.5.4. Asociación univariante entre variables clínicas y reulceración

Se analizó la asociación de diferentes variables con el riesgo de desarrollar una reulceración (tabla 28). Los pacientes que presentaron retinopatía diabética al inicio del seguimiento presentaron un mayor riesgo de padecer reulceración, HR 1,60, IC95%[1,08-2,35], $p=0,018$. Se analizó también si la severidad de la retinopatía se asociaba al riesgo de reulcerarse no hallando significación estadística. También se encontraron diferencias significativas en la presencia de neuropatía sensitiva, HR 1,83, IC95%[1,15-2,93], $p=0,011$; antecedentes de amputación previa; HR 1,71, IC95%[1,16-2,51], $p=0,006$ y el periodo de inclusión 2001-14 vs 2008-10, HR 0,61 IC95%[0,42-0,87], $p=0,007$. El resto de variables se muestran en la tabla 28.

Tabla 28. Variables predictoras de reulceración: análisis univariante

	HR	IC 95%	p-valor
Edad (años)	0,99	0,98-1,01	0,305
Sexo (varón vs mujer)	1,05	0,73-1,51	0,802
Años desde diagnóstico de DM	1,01	1-1,03	0,106
Año en el que se realizó la primera consulta	0,90	0,81-0,99	0,035
Periodo de inclusión 2011-14 vs 2008-10	0,61	0,42-0,87	0,007
Accidente cerebro vascular	0,86	0,51-1,46	0,861
Cardiopatía isquémica	0,88	0,61-1,27	0,485
Retinopatía	1,60	1,08-2,35	0,018
Retinopatía estadiaje (3= severa y/o EM, 2= moderada, 1= leve, 0= no retinopatía)	1,11	0,97-1,28	0,113
Retinopatía moderada-severa vs no retinopatía o retinopatía leve	1,40	0,98-2,01	0,067
Nefropatía	1,26	0,88-1,79	0,194
Filtrado glomerular agrupado (1>60 ml/min, 2= 30-60 ml/min y 3 = <30 ml/min o en diálisis)	0,97	0,71-1,31	0,828
Neuropatía sensitiva	1,83	1,15-2,93	0,011
Pie isquémico	1,07	0,75-1,52	0,718
Tabaquismo activo vs no fumador o exfumador	1,05	0,67-1,66	0,818
Antecedentes de amputación menor previa	1,71	1,16-2,51	0,006
HbA1c (%)	1,08	0,98-1,19	0,109
IMC (kg/m ²)	1,00	0,96-1,04	0,925
Localización antepié vs resto	0,70	0,44-1,30	0,147
Localización plantar vs resto	1,20	0,84-1,72	0,323
Lesión múltiples vs única	0,79	0,50-1,24	0,311
Clasificación de Wagner	1,02	0,80-1,25	0,986
Osteomielitis	1,44	0,91-2,28	0,123
Grados de Infección IWGDF/IDSA	1,10	0,89-1,36	0,366

Datos expresados en p-valor, Hazard Ratio (HR), Intervalo de Confianza 95% [IC95%]

8.5.5. Análisis multivariante de la reulceración

Se realizó análisis multivariante, mediante regresión de Cox para valorar el desarrollo de un nuevo evento ajustado a distintas variables con selección de variables hacia atrás: Periodo de inclusión 2011-14 vs 2008-10, retinopatía, neuropatía sensitiva, antecedentes de amputación menor previa. En la tabla 29 se muestran las variables estadísticamente significativas.

Tabla 29. Variables predictoras de reulceración: análisis multivariante. Análisis por pacientes.

	HR	IC 95%	p-valor
Neuropatía sensitiva	1,58	0,99-2,54	0,050
Antecedentes de amputación previa	1,66	1,12-2,46	0,011
Periodo de inclusión 2011-14 vs 2008-10	0,61	0,42-0,87	0,007

Datos expresados en p-valor, Hazard Ratio (HR), Intervalo de Confianza 95% [IC95%]

8.6. ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD

8.6.1. Descripción de exitus

Del total de la muestra inicial 345 sujetos, 126 (36,5%) fallecieron durante el seguimiento. En la tabla 30 se muestran las principales causas de exitus.

Tabla 30. Principales causas de exitus. Análisis por pacientes.

	n	%
Enfermedad Cardiovascular	69	54,8
Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca	29	23
Enfermedad cerebrovascular	4	3,2
Probable cardiovascular, muerte inesperada sobrevenida fuera del hospital	36	28,6
Enfermedad respiratoria con o sin infección	24	19,1
Asociada a la lesión del pie (fracaso multiorgánico y/o sepsis)	9	7,1
Enfermedad renal crónica terminal	8	6,3
Cáncer	7	5,5
Sepsis no respiratoria	4	3,2
Otras	5	4

Datos expresados en variables cualitativas como n(%).

8.6.2. Análisis de la supervivencia del paciente

La curva de supervivencia de Kaplan-Meier se muestra en la figura 42. Se demostró una supervivencia media del sujeto desde la primera consulta de 5,3 años IC95%[4,94-5,67].

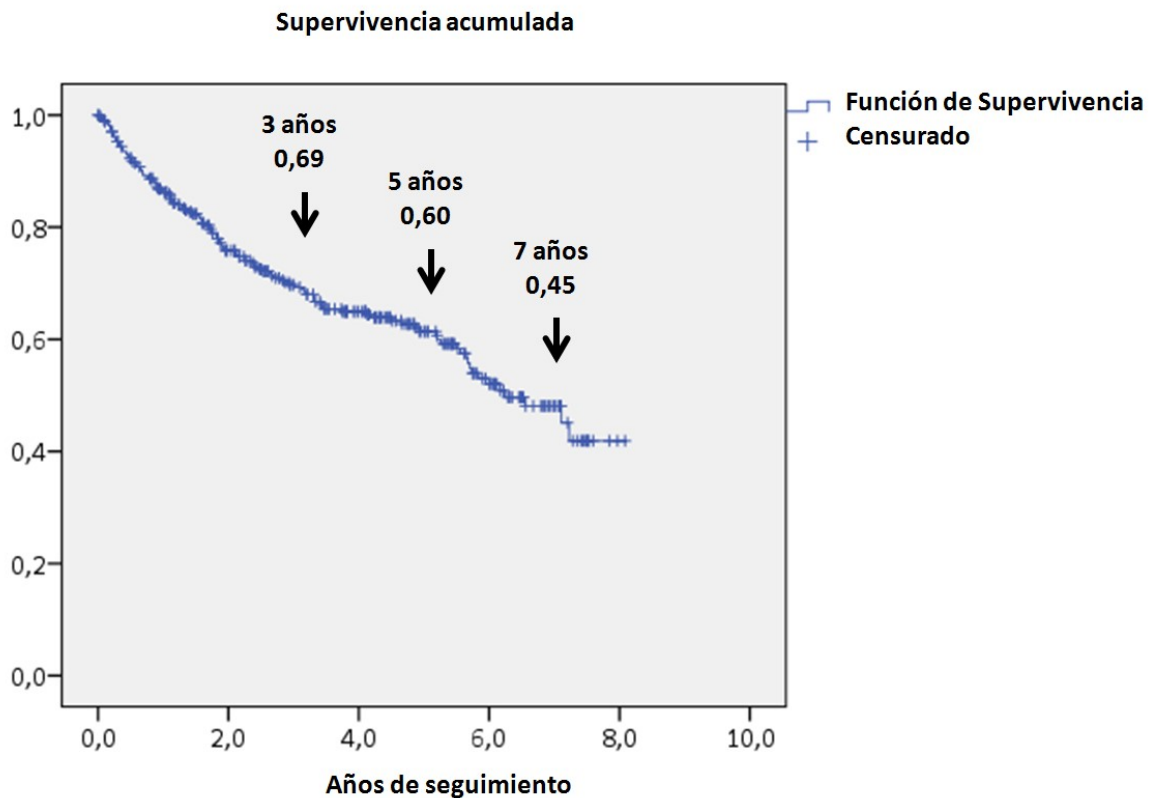


Figura 42. Modelo de supervivencia: tiempo que ha sobrevivido. Análisis por pacientes.

8.6.3. Análisis multivariante de la mortalidad

Se realizó análisis multivariante con regresión de Cox para valorar la mortalidad ajustada a distintas variables con selección de variables hacia atrás: edad, sexo, años de evolución de DM, año en el que el paciente consultó por primera vez, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, nefropatía, retinopatía, neuropatía sensitiva, presencia de isquemia, tabaquismo activo, HbA1c e IMC y antecedentes de amputación menor o mayor. En la tabla 31 se muestran las variables estadísticamente significativas.

Tabla 31. Variables predictoras de mortalidad: análisis multivariante. Análisis por pacientes.

	HR	IC 95%	p-valor
Edad (años)	1,08	1,05-1,11	<0,001
Antecedentes de amputación	2,24	1,34-3,73	0,020
Tabaquismo activo	2,11	1,12-3,97	0,020
Accidente cerebro vascular	1,75	1,05-2,92	0,030
Nefropatía	1,65	1,04-2,61	0,030
Cardiopatía isquémica	1,59	1,01-2,51	0,043

Datos expresados en p-valor, Hazard Ratio (HR,) Intervalo de Confianza 95% [IC95%]

8.7. ANALISIS DE LAS AMPUTACIONES

En el área de influencia del estudio se realizaron 664 AMI de causa no traumática ni tumoral, 486 (73%) en población con DM. En la tabla 32 se muestra las características distintas de la población que sufrió AMI con o sin diabetes, observando que las AMI afectan con más frecuencia a población mayor de 60 años sin diferencias en la distribución por edad entre población con o sin DM. El análisis de las AMI por sexo tampoco mostró diferencias entre DM vs no DM, si bien en ambas poblaciones fue más frecuente en varones. El ratio amputación menor/mayor, fue mayor en la población con DM, siendo por tanto más frecuente las amputaciones menores en población con DM.

Tabla 32. Datos de las amputaciones y aspectos diferenciales entre amputaciones en personas con y sin diabetes

	AMI en personas con DM n=486	AMI en personas sin DM n=178	p
Edad (años)	73 [64-79,2]	75,5 [60,7-85]	0,141
Sexo			
Varones	338 (69,5%)	127 (71,3%)	0,654
Mujeres	148 (30,5%)	51 (28,7%)	
AMI menor/mayor	255/231	73/105	0,009
Ratio menor/mayor	1,1	0,69	0,009
Mortalidad hospitalaria	42 (8,6%)	29(16,3%)	0,005
Estancia hospitalaria	15 [9-26)	17 [9-31)	0,007

Datos expresados en variables cuantitativas como Mediana y percentiles [P25-P75]; variables cualitativas como n (%). p entre grupo con DM versus sin DM. Se empleó Chi-cuadrado.

La tabla 33 muestra la incidencia de AMI en personas con DM y sin DM, en el periodo global de estudio, 2001-2014 y análisis por periodos, 2001-2007 y 2008-2014. Hubo una reducción significativa de las AMI mayores en población con DM desde 6,1 IC95%[4,9-7,2] en el periodo 2001-2007 a 4,5 IC95%[3,6-5,5] en el periodo 2008-2014 (p= 0,030). En el resto de análisis de incidencias, no se demostró diferencias significativas entre ambos periodos.

Tabla 33. Incidencia de AMI en personas con y sin diabetes por 100.000 habitantes/año.

Periodo	AMI en personas con DM n=486			AMI en personas sin DM n=178		
	Totales	Menores	Mayores	Totales	Menores	Mayores
2001-2014	11,2 [9,8-12,6]	5,9 [4,8-6,9]	5,3 [4,5-6,1]	3,9 [3,1-4,6]	1,5 [1,2-1,8]	2,3 [1,7-2,9]
2001-2007	11,8 [9,3-14,3]	5,7 [3,9-7,5]	6,1 [4,9-7,2]	4,3 [3,2-5,5]	1,5 [1,0-2,1]	2,6 [1,5-3,76]
2008-2014	10,7 [8,6-12,7]	6,1 [4,4-7,7]	4,5 [3,6-5,5]	3,4 [2,3-4,5]	1,5 [1,0-2,0]	1,9 [1,1-2,7]
p	0,405	0,715	0,030	0,182	0,893	0,235

Datos expresados en media, Intervalo de Confianza 95% [IC95%], p-valor entre periodo 2001-2007 y 2007-2014.

El análisis de la incidencia de AMI en cada uno de los sexos por separado en población con y sin DM sólo demostró reducción significativa en el caso de las mujeres en la población con DM de las AMI totales, que se redujo de 7,6 IC95%[5,2-10,1] a 4,4 IC95%[3,3-5,5] (p=0,013) durante el periodo 2001-2007 vs 2008-2014 respectivamente (tabla 34 y 35).

Tabla 34. Incidencia ajustada a edad-sexo y a población europea estándar por 100.000 habitantes en población con DM.

Año	Ambos sexos			Varones			Mujeres		
	Totales	Menores	Mayores	Totales	Menores	Mayores	Totales	Menores	Mayores
2001	11,51	4,69	6,82	12,49	6,63	5,87	10,03	2,79	7,25
2002	14,43	6,65	7,77	17,25	9,02	8,22	11,61	4,28	7,33
2003	7,69	2,19	5,50	10,28	3,22	7,06	5,86	1,26	4,60
2004	14,07	7,72	6,34	20,43	9,22	11,21	7,98	6,04	1,94
2005	13,05	6,72	6,33	18,57	9,59	8,97	8,51	4,08	4,42
2006	8,51	4,79	3,72	13,52	8,51	5,01	3,85	1,42	2,43
2007	13,71	7,44	6,27	22,54	13,12	9,42	5,90	2,23	3,67
2008	8,03	2,65	5,38	12,48	4,11	8,37	4,38	1,64	2,74
2009	9,99	6,10	3,89	18,42	11,95	6,47	3,16	1,17	1,98
2010	9,8	6,52	3,28	17,81	11,64	6,17	3,13	1,90	1,23
2011	8,66	4,97	3,69	13,20	9,09	4,11	4,84	1,63	3,21
2012	13,21	7,59	5,62	20,80	13,63	7,17	6,48	2,34	4,14
2013	13,78	7,82	5,96	23,80	13,99	9,82	5,23	2,25	2,98
2014	11,47	7,20	4,28	19,41	12,77	6,64	3,97	1,79	2,18
2001-2014	11,2 [9,8-12,6]	5,9 [4,8-6,9]	5,3 [4,5-6,1]	17,2 [14,8-19,6]	9,7 [7,7-9,7]	7,4 [6,3-8,6]	6 [4,5-7,56]	2,4 [1,6-3,2]	3,5 [2,5-4,6]
2001-2007	11,8 [9,3-14,3]	5,7 [3,9-7,5]	6,1 [4,9-7,2]	16,4 [12,2-20,5]	8,4 [5,6-11,2]	7,9 [5,9-9,9]	7,6 [5,2-10,1]	3,1 [1,5-4,7]	4,5 [2,5-6,4]
2008-2014	10,7 [8,6-12,7]	6,1 [4,4-7,7]	4,5 [3,6-5,5]	17,9 [14,2-21,7]	11 [7,8-14,2]	6,9 [5,3-8,6]	4,4 [3,3-5,5]	1,8 [1,4-2,1]	2,6 [1,7-3,5]
p	0,405	0,715	0,030	0,509	0,166	0,362	0,013	0,070	0,053

Datos expresados en n, media, Intervalo de Confianza 95% [IC95%], p-valor entre periodo 2001-2014, 2001-2007 y 2008-2014.

Tabla 35. Incidencia ajustada a edad-sexo y a población europea estándar por 100.000 habitantes en población sin DM.

Año	Ambos sexos			Varones			Mujeres		
	Totales	Menores	Mayores	Totales	Menores	Mayores	Totales	Menores	Mayores
2001	3,66	0,89	2,77	1,11	1,88	4,59	1,35	0,00	0,00
2002	3,64	1,40	2,24	0,52	2,79	3,97	0,65	0,00	0,00
2003	4,23	1,96	2,27	0,78	4,07	4,13	0,62	0,00	0,00
2004	4,55	2,28	2,27	1,50	5,54	2,87	1,82	0,00	0,00
2005	6,91	2,34	4,57	2,19	5,56	6,95	2,35	0,00	0,00
2006	3,07	2,16	0,91	3,01	2,87	0,77	2,87	1,76	1,76
2007	4,66	1,16	3,50	3,12	2,82	3,67	4,01	0,00	0,00
2008	3,66	1,19	2,47	0,00	2,83	5,59	0,00	0,00	0,00
2009	1,76	0,99	0,76	0,89	1,19	1,94	1,10	0,89	0,89
2010	2,62	1,04	1,58	1,00	1,68	2,38	1,64	0,33	0,33
2011	4,01	1,56	2,45	3,59	2,22	2,33	5,40	1,17	1,17
2012	2,81	1,88	0,94	1,17	3,04	1,58	1,60	0,74	0,74
2013	3,89	1,27	2,62	2,66	1,50	4,18	3,97	1,13	1,13
2014	5,49	2,54	2,95	3,59	4,22	3,64	4,81	1,09	1,09
2001-2014	3,9 [3,1-4,6]	1,6 [1,2-1,9]	2,3 [1,7-2,9]	6,4 [5-7,9]	3 [2,2-3,8]	3,4 [2,5-4,4]	1,8 [1,0-2,4]	0,5 [0,1-0,8]	1,2 [0,7-1,8]
2001-2007	4,3 [3,2-5,5]	1,7 [1,2-2,2]	2,6 [1,5-3,7]	7,4 [4,9-9,9]	3,6 [2,3-4,9]	3,8 [2,1-5,5]	1,7 [0,7-2,7]	0,2 [-0,3-0,8]	1,4 [0,6-2,3]
2008-2014	3,4 [2,3-4,5]	1,5 [0,9-2]	1,9 [1,1-2,7]	5,4 [3,6-7,3]	2,4 [1,4-3,3]	3,1 [1,7-4,4]	1,8 [0,5-3,1]	0,7 [0,3-1,1]	1,0 [0,1-2,0]
p	0,183	0,436	0,235	0,136	0,087	0,410	0,889	0,116	0,442

Datos expresados en n, media, Intervalo de Confianza 95% [IC95%], p-valor entre periodo 2001-2014, 2001-2007 y 2008-2014.

La evolución de las tasas de incidencias de AMI en la población con DM y sin DM se muestra en la figura 43 y 44 respectivamente. El análisis de regresión jointpoint demostró que sólo en las tasas de AMI mayores en la población con DM hubo cambios significativos en la tendencia durante el periodo de estudio, observándose un cambio porcentual anual de -3,3% IC95%[-6,2-0,3] (p=0,025), no observándose cambios significativos en la tendencia en amputaciones menores y totales en población con DM ni en ninguna de las amputaciones en población sin diabetes.

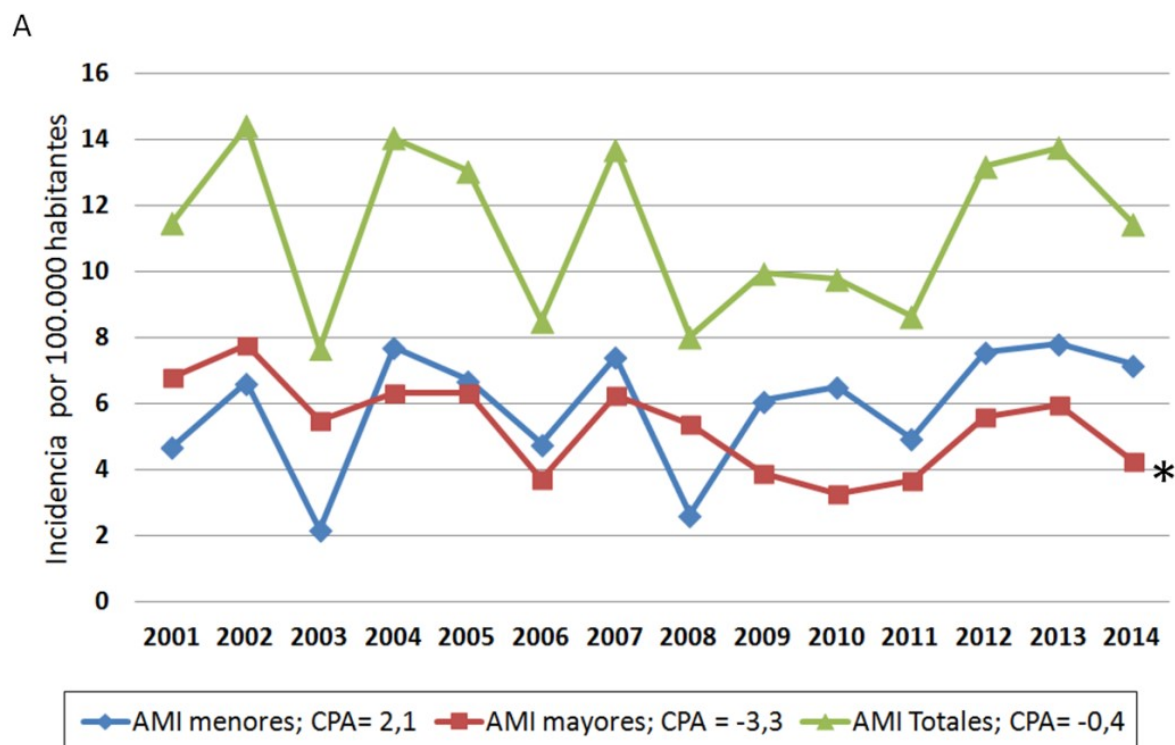


Figura 43. Cambios en la incidencia de AMI menores, mayores y totales en personas con diabetes.

Datos expresados por 100.000 habitantes en el área de influencia del HUPA, durante el periodo 2001–2014.

B

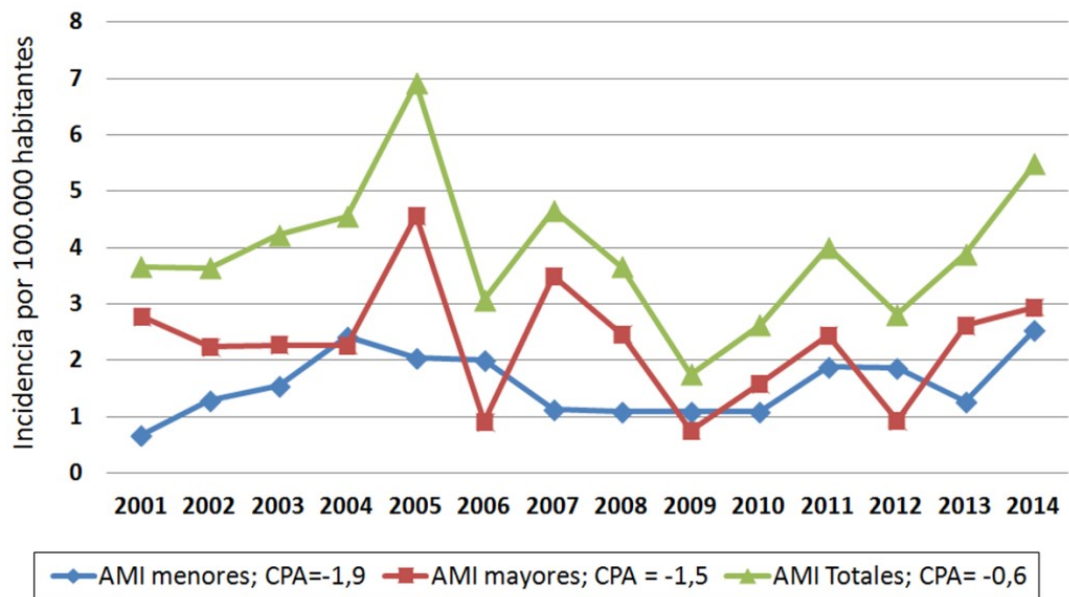


Figura 44. Cambios en la incidencia de AMI menores, mayores y totales en personas sin diabetes.

Datos expresados por 100.000 habitantes en el área de influencia del HUPA, durante el periodo 2001–2014.

9.DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El síndrome de pie diabético es un proceso complejo y multifactorial. Su abordaje es multidisciplinario, dado que para su control y prevención, se deben implicar profesionales sanitarios de distintas especialidades, que trabajen de manera coordinada para prevenir la mayor de sus complicaciones, la amputación. Aspectos como diferencias de la población en la accesibilidad a los cuidados sanitarios y la forma de prestar la asistencia a esta complicación, son factores determinantes en la incidencia de AMI en la población con DM. La aportación más importante de ésta tesis es que la implementación de un equipo multidisciplinar para el diagnóstico y tratamiento del PD cuyo eje principal está formado por un endocrinólogo y un podólogo, dentro del Sistema Nacional de Salud, se asocia con una reducción significativa en la incidencia de AMI mayores no traumáticas en pacientes con DM. Los resultados obtenidos también implican una reducción de la tasa de reulceración en la población atendida en la UFPD y una tasa de cicatrización de las lesiones similares a unidades de referencia en pie diabético en Europa.

Además en la presente tesis doctoral se estudió el perfil clínico de los pacientes atendidos así como las características de las úlceras, las asociaciones de variables clínicas y analíticas que se asocian con el resultado de las úlceras, con el riesgo de reulceración durante el seguimiento y las tasas de mortalidad de los pacientes atendidos.

CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE PIE DIABETICO

Las características de los pacientes con úlcera por pie diabético incluidos en el estudio muestra una población con DM2 mayoritariamente, con muchos años de evolución de la enfermedad, que por término medio es de 10 años superior que los pacientes sin esta complicación (38) y de edad media avanzada que coincide con lo publicado en las dos series más amplias de pacientes que consultan por PD complicado (33,147).

Presentan un gran número de complicaciones micro y macrovasculares, con un mal control glucémico y precisan tratamiento con insulina en casi 2/3 de los mismos.

Este perfil clínico de paciente con alta complejidad es similar al comunicado por los principales ensayos clínicos que analizan intervenciones en población con DM de alto riesgo cardiovascular (230).

El estudio Eurodiale es el mayor estudio de seguimiento multicéntrico realizado en Europa. Se diseñó para investigar las características de los pacientes con úlcera por PD y analizar qué factores influyen en su evolución, manteniendo estrategias similares de manejo y tratamiento de control de las lesiones, siguiendo las líneas marcadas por el Consenso Internacional de Pie Diabético (33,146). En este estudio, durante los años 2003-2004 se incluyeron 1.232 pacientes con DM que consultaron por una nueva lesión y fueron seguidos durante 12 meses o hasta su completa curación, controlándose los factores que podían afectar a su curación. El estudio realizado en el Hospital Universitario de Malmö, de la Universidad de Lund (147), es uno de los más grandes con una muestra total de 2.480 pacientes, realizado en pacientes diabéticos que tuvieron una úlcera en el pie.

En la tabla 36 se muestran las características basales de la muestra de ambos estudios y del estudio presentado en la presente tesis doctoral, donde se puede observar que las características no difieren de lo comunicado por nuestro estudio, y por tanto son poblaciones comparables.

Tabla 36. Características de los pacientes y de las úlceras entre diferentes estudios.

	Hospital Universitario de Malmö	Estudio multicéntrico EURODIALE	Estudio actual
n	2.480	1.088	345
<u>Características de los pacientes</u>			
Edad (años) (M±DE)	68±15	65±12	70±12
Varón (%)	59	64	66
DM tipo 2 (%)	82	-	93
Tiempo de evolución de la DM			
(años) (M)	16	-	16
(% >10 años)	-	70	65
HbA1c >8% (%)	-	49	48
Insulin-tratados (%)	61	-	59
Neuropatía sensitiva (%)	59	86	75
Lesiones isquémicas (%)	41	49	49
Retinopatía proliferativa (%)	41	-	29
Nefropatía (%)	28	-	43
Enfermedad Renal severa (%)	8	6	7,8
Cardiopatía isquémica (%)	30	-	39
Antecedentes de amputación (%)	6	-	16
<u>Características de las úlceras</u>			
Localización en dedos (%)	10	-	13
Wagner 3 (%)	-	45	-
Úlcera profunda (%)			
Úlcera múltiple (%)	17	-	25
Tiempo de evolución de la úlcera			
(semanas) (M)	11	-	6
(% >12 semanas)	-	42	27
(% <1 semana)	-	16	24
Tiempo medio de cicatrización			
(semanas) (M)	18	-	8,7

Para la determinación del control de la DM se empleó la HbA1c, una prueba recomendada para el control de los niveles de glucosa crónicos y correlacionarlos con los riesgos de las complicaciones de la diabetes. Esta prueba refleja la media de determinaciones de glucemia en los últimos 2-3 meses en una sola medición, pudiendo realizarse en cualquier momento del día y sin preparación previa ni ayuno (231).

Los niveles óptimos de HbA1c deben situarse por debajo del 7% en la mayoría de las personas con diabetes, sin embargo algunas características del paciente como puede ser la edad, presencia de complicaciones derivadas de la diabetes, sobre todo si son avanzadas, presencia de comorbilidades y la esperanza de vida, modifican el objetivo de control glucémico concreto de cada paciente (232).

La incidencia de complicaciones clínicas de la diabetes, especialmente las microvasculares, está relacionada con el grado de control glucémico estimado por la HbA1c. Así en un estudio prospectivo realizado en DM2, entre 1977-1997, se observó que la reducción del 1% del valor de HbA1c se asoció a disminuciones del riesgo del 21% para cualquier problema relacionado con la diabetes, 21% para muertes relacionadas con la diabetes, 14% para infarto agudo de miocardio y 37% para complicaciones microvasculares (233).

Se ha calculado que el riesgo de desarrollar neuropatía diabética aumenta en torno a un 10-15% por cada aumento en un 1% en los valores de HbA1c (234,235). Adler Al et al., en un metaanálisis demuestran una asociación directa entre valores elevados de HbA1c y el riesgo de amputación de la extremidad en pacientes diabéticos (236). Según Aragón- Sánchez y cols. (237) el control glucémico durante el ingreso fue un factor predictivo de amputación en una cohorte de 81 pacientes diabéticos que recibieron tratamiento quirúrgico para osteomielitis, pero no se asoció con el grado de control glucémico a largo plazo medido como HbA1c. Quizá el control glucémico a largo plazo evaluado en estudios prospectivos es importante como predictor de amputación (238), pero no tanto a corto plazo, siendo más importante en el momento del manejo del pie complicado el entorno glucémico de los días próximo a ese momento.

En nuestro grupo de estudio el grado de control glucémico cuantificado por la determinación de HbA1c fue $M \pm DE$ $8,09 \pm 1,8\%$. Tras el periodo de seguimiento se obtuvo una reducción de cerca de un punto, $0,8\%$, en la HbA1c, lo que se traduce un menor riesgo de desarrollar las complicaciones derivadas de la diabetes. Estos hallazgos son consecuencia del trabajo multidisciplinario, en la que la intensificación del control glucémico por parte del endocrinólogo es clave para conseguirlo. El paciente a la vez se beneficia de la intervención del podólogo que se encarga del seguimiento de la úlcera y los cuidados del pie. En este caso el control de los problemas locales del pie y el control de su enfermedad de manera global se complementa en el trabajo coordinado de ambas disciplinas: podología y endocrinología.

Debido a que el control de la úlcera precisa curas habitualmente cada 48 horas y el paciente suele ser revisado en un tiempo no mayor a 15 días en la UFPD de forma habitual, implica que el seguimiento de la diabetes se realice con mayor frecuencia de lo usual. Esto permite que el paciente lleve un seguimiento más estricto del control de su enfermedad y de los factores de riesgo con una supervisión y control tanto de su medicación, controles de glucemia, recomendaciones dietéticas y derivación a otros especialistas para control de otras enfermedades concomitantes si precisa, de una manera precoz. El acortamiento del tiempo de padecimiento de la úlcera y la mejora funcional del pie permite al paciente incorporarse antes a su vida normal, facilitando el ejercicio y evitando el sedentarismo, aspecto clave para un correcto control de la enfermedad. Es importante, que el paciente siempre sea valorado por el mismo especialista, puesto que aumenta el acercamiento paciente-profesional sanitario, y favorece que el paciente aumente su implicación tanto en el cuidado de su herida, cuidados preventivos una vez cicatrizado y de manera general en el control de su enfermedad.

ANALISIS DE LOS EPISODIOS Y CARACTERISTICAS DE LAS ÚLCERAS DE LA CONSULTA DE PIE DIABÉTICO

Durante los siete años del estudio, se incluyeron 345 pacientes que generaron 590 episodios, siendo la mayoría reulceraciones. Algunos de ellos, 14 pacientes tuvieron 6 o más episodios, aspecto importante, dado que 4:10 consultas o episodios nuevos por lesión son de pacientes ya conocidos previamente en la consulta.

Este aspecto que es habitual en la mayoría de los centros donde existen unidades de pie diabético no es bien recogido cuando analizan los resultados de las lesiones y solo cuando analizan las tasas de reulceraciones. Este aspecto, que el 40% de los pacientes generen varias consultas, como veremos más adelante determina en gran parte la organización de la consulta.

El flujo de episodios por años (figura 18), demostró que hubo un incremento del número de pacientes atendidos como nuevos por PD hasta el año 2011, justificado por un mayor conocimiento del funcionamiento de la UFPD desde su implantación y en el año 2011 hubo una discreta reducción coincidiendo con la reducción de la población de referencia por la apertura del nuevo Hospital de Torrejón.

Un aspecto clave en el control de los pacientes con lesión por PD es conocer su etiología, sin el cual no sabremos tratarlo de manera adecuada. Tras la exploración de los pacientes a través de las pruebas diagnósticas para descartar o confirmar la presencia de neuropatía sensitiva y EAP, las úlceras se clasificaron como neuropáticas con o sin presencia de isquemia. En nuestro estudio la prevalencia de antecedentes personales de EAP fue de un 32%, sin embargo tras la clasificación etiopatogénica de la lesión encontramos que un 47% de las úlceras presentaban un componente isquémico. La prevalencia de EAP comunicada entre diferentes estudios es dispar, de hecho en 3 estudios que se incluían hasta 360 pacientes la prevalencia osciló entre el 10 y el 60% (239,150). Estas diferencias pueden deberse en parte a la existencia de diferentes pruebas diagnósticas que se emplean en la exploración del paciente así como en las habilidades del clínico que las realiza. También diferencias sociales y demográficas pueden influir en el perfil de estos pacientes.

Aunque el ITB sigue siendo la piedra cuadrangular en el diagnóstico de EAP, se debe reseñar que una de sus limitaciones se encuentra en que más de un 30% de los pacientes diabéticos padecen una esclerosis de la capa media de la arteria (esclerosis de Mönckeberg) pudiendo llegar a estar presente hasta en un 95% en DM de más de 35 años de evolución. Debido a esta complicación se precisan presiones muy elevadas para dejar de oír la señal del traductor o incluso pueden llegar a ser incompresible, por lo que los cocientes calculados suelen ser mayores de 1,4. Otras veces, en pacientes con estenosis significativas ($\geq 50\%$), se reduce el cociente ITB dando valores falsamente normales (240).

El uso de instrumentos con mayor sensibilidad probablemente hubiera dado lugar a una prevalencia a un mayor de EAP en aquellos pacientes con ITB catalogados como normales. Una de las pruebas alternativas puede ser el uso del índice dedo-brazo. Su determinación permite obviar la esclerosis de la media dado que raramente las arterias digitales están calcificadas (80).

Otra exploración descrita es el uso de la determinación de la presión transcutánea de oxígeno que nos informa de como es la oxigenación tisular y el intercambio gaseoso en el pulmón. Un valor de TcPO₂ <30 mm de Hg es indicativo de compromiso isquémico en la lesión y predice una menor probabilidad de cicatrización. Sin embargo y al igual que otras exploraciones, también tiene sus limitaciones, fundamentalmente en aquellos pacientes con edemas de extremidades inferiores e infecciones de partes blandas (224). Estos métodos diagnósticos no estaban disponibles en nuestro centro durante el periodo de inclusión del estudio 2008-9, lo que puede haber infraestimado los pacientes con EAP durante ese periodo de tiempo. Con independencia de esta variabilidad, si parece existir una clara tendencia en los últimos estudios del aumento del componente isquémico en la etiología de la lesiones por pie diabético (33,147).

En nuestra serie el 60% de los pacientes tuvieron las lesiones localizadas en los dedos incluyendo las zonas dorsales, interdigitales y los pulpejos resultados similares a lo descrito en otros estudios (33,145,147).

Una correcta clasificación de la gravedad y extensión de la úlcera es fundamental para poder establecer un diagnóstico correcto y ver la complejidad de la herida. La clasificación de Wagner es una de las más empleadas por ser simple y práctica. Además tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, dado que a medida que la lesión es más grave, la probabilidad de realizar una amputación es mayor y la morbimortalidad del paciente también, existiendo pues una alta correlación entre la gravedad de la lesión y el pronóstico del paciente (241). Así lo demuestra el estudio de Jui-Hung Sun y cols. donde la clasificación de Wagner fue un factor de riesgo notable para la amputación (149).

Cuando los pacientes acudieron por primera vez a nuestra consulta presentaron en su mayoría, 71%, úlceras superficiales grado 1 de la clasificación de Wagner o bien úlceras grado 1a, 1b, 1c y 1d de la clasificación de Texas.

Tras analizar la severidad de las úlceras en función de la clasificación de Wagner, según el año del periodo de inclusión del paciente en el estudio (figura 26) y pese a que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, si se observó una tendencia a presentar con más frecuencia y con el paso de los años lesiones más superficiales Wagner grado 1, en el momento de primera consulta.

Cuando se realizó el análisis por periodos de años agrupados 2008-10 y 2011-14 donde se desarrolló el evento de ulceración, si se encontraron diferencias estadísticamente significativas, siendo más frecuentes las úlceras Wagner grado 1 en el segundo periodo 2011-14 y menos frecuentes las Wagner 2 y 3 en este periodo, lo que se traduce en que las lesiones derivadas a la UFPD fueron más superficiales en los últimos años analizados. Esto se podría explicar considerando que con los años de funcionamiento de la consulta desde su implementación ha mejorado la comunicación entre Atención Primaria y la UFPD, que es la fuente de derivación más importante a la consulta de PD. Esto revierte en mayores posibilidades de cicatrización y menor tiempo hasta conseguir la misma, que como se puede observa en la tabla 36, fue de casi la mitad en nuestro estudio en comparación con el de la Universidad de Lund, 8,7 vs 18 semanas (147). Aspectos como la presencia y grado de infección, no se modificó con los pasos de los años.

El tiempo medio de evolución de la lesión hasta ser valorado en consulta por primera vez fue de 6 semanas. Tanto en el estudio Eurodiale como en el de la Universidad de Lund, (ver tabla 36) (33,147) el tiempo de evolución de la úlcera hasta la consulta, fue superior que en nuestro estudio. Cuando analizamos por años, desde el inicio de la consulta en el 2008 al 2014, año en el que se incluyó en este estudio el último episodio, el tiempo de evolución de la úlcera hasta ser valorado en la consulta, se redujo de manera significativa de 14 semanas en el año 2008, con una media de 3 semanas de evolución de la úlcera por término medio en el último año. Estos resultados demuestran que el tiempo de derivación a esta consulta desde que el paciente desarrolla una lesión es menor con el paso de los años. Estos hechos se podrían explicar en gran parte a que el conocimiento por parte de los profesionales de la existencia de la UFPD es mayor, a que los pacientes que desarrollan un nuevo evento de ulceración ya conocen la existencia de la unidad y saben dónde dirigirse y a que la confianza de ambos, profesionales y pacientes, es importante. También podría explicar que el tiempo de evolución de las lesiones en esta consulta sea inferior a lo publicado en los dos estudios mencionados.

De manera global, estos resultados son de gran importancia, ya que cuanto más precoz sea la derivación de éstos pacientes con pie diabético complicado a unidades especializadas se minimizan las posibles complicaciones asociadas a la presencia de una úlcera y mejor son los ratios de cicatrización (146).

Antal P. Sanders y cols. (242) realizaron un estudio dirigido por diez podólogos especializados en la atención del pie diabético para evaluar la influencia que puede tener un retraso en la derivación y tratamiento de una úlcera de pie diabético en el tiempo de cicatrización de las mismas. Sus resultados describen que, la derivación precoz a personal especializado, reduciendo el número de profesionales de la salud implicados en el cuidado de la herida, se traduce en una disminución en el retraso en el tratamiento y el tiempo de cicatrización de la úlcera. Sus resultados arrojan que también es beneficioso mejorar la conciencia del paciente sobre el riesgo de ulceración para mejorar el tiempo de curación de la úlcera.

DIFERENCIAS ENTRE EPISODIOS CON ISQUEMIA VS SIN ISQUEMIA

En el análisis de los episodios, se realizó una segmentación de la muestra en dos grupos, según hubiera o no isquemia en el pie ulcerado y se realizó un análisis comparativo entre ambos.

Se obtuvo que un 47% de los episodios presentaron presencia de isquemia, resultados similares a lo descrito por el estudio Eurodiale donde el 49% de los pacientes diabéticos presentaban EAP (33).

Los sujetos con una úlcera con presencia de isquemia presentaron: mayor edad, un mayor tiempo de evolución de la DM, un peor control de la enfermedad, más antecedentes de amputación previa y en menor porcentaje de afectación de neuropatía sensitiva estimada con el monofilamento y el diapasón. Los DM1 con mayor frecuencia que los DM2 presentaron isquemia en sus lesiones, lo que puede estar asociado a un mayor tiempo de evolución de la enfermedad, que analizado en nuestra muestra fue casi el doble, 29 años vs 15 años desde el diagnóstico en la DM1 vs DM2 respectivamente.

En cuanto a los hábitos tóxicos si existió una asociación entre consumo de alcohol (previo y actual) y lesiones no isquémicas. Esta asociación entre consumo de alcohol y protección para enfermedad arterial periférica es bien conocida y comunicado de manera uniforme en distintos estudios y revisiones (243,244). Sin embargo, el consumo de alcohol fue más frecuente entre los episodios sin isquemia, y éstos presentaron mayor neuropatía sensitiva, en consonancia con el efecto negativo que éste toxico tiene en la etiopatogenia de esta complicación.

Fue más frecuente el hallazgo de una única lesión en los pacientes sin isquemia frente a lesiones múltiples en pacientes con isquemia en el mismo episodio de consulta. La localización más frecuente de las úlceras con presencia de isquemia fue en 5º CMTT y talón, mientras que la 1ª CMTT y CMTT centrales es más frecuente que no haya isquemia. La localización plantar vs no plantar fue mayor en los pacientes sin isquemia. Todos estos hallazgos nos deben servir como indicadores de presencia de isquemia en nuestra úlcera en la inspección inicial de la herida. En ninguno de los dos grades estudios que analizan la topografía de las lesiones según la presencia o no de isquemia encuentran éstos resultados. Únicamente el estudio Eurodiale observó que la localización plantar era más frecuente entre los sujetos sin EAP (146).

Más de la mitad de los episodios presentaban algún grado de infección, resultados coherentes con los publicados en el estudio Eurodiale que mostró un 58% de prevalencia de infección en todos los pacientes con úlcera (33) y tasas de infección de 35-50% en la mayoría de estudios anteriores (150,245).

En torno a un 20% de los episodios tuvieron diagnóstico de osteomielitis (infección ósea confirmada con signos radiológicos positivos, cultivo de hueso positivo o anatomía patológica positiva). Uno de los aspectos más controvertidos de la osteomielitis está relacionado con las pruebas necesarias que hay que realizar para obtener un diagnóstico adecuado del proceso. La prueba estándar para el diagnóstico de la osteomielitis es la biopsia ósea (246), prueba diagnóstica no realizada en todos los pacientes por la dificultad intrínseca que conlleva la prueba al ser invasiva, por lo que este dato pudo estar infraestimado. Todos fueron tratados con tratamiento antibiótico sistémico asociado o no a tratamiento quirúrgico, siguiendo directrices y recomendaciones del Consenso Internacional del Pie Diabético (188). En nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas entre el grupo con isquemia vs no isquemia y la presencia de osteomielitis e infección de partes blandas entre ambos grupos.

En el estudio Eurodiale encontraron que la infección fue mayor entre los pacientes isquémicos que entre no isquémico, si bien aunque hubo diferencias estadísticas, no fueron muy llamativas (51% vs 54%) (146).

En general, estos resultados sugieren que algunas de las características de la úlcera, como es la localización y aspectos clínicos del paciente con EAP, como la edad, años desde diagnóstico, grado de control, antecedentes de amputación previa, consumo de alcohol y presencia de neuropatía, son diferentes entre los pacientes con o sin isquemia. Sin embargo no hubo diferencias entre la profundidad y extensión de la lesión, así como la presencia de infección o su severidad, con la presencia o no de isquemia, indicando que todos los pacientes con PD ulcerado, con o sin isquemia se nos pueden presentar con lesiones profundas y con infección, no siendo estos un distintivo de la isquemia. Estos aspectos se deberían considerar tanto en el abordaje diagnóstico como en la evolución de las úlceras.

RESULTADO FINAL DE LA EVOLUCIÓN DE LA ÚLCERA

El tratamiento de las úlceras del pie diabético es complejo y los resultados es muy probable que sean dependientes de los conocimientos, habilidades, las actitudes de los profesionales involucrados así como de los recursos disponibles (247).

En nuestro centro el resultado final de la evolución de la primera lesión presentó un alto porcentaje de cicatrización, 78,1%, con una tasa de amputación mayor del 5,4% y amputación menor del 11,5%. Un 4,9% de los sujetos fallecieron con la lesión. Estos resultados estarían dentro los resultados publicados en estudios previos, donde la cicatrización osciló entre un 57-97%, la tasa de amputación mayor entre un 3-19%, la tasa de amputación menor entre un 5-40% y fallecimiento con la lesión del 4-17% (146,147,150,248,249). Estos resultados tan heterogéneos dependen del porcentaje de sujetos incluidos con EAP, la severidad de las lesiones, y la coexistencia de infección así como su severidad.

En la tabla 37 hemos presentado los resultados comunicados en este estudio, junto los resultados de los dos estudios con mayor número de pacientes incluidos, y que como hemos comentando con anterioridad tiene unas características superponibles a nuestro estudio. Se puede ver que los resultados son muy similares al estudio Eurodiale, incluso con unas tasas de cicatrización superior, y al de la Universidad de Lund.

Tabla 37. Resultados de los pacientes ulcerados en diferentes estudios.

	Hospital Universitario de Malmö	Estudio multicéntrico EURODIALE	Estudio actual
n	2.480	958*	345
Cicatrización (%)	65	72,6	78,1
Amputación menor (%)	9	15	11,5
Amputación mayor (%)	8	5,5	5,4
Fallecimiento con lesión (%)	17	6,9	4,9

**no se incluyeron 130 pacientes que tras el año de seguimiento seguían con las lesiones sin cicatrizar.*

El análisis por tipo de lesión, con y sin isquemia, demostró una cicatrización completa de la lesión más alta en pacientes no isquémicos vs isquémicos y un menor número de amputaciones globales, que es lo esperable considerando que la isquemia es un factor de mal pronóstico y reduce la cicatrización de las lesiones.

Para estimar el tiempo de cicatrización de las lesiones se excluyeron los episodios que finalizaron en amputación, tanto menor como mayor y los fallecimientos con la úlcera. El tiempo medio fue entorno a 9 semanas en el grupo total, siendo menor para el grupo sin isquemia que en el grupo con isquemia, donde prácticamente se duplicó el número de semanas que se precisaron para obtener una cicatrización completa. Estos resultados son alentadores. El estudio realizado en el Hospital de Malmö (147) en pacientes diabéticos con lesión, fueron seguidos hasta la cicatrización y fue de 15 semanas. La reducción en el tiempo de cicatrización podría estar relacionado con la actuación por parte del podólogo en el tratamiento local de la úlcera, donde el conocimiento de la anatomía y biomecánica del pie permite realizar una intervención efectiva en el ámbito de la descarga de la úlcera, fundamental para una correcta cicatrización de las lesiones.

El 20% de todas las consultas o episodios ulcerosos, presentaron osteomielitis, que representó también el 35% de los episodios que se presentaron o evolucionaron posteriormente con infección, y aunque es una alta prevalencia, está dentro de lo comunicado en la literatura (250).

El tratamiento de las mismas fue mayoritariamente cirugía, AMI mayor 12,1% y menor 37,9%, siguiendo en frecuencia tratamiento sólo con antibióticos y cirugía mínima, eliminando sólo el tejido infectado y/o desvitalizado en un 9,5%. El 6% de los mismos fallecieron con la osteomielitis. El tratamiento requerido fue distinto en función de la presencia o no de isquemia. Así, si el paciente tenía isquemia, precisó con mayor frecuencia amputación, y en menos casos se solucionó solo con antibióticos o cirugía mínima. En nuestro centro, si bien la cirugía se contempla desde el inicio en cualquier paciente con sospecha de osteomielitis (42), en pacientes sin isquemia, sin datos llamativos inflamatorios y sin destrucción osteoarticular objetivada en radiografía simple, se emplea solo antibioterapia y según evolución se plantea o no tratamiento quirúrgico. Este planteamiento ha sido corroborado en un reciente estudio, por el grupo del Dr. Lázaro-Martínez (126). Los pros y contra de ambas actuaciones desde el inicio, cirugía vs antibioterapia, han quedado bien patentes en la bibliografía, sin embargo creemos que hay que destacar que la amputación menor aumenta el riesgo de reulceración, en un pie ya de alto riesgo (251). Un punto intermedio, donde el tratamiento médico por sí sólo no sea lo suficientemente eficaz, podría ser la cirugía mínima y por supuesto se debe adecuar el tratamiento al caso particular de cada paciente (252).

En nuestro estudio cuando incluimos todas las variables en la misma ecuación para valorar el resultado de la úlcera agrupándolo en amputación mayor vs cicatrización y/o amputación menor, hallamos que las variables que mejor predicen la amputación mayor son la presencia de isquemia, la infección y localización antepié vs retropié. En el presente estudio, factores como la edad, el sexo y la duración de la diabetes no tienen una influencia tan evidente en el resultado final de la úlcera en comparación con otros estudios (253).

Cuando agrupamos el resultado de la úlcera en amputación vs cicatrización las únicas variables estadísticamente significativas fueron la isquemia y la infección. La presencia de EAP está fuertemente relacionada con el riesgo de amputación y constituye uno de los factores más importante relacionados con el resultado en las úlceras del pie (40). Actualmente la infección se considera el principal factor de riesgo para una amputación en el paciente diabético, por delante de la isquemia de la extremidad inferior (104). En estudios anteriores, la combinación de EAP e infección se asoció a un retraso en la cicatrización de las úlceras.

En el estudio de validación de la Universidad de Texas donde se desarrolló el sistema de clasificación de Texas, los pacientes con la combinación de infección e isquemia tuvieron 90 veces más probabilidades de someterse a una amputación que aquellos que no presentaban estos factores de riesgo (150). El 31% de los pacientes en el estudio Eurodiale tuvo EAP e infección asociada (33) y la presencia de infección aumentaba la tasa de amputaciones, tanto mayores como menores, sobre todo en pacientes con EAP; y solo aumentaba las amputaciones menores, en pacientes sin isquemia (145).

Es importante identificar los factores locales y sistémicos que pueden contribuir o dificultar la cicatrización, y aunque la infección y la isquemia, son los más importantes y determinan de manera independiente, otros de manera concreta en un paciente, puede determinar la resolución final de nuestra úlcera y evitar así complicaciones posteriores.

REULCERACIÓN

La tasa de reulceración es una medida directa no sólo de resultados del pie diabético sino también de calidad asistencial de una Unidad de Pie Diabético. Sin embargo este aspecto de los resultados suele ser menos conocido. Los estudios a largo plazo indican que la ulceración del pie diabético es una enfermedad recurrente (255) y por lo tanto el síndrome del pie diabético es para siempre.

En nuestro estudio, un 45% de los sujetos desarrollaron un nuevo evento de ulceración tras la cicatrización completa de la úlcera inicial. El tiempo de seguimiento fue superior a 5 años en más de un 75% de los pacientes. Los resultados obtenidos son similares a los de otros estudios publicados. Edgar J.G. et al. realizaron un seguimiento a 81 sujetos y obtuvieron una tasa de reulceración del 60,5% (256). En el estudio de un subgrupo de pacientes del Eurodiale se realizó un seguimiento durante 3 años de 73 pacientes, de los cuales un 57,5% desarrollaron una nueva úlcera. En nuestro estudio se comunica una tasa importante de reulceraciones que pese a ser similar a centros de excelencia (33,152) denota un fracaso en la prevención del pie diabético complicado tras sufrir una primera ulceración.

El tiempo libre sin un nuevo evento fue de 4 años y se estimó que al 1,5 año de la primera lesión, el 64% de los sujetos se mantenían libres de reulceración y a los 3 años se reducía a un 53%, esto permite aproximarnos a una tasa de reulceración de un 47% a los 3 años de seguimiento. Diferentes estudios estiman que tras 1, 3 y 5 años de seguimiento, el 34%, 61% y 70% de los pacientes cuyas úlceras cicatrizaron desarrollarán una nueva úlcera (58,257).

Cuando se analizó la asociación de reulceración, agrupando su localización en antepié vs retropié, con la localización de la úlcera inicial según fuera en el antepié o el retropié, se observó que los sujetos cuya lesión inicial era en antepié, la reulceración ocurría con más frecuencia en antepié, 91% con un OR de 9,70, IC95%[3,24-29]. Estos datos muestran que un paciente que presenta una úlcera inicial en el antepié tiene más riesgo de reulcerarse nuevamente en el antepié tras su resolución, que si la lesión hubiera sido en el retropié. Pocos son los estudios que analizan este aspecto; así en el estudio de Peters et al, encontraron un 42% de reulceraciones en la misma localización cuando la lesión se localizaba sobre el hallux o en las cabezas metatarsales (156). Estos datos tienen importantes implicaciones prácticas, dado que la reulceración es frecuente y es más frecuente que ocurra en la misma localización, por lo que en el caso del antepié, debemos redoblar esfuerzos en las medidas preventivas a este nivel, tanto en calzadoterapia como en tratamientos ortopodológicos.

Una mención especial es el análisis de las reulceraciones a lo largo del funcionamiento de la consulta y esto tiene una gran importancia. En general, y de manera específica en nuestro entorno más próximo (196,197), una vez que el paciente cicatriza sus lesiones, pocos son los centros que realizan un seguimiento sobre estos pacientes ofreciendo cuidados preventivos y recomendaciones terapéuticas. El caballo de batalla en estos pacientes una vez resuelto el primer evento es como conseguir que no se vuelvan a ulcerar. En nuestra UFPD se puso en marcha a partir de 3º año de funcionamiento, el 2010, un abordaje integrado del pie diabético para todos los pacientes tras la cicatrización de la lesión inicial, dado que se trata de pacientes con alto riesgo de reulceración. Este abordaje consistió en (i) cuidados preventivos podológicos: programación de revisiones periódicas para quiropodia, asesoramiento sobre la necesidad de usar órtesis de descarga definitivas, calzados terapéuticos e intensificar aspectos educativos, y (ii) el seguimiento del control metabólico y de las comorbilidades por parte del endocrinólogo.

Tras la introducción de ésta modificación en el desarrollo de la consulta se analizó si hubo diferencias en la reulceración. Para ello realizamos un subanálisis de las reulceraciones en 2 periodos: período 1, comprendido entre 2008-10 donde no se realizaba el abordaje tras la cicatrización y el periodo 2 entre 2011-14 tras la puesta en marcha del mismo. Se demostró que la probabilidad de reulcerarse era menor en el periodo 2, $p=0,007$, con un HR de 0,61, IC95%[0,42-0,87] (ver figura 39). Esto pone de manifiesto que los cuidados preventivos y el seguimiento estrecho de un paciente diabético de alto riesgo en una unidad de pie diabético reducen las probabilidades de reulceración, confirmando los datos publicados por unidades de referencia a nivel internacional (96).

El análisis univariante, permitió evaluar como contribuía de manera aislada cada una de las variables basales en el riesgo de desarrollar una reulceración. Los pacientes que presentaron retinopatía diabética al inicio del seguimiento presentaron un mayor riesgo de reulceración. También se encontraron diferencias significativas en la presencia de neuropatía sensitiva, antecedentes de amputación menor previa y el periodo de inclusión en el estudio del paciente 2011-14 vs 2008-10.

Estos hallazgos sugieren que las complicaciones microangiopáticas de la DM, retinopatía y neuropatía están directamente relacionadas con la reulceración. Todas estas variables deben ser consideradas como factores de riesgo en la aparición de nuevos eventos de ulceración en pacientes con DM que han sufrido una lesión previa por pie diabético. Sin embargo cuando en nuestro estudio incluimos todas las variables en la misma ecuación, las que se mantuvieron estadísticamente significativas, y por lo tanto mejor predicen la reulceración fueron: los antecedentes de amputación menor, la presencia de neuropatía sensitiva y el periodo de inclusión del paciente 2011-14 vs 2008-2010. De esta manera se refuerza el resultado, que el periodo de inclusión fue un predictor independiente de la reulceración y considerando que solo introducimos los cuidados preventivos del abordaje integral del paciente, como intervención, es plausible que estos hayan resultado en una reducción de la reulceración en un 40%.

Un aspecto que precisa un poco detenimiento, como factor de riesgo para reulcerarse es la amputación previa. Es bien conocido en la práctica asistencial que una amputación de una falange o simplemente una cabeza de un metatarsiano, sobre todo si es el primer radio, modifica la carga de presiones en el pie, que cuando coexiste en un pie neuropático, contribuye al aumento de presiones en zonas próximas (transferencia de presiones) a la lesión primitiva ya curada pudiendo desencadenar

nuevas úlceras (161,258). El estudio de Boyko et al (253) se desarrolló en una muestra de 1.285 sujetos para estimar el riesgo de desarrollar una úlcera por PD en base a variables clínicas y de laboratorio. Observaron que las variables que presentaron asociación estadísticamente significativas con la aparición de una úlcera fueron entre otras la historia de ulceración previa y de amputación previa con un riesgo relativo de 2,18 y 2,57 respectivamente. La atención de los pacientes con lesiones por pie diabético y pacientes con alto riesgo para reulcerarse, como son los pacientes que ya han sufrido una amputación, en equipos multidisciplinares, que se coordinen para dar una atención integral y multifactorial, a cada uno de los factores implicados en su abordaje, es una necesidad imperiosa para reducir la tragedia ocasionada por los problemas del pie diabético (228).

El tercer factor implicado en el mayor riesgo de reulceración es la retinopatía diabética. La presencia de retinopatía diabética como factor de riesgo para reulceración no ha sido suficientemente bien analizado en la literatura. Esto podría deberse a que la retinopatía suele estar asociada a otras complicaciones microangiopáticas como la nefropatía y que a su vez estos pacientes tendrían mayor grado de afectación neuropática haciendo que fueran más susceptibles de lesionarse (259). Este hallazgo, aunque analizado específicamente en algún estudio, no se asoció con mayor riesgo de reulceración por el grupo de Peters et al (156). Si hay estudios que asocian la presencia de retinopatía y neuroartropatía de Charcot con un mayor riesgo de amputación, lo que confirma que la afectación microangiopática está implicada directamente en el desarrollo de una ulceración (260). El estudio de Martins-Menders et al. (187), mostró que la presencia de retinopatía tenía 1,62 veces más riesgo de desarrollar una úlcera que los que no presentaban esta alteración. Igualmente en el estudio de Bruun et al. (39) el riesgo proporcional para el desarrollo de una úlcera en los pacientes con retinopatía fue de 6,21 veces mayor que si no la presentaban.

Aspectos que pueden resultar banales para el paciente, como el uso de un calzado apropiado, no lo son y denotan un papel muy importante en el paciente diabético de cualquier edad. Así, desde el punto de vista preventivo, un calzado puede resultar nocivo cuando no es adecuado, bien porque se encuentre en mal estado, o bien, porque las características no sean apropiadas, contribuyendo con frecuencia a la ulceración del pie (208). De esto se deriva que el uso de un calzado posterior a la ulceración debería siempre ser supervisado por un especialista. Los estudios de Uccioli L. et al (261) demuestran que la tasa de reulceración se disminuye claramente al usar un zapato terapéutico frente a un calzado estándar.

Y cuando estas úlceras aparecen, lo hacen triplicando el tiempo de retardo de la reulceración. Si además se diseña una plantilla a medida, que consiga reducir y redistribuir las presiones, junto con el calzado terapéutico, se puede llegar a conseguir hasta un 30% de reducción de presión en los seis primeros meses. Pese a estos datos, no se realizan programas de recomendación y uso de calzado terapéutico de forma habitual.

Roelof Waaijman y cols. realizaron el seguimiento a 171 pacientes diabéticos durante 18 meses con úlceras neuropáticas con antecedentes de ulceración plantar y analizaron como influía el uso de calzado terapéutico en la reulceración; comprobando que el uso adecuado de calzado era un fuerte protector contra la recurrencia de úlcera de etiología neuropática (155).

En nuestro estudio no detectamos asociación entre EAP y reulceración, pese a que otros estudios si lo hicieron (256), pero no en otros que analizaron específicamente este factor (152,153,157). Estos resultados, aparentemente contradictorios, pueden deberse a las limitaciones y diversidad de pruebas que tenemos en el diagnóstico de la EAP y que no siempre se evalúa de manera adecuada el grado de isquemia residual tras la revascularización. Ambos hechos pueden condicionar que no se catalogue adecuadamente la presencia y severidad de la isquemia condicionada por la EAP.

Tampoco hayamos asociación en la presencia de una úlcera con la localización plantar pese a ser el factor con más peso asociado a reulceración en el estudio Eurodiale ni a la presencia de osteomielitis. En el 44% de los sujetos de nuestro estudio la localización de la nueva úlcera coincidió con la primera lesión. Algunos estudios han asociado la recidiva de una úlcera con la presencia de osteomielitis previa en esa localización, explicándose este hallazgo por la dificultad en ocasiones de tratar de manera eficaz con cirugía y/o antibióticos sistémicos algunas osteomielitis de evolución crónica (152). En este estudio se consideraba reulceración o recidiva, solo si aparece una úlcera tras un mínimo de 1 mes tras cicatrización con la piel integra de epitelización y sólo se incluyeron a los pacientes que tenían al menos de 3 meses de seguimiento. Por todo ello, hace difícil que esta explicación sea plausible.

El grado de control glucémico no se asoció a la reulceración. Otros estudios si demostraron su asociación con la reulceración, en parte por los efectos nocivos de la hiperglucemia sobre la cicatrización y en parte por las connotaciones asociadas a los pacientes con mal control, como es la falta de adherencia a los tratamientos en general y a las recomendaciones preventivas y terapéuticas del pie diabético en particular (152).

El IWGDF, a través de su consenso, deja bien establecido, que en pacientes de alto riesgo, como los pacientes ulcerados, es factible la prevención de aparición de nuevas úlceras (96). El enfoque estándar para prevenir la reulceración requiere poca tecnología avanzada y pruebas y procedimientos poco costosos, un buen examen clínico por parte de los profesionales sanitarios, un examen regular del pie por el paciente, sanitario y/o familiar, una educación diabetológica, calzado adecuado y tratamiento local correcto, pueden conseguir una reducción de hasta el 75% en la aparición de úlceras (96,163). Sin embargo la efectividad para reducir la aparición de la primera úlcera en un paciente es prácticamente inexistente (164).

Los resultados obtenidos nos sugieren que es primordial la necesidad de conocer los factores de riesgo de reulceración en los pacientes diabéticos y disponer de las estrategias terapéuticas y preventivas necesarias, para dejar tanto a los clínicos como a los sistemas de salud, poder poner en marcha mecanismos para la prevención de la reulceración en pacientes de alto riesgo.

Como hemos descrito anteriormente la mayoría de los estudios publicados en la literatura se centran en la prevención de la reulceración, pero existe muy poca evidencia sobre la capacidad de prevenir la primera úlcera de pie en personas con diabetes, cuando éste debería ser el verdadero objetivo para evitar verdaderas complicaciones. Se estima que un 25% de los pacientes con DM presentan PD de riesgo: historia de pie ulcerado o amputado, presencia de neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica asociado o no ambos factores a deformidades (48,263). En este estudio hemos observado que el 59% de los pacientes que nos consultaron por primera vez en la UFPD con lesión, no presentan antecedentes de úlcera previa y no existía un diagnóstico previo de PD de riesgo, y nuestra apreciación en la práctica diaria, es que el paciente y/o cuidadores no tenían conciencia de ello.

Actuar sobre este conjunto de población sería muy recomendable. Si además consideramos que los costes personales y económicos que supone el tratamiento de las lesiones por PD son elevados (37) parece razonable que invertir esfuerzos en la prevención de ulceración en pacientes con PD de riesgo sería más eficiente.

MORTALIDAD

La diabetes y sus complicaciones se encuentran entre las principales causas de muerte prematura en la mayoría de países. En la presente tesis doctoral se analizó la mortalidad de los sujetos de la UFPD hallándose una tasa del 36,5% durante el seguimiento, con una supervivencia media del sujeto desde la primera consulta de más de 5 años. El análisis de la supervivencia, estimó reducciones de la misma en un 60% a los 5 años de seguimiento, datos superponibles a lo comunicado previamente (158,184).

Dentro de las principales causas de mortalidad intrahospitalaria descritas se ha informado que las infecciones son responsables en un 25%, la enfermedad cardiovascular en un 18% y la causa cerebrovascular un 11% (264). En nuestro estudio casi un tercio de los sujetos fallecieron en el domicilio sin hospitalización, por lo que la causa no pudo ser clasificada con exactitud. Sin embargo contamos con la información en la mayoría de las veces de su equipo de atención primaria, en la que consta que el episodio ha tenido un inicio y desenlace rápido, y por tanto con un perfil vascular, por lo que se registró dentro de la etiología cardiovascular. La primera causa de mortalidad fue la enfermedad cardiovascular en cualquiera de sus formas, datos que coincide con publicado en la literatura (158,265,266), seguida de enfermedad respiratoria asociada o no a infección. Este último punto es razonable si consideramos la alta exposición previa al tabaco en nuestra serie (32%) y que un 18% son fumadores activos, siendo la mayor prevalencia de tabaquismo un distintivo más de la población con PD ulcerado (38).

Es importante destacar que en el 7,1% de los pacientes la lesión por PD fue la causa predisponente del exitus. Reseñar que en la mayoría de los estudios que analizan la mortalidad, no queda explícito como contribuye la persistencia de la lesión en la mortalidad. Como se comentó con anterioridad, en el Eurodiale y el estudio de la universidad de Lund, el 7 y el 17% de los pacientes, fallecieron con la lesión (146, 147).

Se realizó análisis multivariante para valorar las variables asociadas a la mortalidad, encontrando como variables explicativas la edad, antecedentes de amputación, tabaquismo activo, enfermedad cerebro vascular y cardiopatía isquémica, así como presencia de nefropatía. Quizá esos últimos factores nos estén informando de manera indirecta del estado vascular del paciente, severidad del daño multiorgánico y de su fragilidad.

Si bien son pocos los estudios dirigidos de forma específica a los pacientes con pie diabético ulcerado (267,268), estrategias multifactoriales dirigidas a flexibilizar el grado de control glucémico, evitando hipoglucemias e intensificando el control sobre factores de riesgo cardiovascular, como es el perfil lipídico, presión arterial y tabaquismo, que se han demostrado útiles en poblaciones de alto riesgo con DM, podrían mejorar la supervivencia de estos pacientes. Es quizá desde esta perspectiva, de un paciente más vulnerable, lo que nos debe alertar para estrechar su seguimiento.

AMPUTACIONES

Nuestro grupo publicó la incidencia de AMI en población con DM en nuestra área de salud durante dos periodos consecutivos, 1997-2000 (137) y 2001-2006 (138), observándose un aumento progresivo en las tasas de amputaciones, que determinó un cambio de actitud y manejo ante esta complicación y finalmente la creación de la UFPD del HUPA. Los primeros resultados a los cuatro años de la implementación de la UFPD y por tanto preliminares, demostraron una reducción de un 33% en la incidencia de amputaciones mayores en población con DM, de $6,1/10^5$ habitantes y año a $4/10^5$ habitantes y año para el periodo 2001-2007 vs 2008-2011 respectivamente, sin cambios significativos en las amputaciones menores y en las amputaciones realizadas en población sin DM (139). Estos resultados positivos en tan sólo cuatro años, y a diferencia de lo publicado de manera global en España, que se mantenían sin cambios, parece razonable que fueran consecuencia del inicio de esta nueva actividad.

Los cambios introducidos en el funcionamiento de la UFPD condicionan que debemos conocer las tendencias de las AMI más a largo plazo en la población con DM atendida en la área de salud del HUPA. En el año 2012 se incorporó a nuestro centro la prestación de cirugía vascular y más recientemente radiología vascular intervencionista.

Previamente los pacientes que precisaban esta prestación eran atendidos mayoritariamente en 3 centros hospitalarios de la ciudad de Madrid. Esto ha condicionado que en los últimos 3 años del estudio, nuestro centro asuma casi la totalidad de los ingresos por esta patología.

Otro aspecto a tener en cuenta es la metodología en el cálculo de la incidencia de amputaciones. Así las variaciones de incidencia de AMI entre años pueden ser muy llamativas si la población donde se obtiene los datos no es muy grande, en nuestro estudio en los últimos 3 años fue de 250.000 habitantes. Hubo un descenso poblacional debido a la apertura de un nuevo hospital en la localidad de Torrejón de Ardoz. Es recomendable tener poblaciones mayores que aseguren mayor estabilidad en las tasas o un periodo de estudio más amplio (129).

En el análisis realizado para la presente tesis doctoral se encuentran reducciones de un 25% en la tasa de AMI mayores en población con diabetes, pero no se demostró reducciones significativas en población no diabética. Estos resultados que están en consonancia con lo comunicado por otros equipos multidisciplinares en la atención del pie diabético, 40-60% de reducción de tasa de amputaciones mayores (269,270), son sensiblemente peores a lo comunicado previamente por nuestro grupo (139). Estos datos los podemos catalogar de alentadores, puesto que tenemos que considerar que en el mismo periodo de estudio, en España la incidencia de AMI mayores en la población con DM2 fue discretamente superior $7/10^5$ habitantes y año, que la publicada en nuestro estudio $5,3/10^5$ habitantes y año (134); por lo que cualquier reducción de una tasa, ya baja de por sí respecto a la existente en nuestro entorno, supone un mayor esfuerzo.

En cuanto al análisis de las amputaciones en población DM en cada uno de los sexos por separado no se demostró reducciones significativas en la incidencia de AMI en varones, pero si en mujeres, aunque este dato no es recogido en la mayoría de los estudios que analizan este indicador de calidad.

Estos datos vienen apoyando también un cambio en la tendencia de las amputaciones durante el periodo de estudio, con una inversión en la relación de AMI menores/mayores, aumentando el número de menores y reduciéndose de forma significativa la de las AMI mayores.

El análisis de regresión jointpoint con una reducción significativa del cambio porcentual anual en las amputaciones mayores en población con DM, señala en la misma dirección.

Los resultados de este estudio apoyan que la implementación de un equipo multidisciplinar para el diagnóstico y tratamiento del PD coordinado por un podólogo y un endocrinólogo que coordina a su vez la actuación de distintas disciplinas, se asocia con una reducción significativa en la incidencia de AMI mayores en pacientes con DM. Aspectos como el abordaje multidisciplinario del pie ulcerado así como la introducción de los cuidados preventivos en el pie de alto riesgo, creemos han sido las claves para la consecución de los mismos. Todos los resultados obtenidos nos sugieren que, si bien los resultados tras la implementación de la UFPD en la tasa de AMI han sido positivos, estos resultados aún no son óptimos y que se debería contemplar puntos de mejora dentro del funcionamiento de la Unidad.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS

Sobre el estudio de los sujetos atendidos en la consulta de pie diabético.

Las **limitaciones** del presente estudio son:

-Se trata de un estudio retrospectivo, por lo que solo contamos con los datos recogidos en la historia clínica en el momento de la consulta y las variables registradas en la historia clínica habitual, no contando con algunas variables como la movilidad articular, la presencia de deformidades y los registros de la marcha, que son factores bien conocidos en el desarrollo de reulceraciones.

-La segunda limitación también tiene que ver con los registros de datos. Durante los 3 primeros años del periodo de inclusión de los pacientes, 2008-10, y por deficiencia en los recursos humanos, no podíamos ofrecer a todos los pacientes, una vez resuelta la lesión, la posibilidad de un seguimiento y cuidados podológicos preventivos en la UFPD, por lo que se recomendó revisiones podológicas fuera del sistema público de salud y controles periódicos habituales por sus equipos de atención primaria. En algunos pacientes que no tuvimos información al no acudir de nuevo a la UFPD, el seguimiento se realizó a través de la historia informatizada del programa OMI-AP.

Es difícil asegurar que todos los episodios de reulceración se hayan podido registrar durante ese periodo, o que se hayan realizado correctamente por los profesionales sanitarios (médico y/o enfermera de los equipos de atención primaria, o servicio de atención especializada), pero considerando la gravedad e implicaciones de esta complicación, la demanda de tratamientos sistémicos como antibióticos o material de curas, es poco probable que no se hayan realizados registros de las mismas en los sistemas electrónicos.

-El seguimiento de una parte de los pacientes, periodo 2008-10, una vez resuelto el primer episodio que motivo la consulta, no pudo hacerse siempre presencialmente en la UFPD tal y como hemos comentado con anterioridad. Esto imposibilitó evaluar factores claves en la prevención de la reulceración: (i) comprobar si calzado usado era adecuado y tenía fines terapéutico, (ii) si se realizó educación sanitaria con las recomendaciones descritas por el Grupo de Trabajo Internacional de Pie Diabético de la IDF (188): higiene e inspección diaria de los pies, signos de alarma para solicitar ayuda y primeros cuidados, prendas para el pie y calzado apropiado, acciones y maniobras para evitar traumas, y por último, (iii) comprobar si se estaban llevando a cabo los cuidados podológicos recomendados, dado que es comprensible que en situaciones socioeconómicas desfavorables, las barreras para cumplirlos son evidentes.

-Si bien la actuación en los pacientes ulcerados fueron siguiendo las directrices del IWGDF, en el caso de la descarga de presiones se hizo mayoritariamente con dispositivos removibles, como zapatos postquirúrgicos, uso de fieltros de descarga, botas de descarga y órtesis de silicona, si bien el Consenso Internacional del Pie Diabético recomienda mayoritariamente sistemas no removibles.

Las principales **fortalezas** del presente estudio son:

-En este estudio no hubo pérdidas de seguimiento, esto se debe en gran parte a que todos los pacientes fueron seguidos a través la plataforma informática HORUS para consultar la historia electrónica. También hay que considerar que la metodología para analizar algunos eventos, como mortalidad y reulceración, mediante análisis de supervivencia permite analizar la evolución de los mismos aún con periodos de seguimientos distintos. Por último y en el caso de reulceraciones, para asegurar un mínimo de seguimiento y evitar que no se registraran recidivas a corto plazo, solo se incluyeron sujetos seguidos como mínimo durante 3 meses.

Este aspecto es importante, dado que algunos estudios no proporcionan información del tiempo de seguimiento y en nuestro caso, y con esta metodología, los pacientes fueron seguidos hasta la resolución del evento, fuera cicatrización, amputación o fallecimiento en la totalidad de los casos.

-La recogida de datos se realizó siempre por el mismo equipo investigador, podólogo y endocrinólogo, que trabajan y comparte la consulta, evitando posibles sesgos de información y variación en la toma de registros clínicos. En el caso de los datos exploratorios, como la evaluación de la presencia de EAP y neuropatía sensitiva fueron realizados por el podólogo, asegurando la uniformidad de la recogida de los mismos.

-Todos los pacientes tuvieron el mismo tratamiento local siguiendo las guías del Consenso Internacional del Pie Diabético (188). Se emplearon los mismos dispositivos de descarga en las úlceras neuropáticas por lo que la variabilidad entre tratamientos tópicos y locales en los pacientes fue mínima.

-El modelo de funcionamiento de la UFPD coordinado por un podólogo y un endocrinólogo dentro del Sistema Público de Salud en España es un proyecto pionero por lo tanto los resultados son novedosos y de suma importancia. En la actualidad este modelo está catalogado como Buena Práctica a seguir en la estrategia de diabetes del SNS (216).

Sobre la incidencia de amputaciones en población con diabetes y sin diabetes

Las **limitaciones** del presente estudio son:

-La fuente de datos del CMBD, es una base de datos administrativa que no incluye todas las variables de la historia clínica del paciente, tales como: complicaciones crónicas, año de diagnóstico de la enfermedad, tratamientos o resultados de laboratorio entre otras, variables que podrían haber explicado las modificaciones detectadas en la AMI durante el periodo de estudio. Tampoco pudimos diferenciar entre DM1 y DM2, y aunque consta con códigos distintos, no siempre se refleja con exactitud.

Las principales **fortalezas** del presente estudio son:

-Se trata de un estudio con un periodo de análisis largo, 14 años y que uso una metodología estandarizada y bien establecida en otros estudios.

-La base de datos del CMBD empleada recoge cualquier AMI realizada en el sistema público de salud de la Comunidad de Madrid con una codificación del 98% y puesto que el sistema de codificación es estándar y homogéneo entre centros, pensamos que este estudio recoge la gran totalidad de las AMI realizadas durante 2001–2014 en nuestra área de salud. Si la fuente de datos es casi universal, como es nuestro caso, a diferencia de la mayoría de estudios que analizan los registros de un solo centro hospitalario, las posibilidades de perder registros son casi inexistentes. También hay que considerar que los pacientes con frecuencia, y más en esta patología, consultan a distintos centros buscando una solución a sus problemas, por lo que la agregación de complejidad en algunos centros o la pérdida de seguimiento son frecuentes.

-La selección de los episodios de hospitalización por AMI mediante el código del CIAS_PRO, nos permitió incluir solo los sujetos que usaban de manera habitual las prestaciones sanitarias ofrecidas por el HUPA, entre las que se incluyen la UFPD.

CONSIDERACIONES FINALES DEL ESTUDIO

En la presente tesis doctoral se ha demostrado que la puesta en funcionamiento de una UFPD dentro del sistema público de salud coordinada con un podólogo y un endocrinólogo obtiene unas tasas de cicatrización similares a unidades de referencia en pie diabético en Europa, reduce las tasas de reulceración y se asocia con una reducción significativa en la tasa de amputaciones mayores en la población diabética del área de salud. Aunque estos datos son positivos, están aún lejos de ser unos resultados óptimos, precisándose implementar más estrategias y aunar esfuerzos con todos los profesionales implicados.

La atención multidisciplinaria, así como la necesidad de la atención podológica, son dos aspectos que se repiten como imprescindibles en el manejo del pie diabético, al menos de alto riesgo y pie complicado o ulcerado, y se plasma en las recomendaciones de las guías clínicas de mayor impacto en nuestro entorno (215, 217). Intentar dar solución a un problema como el PD que es multifactorial por un solo especialista o profesional está abocado al fracaso.

Nuestros resultados, respaldados por varios estudios de la literatura, sugieren que la UFPD debería ser un referente imprescindible en el manejo de esta complicación de la diabetes en cualquier área sanitaria y poder dar una prestación sanitaria, no sólo en sus facetas de tratamiento del PD complicado, sino también en poder ofrecer cuidados preventivos facilitando el acceso a los pacientes diabéticos, a los cuidados podológicos. Creemos que esta prevención es responsabilidad compartida entre el paciente o cuidador, los profesionales sanitarios que la atienden y nuestra administración, que debe poner los medios suficientes para que se puedan llevar a cabo. Es sin duda necesaria la existencia de un conjunto de medidas eficaces para la prevención de lesiones, reulceraciones y por tanto la prevención de amputaciones en este colectivo de pacientes de muy alto riesgo.

El porcentaje de complicaciones crónicas que presentan los pacientes con lesión hace pensar en que estos pacientes necesitan un enfoque integral que esté centrado no solo en la curación de los pies sino también en limitar la carga total de la enfermedad y la prevención no solo de las lesiones sino del deterioro de su estado de salud (33,247).

La creación de nuestra UFPD ha permitido ofrecer una asistencia sanitaria de mejor calidad en torno al pie diabético complicado que la que se ofrecía previamente en la población de referencia del Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Esta atención que por definición es estructurada y multidisciplinar, se ha desarrollado de manera progresiva en estos años de funcionamiento y sigue las recomendaciones actuales internacionales bien establecidas en los Consensos (188).

La UFPD ha introducido en el sistema público de salud de la Comunidad de Madrid dos aspectos de gran valor. Por un lado una mejora en la **calidad**, apoyado no sólo en los resultados sino también en la sistemática de trabajo de la mencionada unidad.

También ha supuesto introducir un aspecto *innovador*, en tanto que introduce en su funcionamiento un modelo de atención basado en el eje podólogo-endocrinólogo, dado que ambos profesionales son los que dirigen de una manera integral el flujo de pacientes hacia los otros miembros del equipo multidisciplinar de la UFPD, proporcionando los mejores cuidados disponibles considerando el nivel de evidencia existente en control de esta complicación.

Sin embargo todavía estamos lejos de conseguir los niveles de excelencia exigibles considerando el nivel de evidencia que contamos para el manejo de esta patología. Después de estos siete años de funcionamiento, creemos que existen varios aspectos por mejorar como son:

- La coordinación y la comunicación dentro del equipo. Es fundamental la realización de sesiones entre las diferentes disciplinas y la puesta en común de casos clínicos para una mejora en la comunicación del equipo.
- Reducir los tiempos de demora lo máximo posible para atender a los pacientes con lesión. Para ello es clave la comunicación entre los profesionales dentro del equipo y entre atención primaria y atención especializada.
- Optimizar la revascularización en el paciente isquémico. Considerando que casi la mitad de nuestros pacientes con lesión presentan isquemia se precisa potenciar la revascularización, sobre todo a nivel distal. La finalidad es aumentar las tasas de salvamento del miembro inferior, lo que probablemente generará una reducción de la morbimortalidad de los pacientes, así como en una mejora de su calidad de vida.
- Redoblar esfuerzos en la prevención del pie de riesgo. El CIPD (188) deja bien establecido, que tanto o más importante es el manejo del PD con lesión, que las actividades preventivas que hagamos sobre el PD de riesgo. Sin embargo, solo a los pacientes que han presentado lesión o amputación previa podemos prestarles, cuidados podológicos preventivos, por lo que la mayoría de pacientes con PD de riesgo están desprotegidos por nuestro sistema público de salud, al no ofrecer cobertura para esta presentación, teniendo el paciente que sufragarlo por sus medios.

10. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Tres de cada cuatro pacientes con úlceras evolucionan de manera favorable hacia la cicatrización, datos similares a lo publicado por unidades de pie diabético de referencia internacional.
2. Casi la mitad de los pacientes que presentan una lesión por pie diabético se reulceran a los 3 años de seguimiento. Neuropatía sensitiva, antecedentes de amputación previa y periodo de inclusión se asociaron de manera independiente al riesgo de reulceración.
3. La tasa de reulceraciones se redujo en un 40% durante el periodo 2011-2014 en comparación con el periodo 2008-2010, coincidiendo con la implementación de un abordaje integrado del pie diabético durante los cuatro últimos años.
4. Tanto el tiempo de evolución de las úlceras hasta la primera consulta como la severidad de las lesiones se redujo de manera significativa a lo largo del tiempo de la implementación de la Unidad Funcional de Pie diabético.
5. La puesta en funcionamiento de una Unidad Funcional de Pie Diabético coordinada por un podólogo y un endocrinólogo en el Sistema Nacional de Salud, ha demostrado que lleva paralela una reducción significativa de las tasas de amputaciones mayores en la población diabética en nuestra área de salud.
6. La mortalidad de los pacientes con pie diabético ulcerado fue alta, estimándose en un 40% a los 5 años de seguimiento. Este exceso se debe en más de la mitad de los casos a enfermedad cardiovascular, seguida por la enfermedad respiratoria.
7. Este estudio ha demostrado que se cumple la hipótesis de trabajo inicial, en la que la implementación de una Unidad Funcional de Pie Diabético dentro del Sistema Nacional de Salud, cuyo eje central de funcionamiento se realice por el trabajo coordinado de un podólogo y un endocrinólogo, se asocia con unos resultados favorables en la atención del paciente con pie diabético en nuestra área de salud

11. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998;15(7):539-53.
2. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes atlas*, 7th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation;2015.
3. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg.* 2006;45(Suppl 5):S1-66.
4. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Diabetes Study. *Diabetologia.* 2012;55(1):88-93.
5. Basterra-Gortari FJ, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M, Gea A, Martínez-González MA. Tendencia de la prevalencia de obesidad y diabetes en adultos españoles, 1987-2012. *Med Clin (Barc).*2016.
6. Conde Barreiro S, Rodríguez Rigual M, Bueno Lozano G, López Siguero JP, González Pelegrín B, Rodrigo Val MP. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en menores de 15 años en España. *An Pediatr (Barc).* 2014;81(3):189.e1-189.e12.
7. Vázquez JA, Gaztambide S, Soto-Pedre E. Estudio prospectivo a 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc).* 2000;115:534-9.
8. Zorrilla Torras B, Cantero Real JL, Martínez Cortés M. Estudio de la diabetes mellitus no insulino dependiente en atención primaria en la Comunidad de Madrid a través de la red de médicos centinelas. *Aten Primaria.* 1997;20:543-8.
9. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health care costs of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care.* 2004;27:2616-21.
10. Lopez-Bastida J, Boronat M, Moreno JO, Schurer W. Costs, outcomes and challenges for diabetes care in Spain. *Globalization and Health.* 2013;9:17.
11. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, Wong JB, Kaplan S, Sullivan L, et al. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA.* 1995;273(9):712-20.
12. Ragnarson TG, Apelqvist J. Health-economic consequences of diabetic foot lesions. *Clin Infect Dis.* 2004;39(Suppl 2):S132-S9.
13. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. *Diabetologia.* 2008;51(10):1826-34.

14. Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, Lopez-Alba A, López-Martínez N, Soria B. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain Estimated Cost Ciberdem-Cabimerin Diabetes). *Av Diabetol.* 2013;29(6):182-9.
15. Jiménez S, Rubio JA, Salido Campos C, Sanz-Moreno J, Álvarez J. Mortalidad y análisis de costes por pie diabético durante el periodo 2005-2010: Impacto tras la puesta en marcha de una consulta de pie diabético. Comunicación presentada el 2º Congreso de la Sociedad Española de Heridas. Madrid, 6-8 de febrero de 2012.
16. ORDEN 731/2013, de 6 de septiembre, del Consejero de Sanidad, por la que se fijan los precios públicos por la prestación de los servicios y actividades de naturaleza sanitaria de la Red de Centros de la Comunidad de Madrid. BOCM 10 septiembre 2013.
17. American Diabetes Association. Position Statement: Standards of Medical Care in Diabetes-2017. *Diabetes Care.* 2017;40(Suppl.1):S1-S138.
18. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D, et al. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med.* 2012;29:844-54.
19. Rubio JA, Ontañón M, Corpas CE. En "Endocrinología y Diabetes en Esquemas e Imágenes". Editor E. Corpas. En www.ffis.es/EndoCorpas. Primera Edición. Enero de 2015. Acceso 8 de abril de 2015. Publicado en la Fundación para la Formación e Investigaciones Sanitarias de la Región de Murcia (www.ffis.es).
20. Rayanagoudar G, Hashi AA, Zamora J, Khan KS, Hitman GA, Thangaratinam S. Quantification of the type 2 diabetes risk in women with gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis of 95,750 women. *Diabetologia.* 2016;59:1403-11.
21. Maletkovic J, Drexler A. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42(4):677-95.
22. Rosberger DF. Diabetic retinopathy: current concepts and emerging therapy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42(4):721-45.
23. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. *Lancet.* 2010;376:124-36.
24. Downie E, Craig ME, Hing S, Cusumano J, Chan AK, Donaghue KC. Continued reduction in the prevalence of retinopathy in adolescents with type 1 diabetes: role of insulin therapy and glycemic control. *Diabetes Care.* 2011;34(11):2368-73.
25. Rossing P, Fioretto P, Feldt-Rasmussen B, Parving H-H. Diabetic Nephropathy. En: Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal Mw, Yu ASL. ed. *Brenner and Rector's The Kidney*, 10th Edition, Philadelphia. 2016;p.1283-1321.

26. Brownlee M, Aiello LP, Cooper ME, Vinik AI, Nesto RW, Boulton AJM. Complicaciones de la Diabetes mellitus. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editores. Williams: Tratado de Endocrinología. 11 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1431-1518.
27. Cabezas-Cerrato J. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society (SDS). Diabetologia. 1998;41(11):1263-9.
28. Sharma VK, Khadka PB, Joshi A, Sharma R. Common pathogens isolated in diabetic foot infection in Bir Hospital. Kathmandu Univ Med J (KUMJ) 2006;4(3):295-301.
29. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes Care. 2003;26(5):1553-79.
30. Calderón Montero A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol. 2007;7:3H-11H.
31. Walkup MH, Faries PL. Update on surgical management for asymptomatic carotid stenosis. Curr Cardiol Rep. 2011;13(1):24-9.
32. Ouriel K. Peripheral arterial disease. Lancet. 2001;358(9289):1257-64.
33. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia. 2007;50(1):18-25.
34. Marso SP, Hiatt WR. Peripheral arterial disease in patients with diabetes. J. Am. Coll. Cardiol. 2006;47:921-9.
35. Kallio M, Forsblom C, Groop PH, Groop L, Lepántalo M. Development of new peripheral arterial occlusive disease in patients with type 2 diabetes during a mean follow-up of 11 years. Diabetes Care. 2003;26(4):1241-5.
36. Organización Mundial de la Salud. Prevención de la diabetes mellitus. Ginebra: Informe de un Grupo de Estudio de la OMS;1994 (Informes técnicos; 844).
37. International Working Group on the Diabetic Foot. Guidance on the management and prevention of foot problems in diabetes 2015. [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/guidelines/>.
38. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. Ann Med. 2016;3:1-11.
39. Bruun C, Siersma V, Guassora AD, Holstein P, de Fine Olivarius N. Amputations and foot ulcers in patients newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus and observed for 19 years. The role of age, gender and co-morbidity. Diabet Med. 2013;30(8):964-72.
40. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet. 2005;366(9498):1719-24.

41. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003;361(9368):1545-51.
42. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(Suppl 1):45-74.
43. Rogers LC, Andros G, Caporusso J, Harkless LB, Mills JL Sr, Armstrong DG. Toe and flow: essential components and structure of the amputation prevention team. *J Vasc Surg*. 2010;52(Suppl 3):23S-27S.
44. Rubio JA, Cecilia-Matilla A, Jiménez S. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus VI. Pie diabético. En: Manual del Residente de Endocrinología y Nutrición. R Corcoy y D Mauricio, editores. [consultado 6/1/2017]. Disponible en: <http://manual.seen.es/>. Publicado por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, Madrid, 2015.
45. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempner P et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33:2285-93.
46. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40:136-154.
47. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994;331(13):854-60.
48. Gin H, Baudoin R, Raffaitin CH, Rigalleau V, Gonzalez C. Non-invasive and quantitative assessment of sudomotor function for peripheral diabetic neuropathy evaluation. *Diabetes Metab*. 2011;37(6):527-32.
49. Boulton AJ. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am*. 2013;97(5):775-90.
50. Sanz-Corbalán I. Utilidad del test de la función sudomotora como instrumento clínico de clasificación de riesgo del paciente diabético. [Tesis]. Universidad Complutense de Madrid. Madrid, 2016.
51. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005;28(4):956-62.
52. Havrdova T, Boucek P, Saudek F, Voska L, Lodererova A, Üçeyler N. Severe epidermal nerve fiber loss in diabetic neuropathy is not reversed by long-term normoglycemia after simultaneous pancreas and kidney transplantation. *Am J Transplant*. 2016;16:2196-201.
53. Casellini CM, Parson HK, Hodges K, Edwards JF, Lieb DC, Wohlgemuth SD, et al. Bariatric surgery restores cardiac and sudomotor autonomic C-Fiber dysfunction towards normal in obese subjects with Type 2 Diabetes. *PLoS One*. 2016;11(5):e0154211.

54. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*. 2004;47(8):1343-53.
55. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1458-86.
56. Anand P, Terenghi G, Warner G, Kopelman P, Williams-Chestnut RE, Sinicropi DV. The role of endogenous nerve growth factor in human diabetic neuropathy. *Nat Med*. 1996;2(6):703-7.
57. Suzuki E, Kashiwagi A, Hidaka H, Maegawa H, Nishio Y, Kojima H, et al. ¹H- and ³¹P-magnetic resonance spectroscopy and imaging as a new diagnostic tool to evaluate neuropathic foot ulcers in Type II diabetic patients. *Diabetologia*. 2000;43(2):165-72.
58. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, García Morales E, Martínez Hernández D. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2011;101:208-14.
59. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M, et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Dev*. 2005;42(5):665-72.
60. Hernández Toledo J, Lázaro Martínez JL, Morales Lozano R, González Fernández ML, García-Morales E, Padilla Urrea V. Radiogoniometría en pacientes diabéticos con y sin neuropatía. *Podoscopio*. 2010;1(45):724-6.
61. Akbari CM, Macsata R, Smith BM, Sidawy AN. Overview of the diabetic foot. *Semin Vasc Surg*. 2003;16(1):3-11.
62. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1997;87(6):272-8.
63. Saltzman CL, Hagy ML, Zimmerman B, Estin M, Cooper R. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res*. 2005;(435):185-90.
64. Myerson MS, Henderson MR, Saxby T, Short KW. Management of midfoot diabetic neuroarthropathy. *Foot Ankle Int*. 1994;15(5):233-41.
65. Verity S, Sochocki M, Embil JM, Trepman E. Treatment of Charcot foot and ankle with a prefabricated removable walker brace and custom insole. *Foot Ankle Surg*. 2008;14(1):26-31.
66. Pinzur M. Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. *Foot Ankle Int*. 2004;25(8):545-9.
67. Mayfield JA, Sugarman JR. The use of the Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. *J Fam Pract*. 2000;49(11 Suppl):S17-29.

68. Sörman E, Edwall LL. Examination of peripheral sensibility. Vibration test is more sensitive than monofilament test. *Lakartidningen*. 2002;99(12):1339-40.
69. Papanas N, Papatheodorou K, Christakidis D, Papazoglou D, Giassakis G, Piperidou H, et al. Evaluation of a new indicator test for sudomotor function (Neuropad) in the diagnosis of peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2005;113(4):195-8.
70. Spallone V, Morganti R, Siampì M, Fedele T, D'Amato C, Cacciotti L, et al. Neuropad as a diagnostic tool for diabetic autonomic and sensorimotor neuropathy. *Diabet Med*. 2009;26(7):686-92.
71. Selvarajah D, Cash T, Davies J, Sankar A, Rao G, Grieg M, et al. SUDOSCAN: A Simple, Rapid, and Objective Method with Potential for Screening for Diabetic Peripheral Neuropathy. *PLoS One*. 2015;10(10):e0138224.
72. American Diabetes Association. Microvascular Complications and Foot Care. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S88-S98.
73. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348:383-93.
74. Galer BS, Gianas A, Jensen MP. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000;47(2):123-8.
75. Tolle T, Xu X, Sadosky AB. Painful diabetic neuropathy: a cross-sectional survey of health state impairment and treatment patterns. *J Diabetes Complications*. 2006;20(1):26-33.
76. Hinchliffe RJ, Brownrigg JR, Apelqvist J, Boyko EJ, FitrIDGE R, Mills JL, et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(Suppl 1):37-44.
77. Bundó M, Muñoz L, Pérez C, Montero JJ, Montellà N, Torán P, et al. Asymptomatic peripheral arterial disease in type 2 diabetes patients: a 10-year follow-up study of the utility of the ankle brachial index as a prognostic marker of cardiovascular disease. *Ann Vasc Surg*. 2010;24(8):985-93.
78. Young MJ, Adams JE, Anderson GF, Boulton AJ, Cavanagh PR. Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. *Diabetologia*. 1993;36(7):615-21.
79. Jensen SA, Vatten LJ, Myhre HO. The association between diabetes mellitus and the prevalence of intermittent claudication: the HUNT study. *Vasc Med*. 2008;13(4):239-44.
80. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(Suppl S):S5-67.
81. Brownrigg JR, Schaper NC, Hinchliffe RJ. Diagnosis and assessment of peripheral arterial disease in the diabetic foot. *Diabet Med*. 2015;32(6):738-47.

82. Jensen SA, Vatten LJ, Romundstad PR, Myhre HO. The prevalence of asymptomatic arterial obstruction in the lower extremities among men and women 60 to 69 years of age. *Int Angiol.* 2003;22(4):340-3.
83. Setacci C, de Donato G, Setacci F, Chisci E. Diabetic patients: epidemiology and global impact. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009;50(3):263-73.
84. Faglia E. Characteristics of peripheral arterial disease and its relevance to the diabetic population. *Int J Low Extrem Wounds.* 2011;10(3):152-66.
85. Tan T, Shaw EJ, Siddiqui F, Kandaswamy P, Barry PW, Baker M, et al. Inpatient management of diabetic foot problems: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2011;342:d1280.
86. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300(2):197-208.
87. Ramaswami G, Al-Kutoubi A, Nicolaidis AN, Dhanjil S, Griffin M, Belcaro G, et al. The role of duplex scanning in the diagnosis of lower limb arterial disease. *Ann Vasc Surg.* 1999;13(5):494-500.
88. Bradbury AW, Adam DJ. Diagnosis of peripheral arterial disease of the lower limb. *BMJ.* 2007;334(7606):1229-30.
89. Dinh T, Scovell S, Veves A. Peripheral arterial disease and diabetes: a clinical update. *Int J Low Extrem Wounds.* 2009;8(2):75-81.
90. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, et al. Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med.* 2002;252(3):225-32.
91. Moulik PK, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care.* 2003;26(2):491-4.
92. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, Van Netten JJ. International Working Group on the Diabetic Foot. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl 1):2-6.
93. Ndip A, Jude EB. Emerging evidence for neuroischemic diabetic foot ulcers: model of care and how to adapt practice. *Int J Low Extrem Wounds.* 2009;8(2):82-94.
94. Lázaro Martínez JL, Aragón Sánchez FJ. Tipo de lesiones en el síndrome del pie diabético. En: Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL, editores. *Atlas de manejo práctico del pie diabético.* Madrid: 2004. p.15-29.
95. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35(6):528-31.

96. Bus SA, Van Netten JJ, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Jubiz Y, et al. IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl1):16-24.
97. Sibbald RG, Orsted HL, Coutts PM, Keast DH. Best practice recommendations for preparing the wound bed: update 2006. *Adv Skin Wound Care.* 2007;20(7):390–405.
98. Aragón Sánchez FJ. Un enfoque actual sobre el pie diabético. [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: http://www.piediabetico.net/articulos-enfoque_actual.html.
99. Ince P, Game FL, Jeffcoate WJ. Rate of healing of neuropathic ulcers of the foot in diabetes and its relationship to ulcer duration and ulcer area. *Diabetes Care.* 2007;30(3):660-3.
100. Weingarten MS, Papazoglou E, Zubkov L, Zhu L, Vorona G, Walchack A. Measurement of optical properties to quantify healing of chronic diabetic wounds. *Wound Repair Regen.* 2006;14(3):364-70.
101. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet.* 2005;366(9498):1736-43.
102. Bus SA, Armstrong DG, van Deursen RW, Lewis JE, Caravaggi CF, Cavanagh PR, et al. IWGDF guidance on footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl 1):25-36.
103. Bergin SM, Wraight P. Silver based wound dressings and topical agents for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD005082.
104. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care.* 2003;26(5):1435-8.
105. [Management of diabetic foot infections. Long text. Societe de Pathologie Infectieuse de Langue Francaise.]. *Med Mal Infect.* 2007;37(1):26-50.
106. Nichols RL, Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections. *Clin Infect Dis.* 2001;33(Suppl 2):S84- S93.
107. Gardner SE, Hillis S, Frantz R. Clinical Signs of Infection in Diabetic Foot Ulcers with high microbial load. *Biol Res Nurs.* 2009;11(2):119-28.
108. Edmonds M, Foster A. The use of antibiotics in the diabetic foot. *Am J Surg* 2004;187(5A):25S-8S.
109. World Union of Wound Healing Societies (World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Diagnóstico y heridas. Documento de consenso. Londres: MEP Ltd, 2008.

110. Aragon-Sanchez J. Seminar review: A review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infections. *Int J Low Extrem Wounds*. 2011;10(1):33-65.
111. Joseph WS. Classification of diabetic foot infections. *Cutis*. 2004;73(Suppl 5):20-2.
112. Williams DT, Hilton JR, Harding KG. Diagnosing foot infection in diabetes. *Clin Infect Dis*. 2004;39(Suppl 2):S83-S86.
113. Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: evaluation and management. *Curr Clin Top Infect Dis*. 1994;14:1-22.
114. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54:e132-73.
115. Peters EJ, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am*. 2013;97:911-46.
116. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20:S90-S95.
117. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7 Suppl):212S-38S.
118. Peters EJ. Pitfalls in diagnosing diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(Suppl 1): 254-260.
119. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA*. 1995;273(9):721-3.
120. Morales Lozano R, González Fernández ML, Martínez Hernández D, Benit Montesinos JV, Guisado Jiménez S, González Jurado MA. Validating the probe-to-bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2140-5.
121. Aragón-Sánchez J, Lipsky BA, Lázaro-Martínez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabet Med*. 2011;28:191-4.
122. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med*. 1996;13(2):156-9.
123. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg*. 2000;39(4):253-7.
124. Lipsky BA, Berendt AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16 (Suppl 1):S42-S6.

125. Peters EJ, Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Boyko EJ, Diggle M, Embil JM, et al. Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(Suppl 1):145-53.
126. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: A randomized comparative trial. *Diabetes care*. 2014;37(3):789-95.
127. Armstrong DG, Cohen K, Courric S, Bharara M, Marston W. Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: our population has changed, but our methods have not. *J Diabetes Sci Technol*. 2011;5:1591-5.
128. Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K. Reducing lower leg amputations in diabetes: a challenge for patients, healthcare providers and the healthcare system. *Diabetologia*. 2012;55:1869-72.
129. Margolis DJ, Jeffcoate W. Epidemiology of foot ulceration and amputation: can global variation be explained? *Med Clin North Am*. 2013;97:791-805.
130. Reiber GE. *Epidemiology of Foot Ulcerations and Amputations in Diabetes*. Mosby, St. Louis, MO, 2001.
131. López-de-Andrés A, Martínez-Huedo MA, Carrasco-Garrido P, Hernández-Barrera V, Gil-de-Miguel A, Jiménez-García R. Trends in lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001-2008. *Diabetes Care*. 2011;34:1570-6.
132. OECD (2009), "Avoidable admissions: diabetes complications", in OECD, *Health at a Glance 2009: OECD Indicators*, OECD Publishing, Paris.
133. OECD (2015), Major lower extremity amputation in adults with diabetes, 2013 (or nearest year), in *Health at a Glance 2015*, OECD Publishing, Paris [consultado 6 Dec 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en>.
134. López-de-Andrés A, Jiménez-García R, Aragón-Sánchez J, et al. National trends in incidence and outcomes in lower extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001–2012. *Diabetes Res Clin Pract*. 2015;108:499-507.
135. Alcalá Martínez D, Moreno MA, Campillo A, Carrillo A, Aguayo JL. Reduction in diabetic amputations over 15 years in a defined Spain population. Benefits of a critical pathway approach and multidisciplinary team work. *Rev Esp Quimioter*. 2014;27(3):170-9.
136. Calle Pascual AL, Durán A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Díaz JA, Calle JR, Gil E, Ibarra J, Maranes JP, Cabezas-Cerrato J. Reduction in foot ulcer incidence: relation to compliance with a prophylactic foot care program. *Diabetes Care*. 2001;24(2):405-7.
137. Rubio JA, Álvarez JA, Cancer E, Peláez N, Maqueda E, Marazuela M. Amputaciones de miembro inferior en población con diabetes mellitus en el área 3 de la Comunidad de Madrid. *Av Diabetol*. 2003;19:25-30.

138. Rubio JA, Salido C, Albarracín C, Jiménez S, Álvarez J. Incidencia de amputaciones de extremidades inferiores en el área 3 de Madrid. Estudio retrospectivo del periodo 2001-2006. *Rev Clin Esp.* 2010;210:65-9.
139. Rubio JA, Aragón-Sánchez J, Jiménez S, Guadalix G, Albarracín A, Salido C, et al. Reducing major lower extremity amputations after the introduction of a multidisciplinary team for the diabetic foot. *The International Journal of Lower Extremity Wounds.* 2014;13(1):22-26.
140. Alvarsson A, Sandgren B, Wendel C, Alvarsson M, Brismar K. A retrospective analysis of amputation rates in diabetic patients: Can lower extremity amputations be further prevented? *Cardiovasc diabetol.* 2012;11(1):18.
141. Weck M, Slesaczek T, Paetzold H, et al. Structured health care for subjects with diabetic foot ulcers results in a reduction of major amputation rates. *Cardiovasc diabetol.* 2013;12(1):45.
142. Vamos EP, Bottle A, Majeed A, Millett C. Trends in lower extremity amputations in people with and without diabetes in England, 1996–2005. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87(2):275-282.
143. International Working Group on the Diabetic Foot. Amputations in persons with diabetes. 2007. [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/consensus/amputations-in-people-with-diabetes/>.
144. Barshes NR, Sigireddi M, Wrobel JS, Mahankali A, Robbins JM, Kougias P, et al. The system of care for the diabetic foot: objectives, outcomes, and opportunities. *Diabetic Foot Ankle.* 2013;4:21847.
145. Schaper NC. Lessons from Eurodiale. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(Suppl 1):21-26.
146. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The Eurodiale Study. *Diabetologia.* 2008;51:747-55.
147. Gershater MA, Löndahl M, Nyberg P, Larsson J, Thörne J, Eneroth M, et al. Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study. *Diabetologia.* 2009;52:398-407.
148. Pickwell K, Siersma V, Kars M, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. Predictors of lower-extremity amputation in patients with an infected diabetic foot ulcer. *Diabetes Care.* 2015;38:852-7.
149. Sun JH, Tsai JS, Huang CH, Lin CH, Yang HM, Chan YS, et al. Risk factors for lower extremity amputation in diabetic foot disease categorized by Wagner classification. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;95:358-63.
150. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Armstrong DG, Harkless LB, et al. The effects of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med.* 2001;18:133–8.

151. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med.* 1993;233:485-91.
152. Dubský M, Jirkovská A, Bem R, Fejfarová V, Skibová J, Schaper NC, et al. Risk factors for recurrence of diabetic foot ulcers: prospective follow-up analysis in the Eurodiale subgroup. *Int Wound J.* 2013;10:555-61.
153. Winkley K, Stahl D, Chalder T, Edmonds ME, Ismail K. Risk factors associated with adverse outcomes in a population-based prospective cohort study of people with their first diabetic foot ulcer. *J Diabetes Complications.* 2007;21(6):341-9.
154. Connor H, Mahdi OZ. Repetitive ulceration in neuropathic patients. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20(Suppl 1):S23-8.
155. Waaijman R, de Haart M, Arts ML, Wever D, Verlouw AJ, Nollet F, et al. Risk factors for plantar foot ulcer recurrence in neuropathic diabetic patients. *Diabetes Care.* 2014;37:1697-705.
156. Peters EJ, Armstrong DG, Lavery LA. Risk factors for recurrent diabetic foot ulcers: site matters. *Diabetes Care.* 2007;30:2077-9.
157. Pound N, Chipchase S, Treece K, Game F, Jeffcoate W. Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes. *Diabet Med.* 2005;22:1306-9.
158. Ghanassia E, Villon L, Thuan Dit Dieudonné JF, Boegner C, Avignon A, Sultan A. Long-term outcome and disability of diabetic patients hospitalized for diabetic foot ulcers: a 6.5-year follow-up study. *Diabetes Care.* 2008;31:1288-92.
159. Waaijman R, Keukenkamp R, de Haart M, Polomski WP, Nollet F, Bus SA. Adherence to wearing prescription custom-made footwear in patients with diabetes at high risk for plantar foot ulceration. *Diabetes Care.* 2013;36:1613-8.
160. Borkosky SL, Roukis TS. Incidence of re-amputation following partial first ray amputation associated with diabetes mellitus and peripheral sensory neuropathy: a systematic review. *Diabet Foot Ankle.* 2012;3.
161. Molines-Barroso RJ, Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E, Beneit-Montesinos JV, Álvaro-Afonso FJ. Analysis of transfer lesions in patients who underwent surgery for diabetic foot ulcers located on the plantar aspect of the metatarsal heads. *Diabet Med.* 2013;30:973-6.
162. Van Netten JJ, Price PE, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Jubiz Y, et al. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(1):84-98.
163. Bus SA, Van Netten JJ. A shift in priority in diabetic foot care and research: 75% of foot ulcers are preventable. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(1):195-200.

164. Bus SA, van Deursen RW, Armstrong DG, Lewis JE, Caravaggi CF, Cavanagh PR, et al. Footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(1):99-118.
165. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2001;24(6):1069-78.
166. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW: Depression is a risk factor for non-compliance with medical treatment: Meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med*. 2000;160:2101-7.
167. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: A meta-analysis review of the literature. *Diabetes Care*. 2000;23(7):934-42.
168. Ciechanowski PS. Depression and diabetes: Impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *JAMA*. 2001;285(7):864.
169. Egede LE, Zheng D, Simpson K. Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(3):464-470.
170. International Working Group on the Diabetic Foot. The diabetic foot ulcer management and outcomes. 2007 [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/consensus/the-diabetic-foot-ulcer-management-and-outcomes/>.
171. International Working Group on the Diabetic Foot. Psycho-social and economic factors. En: *International Consensus and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot*. [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/>.
172. Leventhal H, Meyer D, Nerenz D. The common sense representation of illness danger. In Rachman S (ed): *Contributions to medical psychology*, vol 2. New York: Pergamon. 1980;7-30.
173. Vileikyte L. Psychosocial and behavioral aspects of diabetic foot lesions. *Curr Diab Rep*. 2008;8:119-25.
174. Vileikyte L, Gonzalez JS, Leventhal H, Peyrot M, Rubin R, Ulbrecht J, et al. The role of patients representations of diabetic foot complications in guiding foot self-care: A longitudinal study. *Diabetes*. 2006;55:A246.
175. Naess S, Eriksen J, Midthjell K, Tambs K. Diabetes mellitus and psychological well-being. Change between 1984-1986 and 1995-1997. Results of the Nord-Trondelag Health Study. *J Diabetes Complications*. 2004;18(3):141-7.
176. Wandell PE, Brorsson B, Aberg H. Quality of life among diabetic patients in Swedish primary health care and in the general population: comparison between 1992 and 1995. *Qual Life Res*. 1998;7(8):751-60.

177. Ragnarson TG, Apelqvist J. Health-related quality of life in patients with diabetes mellitus and foot ulcers. *J Diabetes Complications*. 2000;14(5):235-41.
178. García-Morales E, Lázaro-Martínez JL, Martínez-Hernández D, Aragon-Sánchez J, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA. Impact of diabetic foot related complications on the Health Related Quality of Life (HRQoL) of patients a regional study in Spain. *Int J Low Extrem Wounds*. 2011;10(1):6-11.
179. Vileikyte L, González JS. Aspectos psicosociales de las complicaciones del pie diabético. En: Browker JH, Pfiefer MA, editores. Levin y O'Neal. *El pie diabético*. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2008. p.589-98.
180. Pickwell, K. Siersma, V. Kars, M. Minor amputation does not negatively affect health-related quality of life as compared with conservative treatment in patients with a diabetic foot ulcer: An observational study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;1-6.
181. Winkley K, Sallis H, Kariyawasam D, Leelarathna LH, Chalder T, Edmonds ME, et al. Five-year follow-up of a cohort of people with their first diabetic foot ulcer: the persistent effect of depression on mortality. *Diabetologia*. 2012;55(2):303-10.
182. World Health Organization, editor. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2009.
183. Jupiter DC, Thorud JC, Buckley CJ, Shibuya N. The impact of foot ulceration and amputation on mortality in diabetic patients. I: From ulceration to death, a systematic review. *Int Wound J*. 2016;13:892-903.
184. Morbach S, Furchert H, Gröblichhoff U, Hoffmeier H, Kersten K, Klauke GT, et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care*. 2012;35:2021-7.
185. Walsh JW, Hoffstad OJ, Sullivan MO, Margolis DJ. Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United kingdom. *Diab Med*. 2016;33(11):1493-98.
186. Iversen MM, Tell GS, Riise T, Hanestad BR, Ostbye T, Graue M, et al. History of foot ulcer increases mortality risk among individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:2193-99.
187. Martins-Mendes D, Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro M, Barata P, Lima J, et al. The independent contribution of diabetic foot ulcer on lower extremity amputation and mortality risk. *Diabetes Complicat*. 2014;28:632-38.
188. International Working Group on the Diabetic Foot. [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/>
189. International Working Group on the Diabetic Foot. *Implementation of guidelines*. 2007 [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/consensus/implementation-of-guidelines/>.

190. International Working Group on the Diabetic Foot. Step Step-by-Step programme. [Consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/step-by-step/>.
191. International Working Group on the Diabetic Foot. How to organize a diabetic foot clinic. 2007 [consultado el 19 Enero 2017]. Disponible en: <http://iwgdf.org/consensus/how-to-organize-a-diabetic-foot-clinic/>.
192. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, Lipsky BA, Bakker K. International Working Group on the Diabetic Foot. Prevention and management of foot problems in diabetes: A Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF guidance documents. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;124:84-92.
193. Van Acker K, Léger P, Hartemann A, Chawla A, Siddiqui MK. Burden of diabetic foot disorders, guidelines for management and disparities in implementation in Europe: a systematic literature review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014;30:635-45.
194. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, Vitoria-Gasteiz 2008.
195. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, Vitoria-Gasteiz 2012.
196. Rubio JA, Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Almaraz MC, Mauricio D, Antolín Santos JB, et al. Unidades de pie diabético en España: Conociendo la realidad mediante el uso de un cuestionario. *Endocrinol y Nutr.* 2014;61(2):79-86.
197. Jurado-Campos J, Zabaleta-del-Olmo E, Farré-Grau C, Barceló-Prats J, Juvinyà-Canal D. Resources and models for diabetic foot care in Catalonia (Spain): A descriptive study on areas of improvement. *Aten Primaria.* 2012;44:394-401.
198. Boulton AJ, Vileikyte L. El pie diabético y su tratamiento en diferentes países. En: Browker JH, Pfeifer MA, eds. Levin y O'Neal. *El pie diabético.* 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2008. p.495-505.
199. Aragón-Sánchez J. Are useful the diabetic foot units?. *Med Clin (Barc).* 2014; 142:208-10.
200. Consejo Económico y Social. Informe desarrollo autonómico, competitividad y cohesión social en el sistema sanitario. Consejo Económico y Social, Octubre de 2010.
201. Rubio García JA. Decreasing Lower Limb Amputation in Spain after implementation of a Diabetic Foot Unit. Status on overall implementation of Diabetic Foot Guidelines in Spain. *Diabetic Foot Day Symposium.* Madrid. 15 May 2014.

202. Sanders LJ, Robbins JM, Edmonds ME. History of the team approach to amputation prevention: pioneers and milestones. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2010;100:317-34.
203. American Diabetes Association: Foot care in patients with diabetes mellitus (position statement) *Diabetes Care.* 1998;1:554-5.
204. Leese GP, Stang D, McKnight J. A national strategic approach to diabetic foot disease in Scotland – changing a culture. *British Journal of Diabetes & Vascular Disease.* 2011;11:69–73.
205. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG et al. The effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. *Diabetes Care.* 2004;27:1774–82
206. Pound N, Chipchase S, Treece K, Game F, Jeffcoate W. Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes. *Diabet Med.* 2005;22(10):1306-9.
207. Podiatry competency framework for integrated diabetic foot care - a user's guide. TRIEPodD-UK. 2012.[consultado el 26 Marzo 2017]. Disponible en: <https://www.diabetes.org.uk>
208. Burns SL, Leese GP, McMurdo ME. Older people and ill fitting shoes. *Postgrad Med J.* 2002;78(920):344-6.
209. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of Diabetic Therapeutic Footwear in Preventing Reulceration. *Diabetes Care.* 2004;27(7):1774-82.
210. Harkless LB, Satterfield VK, Dennis KJ. Papel del podólogo en la atención del pie diabético. En: Browker JH, Pfieler MA, editores. Levin y O'Neal. El pie diabético. 7ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2008. p.517-32.
211. Perkisas S, Vandewoude M. Where frailty meets diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(1):261-7.
212. Piaggese A, Coppelli A, Goretti C, Lacopi E, Mattaliano C. Do you want to organize a multidisciplinary diabetic foot clinic? We can help. *Int J Low Extrem Wounds.* 2014;13:363-70.
213. Buckley CM, O'Farrell A, Canavan RJ, Lynch AD, De La Harpe DV, Bradley CP, et al. Trends in the incidence of lower extremity amputations in people with and without diabetes over a five year period in the Republic of Ireland. 2012;7(7):e41492.
214. Schmidt BM, Wrobel J, Munson M, Rothenberg G, Holmes CM. Podiatry Impact on High-Low Amputation Ratio Characteristics: A 16-year Retrospective Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017;26:272-7
215. National Institute for Clinical Excellence. Diabetic foot problems: prevention and management. NG 19. [consultado 6 Dec 2016] Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng19>.

216. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, Lipsky BA, Bakker K. International Working Group on the Diabetic Foot. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl 1):7-15.
217. Implementación de una Unidad de Pie Diabético coordinada desde un Servicio de Endocrinología. [consultado 6 Dec 2016] Disponible en: http://www.msps.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/BBPP_DIABETES_2014.htm.
218. Lee S, Kim H, Choi S, Park Y, Kim Y, Cho B. Clinical usefulness of the two-site Semmes-Weinstein monofilament test for detecting diabetic peripheral neuropathy. *J Korean Med Sci.* 2003;18:103-7.
219. Kamei N, Yamane K, Nakanishi S, Yamashita Y, Tamura T, Ohshita K, et al. Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripheral neuropathy screening. *J Diabetes its Complicat.* 2005;19:47-53.
220. Modawal A, Fley J, Shukla R, Rudawsky D, Welge J, Yang J. Use of monofilament in the detection of foot lesions in older adults. *J. Foot & Ankle Surg.* 2006;45(2):76-81.
221. Kastenbauer T, Sauseng S, Brath H, Abrahamian H, Irsigler K. The value of the Rydel-Seiffer Tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. *Diabetic Med.* 2014;21(6):563-7.
222. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, et al. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. *Diabetes Care.* 2009;32(4):e44.
223. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, et al. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(1):218-24.
224. Fife CE, Buyukcakir C, Otto GH, Sheffield PJ, Warriner RA, Love TL, et al. The predictive value of transcutaneous oxygen tension measurement in diabetic lower extremity ulcers treated with hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis of 1,144 patients. *Wound Repair Regen.* 2002;10(4):198-207.
225. Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B. Automated ankle brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in non diabetic and diabetic patients. *Diabetes Care.* 2009;32(7):1231-6.
226. Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid. Población interpolada por municipios según edad simple, para cada sexo. [consultado 6 Dec 2016]. Disponible en: http://www.madrid.org/iestadis/fijas/estructu/demograficas/censos/ipob_ref_1.htm.

227. Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid. Altas hospitalarias registradas en la Comunidad de Madrid. [consultado 8 Dec 2016]. Disponible en:<http://www.madrid.org/iestadis/fijas/estructu/sociales/descarga/alh12me.pdf>
228. Ahmad OB, Boschi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Inoue M. Age Standardization of Rates: A New WHO Standard (GPE Discussion Paper Series No. 31.EIP/GPE/EBD). Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2001.
229. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med*. 2000;19:335-35.
230. Bianchi C, Penno G, Pancani F, Civitelli A, Piaggese A, Caricato F, et al. Non traditional cardiovascular risk factors contribute to peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;78(2):246-53.
231. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1327-34.
232. American Diabetes Association. Glycemic Targets. *Diabetes Care* 2017;40(1):S48–S56
233. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405-12.
234. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantharaman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. *Indian J Med Res*. 2011;133:645-9.
235. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1999;22(7):1036-42.
236. Adler AI, Erqou S, Lima TA, Robinson AH. Association between glycated haemoglobin and the risk of lower extremity amputation in patients with diabetes mellitus-review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2010;53(5):840-9.
237. Aragon-Sanchez J, Lázaro-Martinez JL. Impact of perioperative glycaemia and glycated haemoglobin on the outcomes of the surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;94(3):83-5.
238. Hasan R, Firwana B, Elraiyah T, Domecq JP, Prutsky G, Nabhan M, et al. A systematic review and meta-analysis of glycemic control for the prevention of diabetic foot syndrome. *J Vasc Surg*. 2016;63(2):22S-28S.
239. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998;21:88-9.
240. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral o edema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 1990;7:590-4.

241. Aragón FJ, Lázaro JL, Ortiz PP, Rivera G, San Martín C, Romero E. Utilidad de la palpación de pulsos en el diagnóstico de la enfermedad vascular periférica en el paciente diabético. *Podol Clin*. 2003; monográfico:14-8.
242. Sanders AP, Lian GMC, Pero MWM, Hermkes PJ, Carolina RCA, Elders PJM. Patient and professional delay in the referral trajectory of patients with diabetic foot ulcers. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;102(2):105-11.
243. Ogilvie RP, Lutsey PL, Heiss G, Folsom AR, Steffen LM. Dietary intake and peripheral arterial disease incidence in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr*. 2017. 105(3):651-8.
244. Fernández-Solà J. Cardiovascular risks and benefits of moderate and heavy alcohol consumption. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12:576-87.
245. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001;24:84-8.
246. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis*. 2004;39(2):S115.
247. Akhtar S, Schaper N, Apelqvist J, Jude E. A Review of the Eurodiale Studies: What Lessons for Diabetic Foot Care? *Curr Diab Rep*. 2011;11:302-9.
248. Valk G, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;25:CD001488.
249. Haji Zaine N, Hitos K, Vicaretti M, Fletcher JP, Begg L, Burns J. Characteristics of non-diabetic foot ulcers in Western Sydney, Australia. *J Foot Ankle Res*. 2014;7:39.
250. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diabetes Complications*. 1999;13:254-263.
251. Lipsky BA. Treating diabetic foot osteomyelitis primarily with surgery or antibiotics: have we answered the question?. *Diabetes Care*. 2014;37:593-5.
252. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Alvaro-Afonso FJ, Molinés-Barroso R. Conservative Surgery of Diabetic Forefoot Osteomyelitis: How Can I Operate on This Patient Without Amputation?. *Int J Low Extrem Wounds*. 2015; 14:108-31.
253. Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle diabetic foot study. *Diabetes Care*. 2006;29:1202-7.
254. Beckert S, Witte M, Wicke C, Konigsrainer A, Coerper S. A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers: a prospective analysis of 1,000 patients. *Diabetes Care*. 2006;29:988-92.

255. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med.* 2002;19:377-84.
256. Edgar P, Armstrong D, Lavery L. Risk Factors for Recurrent Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care.* 2007;30(8):2077-9.
257. Glober JL, Weingarten MS, Buchbinder DS. A 4-year outcome-based retrospective study of wound healing and limb salvage in patients with chronic wounds. *Adv Wound Care.* 1997;10:33-7.
258. Sage RA. Risk and Prevention of Reulceration After Partial Foot Amputation. *Foot Ankle Clin.* 2010;15(3):495-500.
259. Iwasaki T, Togashi Y, Terauchi Y. Significant association of serum albumin with severity of retinopathy and neuropathy, in addition to that of nephropathy, in Japanese type 2 diabetic patients. *Endocr J.* 2008;55:311-6.
260. Rodrigues BT, Vangaveti VN, Malabu UH. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Lower Limb Amputation: A Clinic-Based Case Control Study. *J Foot Ankle Res.* 2016;2016:1-7.
261. Uccioli L, Faglia E, Monticane G, Favales F, Durola L, Alleghi A, et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 1995;18:1376-8.
262. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Athanasiou KA, et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool. *Diabetes Care.* 2007;30:14-20.
263. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment. A report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care.* 2008;31:1679-85.
264. Donnan PT, Leese GP, Morris AD. Hospitalizations for people with type 1 and type 2 diabetes compared with the non diabetic population of Tayside, Scotland: a retrospective cohort study of resource use. *Diabetes Care.* 2000;23:1774-9.
265. Brownrigg JR, Davey J, Holt PJ, Davis WA, Thompson MM, Ray KK, et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia.* 2012;55:2906-12.
266. Brennan MB, Hess TM, Bartle B, Cooper JM, Kang J, Huang ES, et al. Diabetic foot ulcer severity predicts mortality among veterans with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications.* 2016;31(3):556-61.

267. Fernando ME, Seneviratne RM, Tan YM, Lazzarini PA, Sangla KS, Cunningham M, et al. Intensive versus conventional glycaemic control for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;13:CD010764.
268. Young MJ, McCardle JE, Randall LE, Barclay JI. Improved survival of diabetic foot ulcer patients 1995-2008: possible impact of aggressive cardiovascular risk management. *Diabetes Care*. 2008;31:2143-7.
269. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayman G. Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined U.K. population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care*. 2008;31:99–101.
270. Anichini R, Zecchini F, Cerretini I, Meucci G, Fusilli D, Alviggi L, et al. Improvement of diabetic foot care after the implementation of the International Consensus on the Diabetic Foot (ICDF): results of a 5-year prospective study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;75:153-8.

12. GLOSARIO

GLOSARIO

ACV: Accidente Cerebro Vascular
ADA: American Diabetes Association.
ADO: Antidiabéticos Orales
IDSA: Infectious Diseases Society of America
AMI: Amputación Miembro Inferior
ATB: Antibiótico
CEIC: Comité de Ética e Investigación Clínica
CIPD: Consenso Internacional de Pie Diabético
CMBD: Conjunto Mínimo Básico de Datos de alta hospitalaria
CMTT: Cabeza Metatarsal
CPA: Cambio Porcentual Anual
CPD: Consulta de Pie Diabético
CUP: Clínica Universitaria de Podología
CVRS: Calidad de Vida Relacionada con la Salud
DE: Desviación Estándar
DF: Diabetic Foot
DM: Diabetes Mellitus
DM1: Diabetes Mellitus tipo 1
DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
EAP: Enfermedad Arterial Periférica
EASD: European Association for the Study of Diabetes
EM: Edema de mácula
FDFU: Functional Diabetic Foot Unit
GEPID: Grupo Español de Pie Diabético
HbA1c: Hemoglobina glicosilada A1c
HTA: Hipertensión Arterial
HUPA: Hospital Príncipe de Asturias
IDB: Índice Dedo/Brazo
IDSA: Infectious Diseases Society of America
IDF: International Diabetes Federation.
IMC: Índice de Masa Corporal
ITB: Índice Tobillo/Brazo
LLA: Lower limb amputation

M: Media

IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot

MSC: Modelo de Sentido Común de la Conducta

ND: Neuropatía Diabética

NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence

OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos

OM: Osteomielitis

OMS: Organización Mundial de la Salud

ONADC: Osteoartropatía Neuropática de Charcot

PAUH: Príncipe de Asturias University Hospital

PD: Pie Diabético

PTB: Proing to bone test

SED: Sociedad Española de Diabetes

SMS: Servicio Madrileño de Salud

SNS: Sistema Nacional de Salud

TcPO₂: Presión Trascutánea de Oxígeno

TP: Tibial Posterior

UCM: Universidad Complutense de Madrid

UFPD: Unidad Funcional de Pie Diabético

UPD: Unidad de Pie Diabético

13. ANEXOS

ANEXO 1: Hoja de recogida de datos

Código paciente:

N.C.H:

Fecha nacimiento:

Sexo:

Fecha:		Procedencia:	
--------	--	--------------	--

ANAMNESIS

Motivo de consulta

--

Antecedentes familiares

--

Antecedentes personales

Tipo de Diabetes:	Año Dx DM:	HbA1c:	Control ENDV:
--------------------------	-------------------	---------------	----------------------

Función renal:

1. Normal o Insuf. Renal leve (Cr <1,4 o Acl. Creatinina >60 ml/min)
2. Insuf. Renal modera (Acl. Creatinina 60-30 mL/min)
3. Insuf. Renal severa (Acl. Creatinina <30 mL/min)
4. Diálisis
5. Transplante renal

Creatinina:

Otros antecedentes personales

	HTA
	Uso de hipolipemiantes
	Retinopatía
	Nefropatía (Insuf. Renal o proteinuria)
	A. Cardiopatía isquémica
	A. vasculocerebral

	TA
	Peso Talla IMC
	Control oftalmología /fondo ojos
	Control nefrología
	Control cardiología
	Control vascular

Antecedentes úlceras, amputaciones

--

Alergias

--

Medicación actual

--

EXPLORACIÓN NEUROLOGICA

Monofilamento Semmes-Weinstein 5.07- 10g

PI	Ausencia		/10
PD	Ausencia		/10

Diapasón neurológico Rydel Seiffer 64/128 Hs

PI	Maleolo interno		PD	Maleolo interno	
	Maleolo externo			Maleolo externo	
	1º CMTT			1º CMTT	
	1ª AMTF			1ª AMTF	
	5º CMTT			5º CMTT	

Sintomas Neuropáticos

	Presencia
	Ausencia

Neuropatía sensitiva:

	Normal
	Afectación

EXPLORACIÓN VASCULAR

Antecedentes

Claudica. intermitente	
Frialdad de pies	
Edema	
Tabaco	
Alcohol	

Inspección clínica

Coloración piel	
Pigmentación	
Distribución vello	
Alteraciones ungueales	
Temperatura	

Pulsos I D

Pedia		
TP		
Poplíteo		

ITB PI PS Índice

Pedia		
TP		

ITB PD PS Índice

Pedia		
TP		

IDB PI PS I Índice

1º dedo		
---------	--	--

IDB PD PS D Índice

1º dedo		
---------	--	--

TcPO2 (mm de Hg)

PI		Compromiso cicatrización (<30 mm de Hg)
PD		

EAP

	Ausente
	Presente

Antecedentes EAP

	No
	Si

HISTORIA DE LA ÚLCERA

Localización

Tiempo evolución

Tto Local previo

Tto ATB previo

Bordes

Tejido fondo

Exudado

Celulitis

Probing to bone

INFECCIÓN:

	No
	Leve
	Moderada
	Severa

CLASIFICACIÓN LESIÓN

WAGNER	
TEXAS	
ETIOLOGIA	

Tratamiento / Observaciones

--

INICIO TRATAMIENTO	
FECHA CICATRIZACIÓN	
TIEMPO (semanas)	
Nº REVISIONES	
OSTEOMIELITIS	
REVASCULARIZACIÓN	
EXITUS (fecha y causa)	

ANEXO 2: Tabla de variables

NOMBRE	DESCRIPCIÓN	TIPO	VALORES
NUMERO REGISTRO	Número con que se identifica al paciente en el registro del estudio.	Cuantitativa	
NUMERO HISTORIA	Número con que se identifica al paciente en el centro de referencia al que acude.	Cuantitativa	
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació en años.	Cuantitativa	
SEXO	Género humano.	Cualitativa	- Hombre - Mujer
FECHA PRIMERA CONSULTA	Día, mes y año en el que el paciente acude por primera vez a la UFPD.	Cuantitativa	aa/bb/cccc
MOTIVO CONSULTA	Motivo inicial del paciente por el que acude a consulta en ese momento.	Cualitativa	
TIPO DM	Identificación del tipo de DM que tiene el paciente.	Cualitativa	- Tipo 1 - Tipo 2 - DM secundarias
AÑOS DESDE DIAGNÓSTICO DM	Tiempo en años transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad.	Cuantitativa	
TRATAMIENTO DM	Tipo de tratamiento medicamentoso que tiene pautado el paciente para el control de su enfermedad.	Cualitativa	- INSULINA - ADOS o inyectables no insulina - ADOS + INSULINA

			- DIETA + EJERCICIO
HbA1c PRIMERA CONSULTA	Prueba de laboratorio que indica el valor medio de los niveles de glucemia en los últimos 3-4 meses expresada en porcentaje %. Se recoge valor de la primera consulta.	Cuantitativa	
HbA1c FINAL DEL SEGUIMIENTO	Prueba de laboratorio que indica el valor medio de los niveles de glucemia en los últimos 3-4 meses expresada en porcentaje %. Se recoge valor al final del seguimiento.	Cuantitativa	
PESO	Peso en kilogramos (Kg) del paciente.	Cuantitativa	
TALLA	Altura en metros (m) del paciente.	Cuantitativa	
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Medida de asociación que pretende determinar, a partir de la talla y el peso de una persona, si su masa corporal se encuentra en un intervalo saludable. Se utiliza como indicador nutricional. El índice de masa corporal resulta de la división de la masa en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros. $IMC = \text{masa(Kg)} / \text{talla(m}^2\text{)}$.	Cuantitativa	
ANTECEDENTES DE ULCERACIÓN	Ulceración previa en el pie.	Cualitativa	- NO - SÍ
ANTECEDENTES DE AMPUTACIÓN	Amputación menor o mayor en un o ambos miembros inferiores.	Cualitativa	- NO - SÍ
ANTECEDENTES HIPERTENSIÓN ARTERIAL	La hipertensión arterial es el aumento de la presión arterial de forma crónica. Un paciente se clasificó como hipertenso si la presión arterial sistólica (PAS) fue $\geq 140\text{mmHg}$, si la presión arterial diastólica (PAD) fue $\leq 90\text{mmHg}$ o si el paciente usa cualquier medicamento antihipertensivo.	Cualitativa	- NO - SÍ

TRATAMIENTO CON HIPOLIPEMIANTES	Uso de estatinas, fibratos o ezetimiba.	Cualitativa	- NO - SÍ
ANTECEDENTES CARDIOPATIA ISQUEMICA	Designación genérica para un conjunto de trastornos íntimamente relacionados, en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos con la demanda cardíaca. Enfermedades crónicas que incluya: angina de pecho, Infarto del miocardio cardiopatía isquémica crónica y/o muerte súbita cardíaca.	Cualitativa	- NO - SÍ
ANTECEDENTES ACVA	Pérdida brusca de funciones cerebrales causada por una alteración vascular, ya sea por interrupción del flujo sanguíneo o por hemorragia.	Cualitativa	- NO - SÍ
NEFROPATIA DIABÉTICA	Trastorno o patología del riñón, que incluye procesos inflamatorios, degenerativos y escleróticos relacionados a hiperglucemia persistente asociado a otros factores con albuminuria confirmada mayor 30 mg/g de creatinina en primera orina de la mañana o filtrado glomerular estimado mediante MDRD-4 <60 ml/min.	Cualitativa	- NO - SÍ
FUNCION RENAL	Filtrado glomerular (FG) estimado mediante MDRD-4 o si el paciente recibía tratamiento con diálisis o había sido trasplantado de un riñón.	Cualitativa	- NORMAL O LEVE (FG>60 ml/min) - MODERADA (FG 60-30 ml/min) - SEVERA O DIALISIS (FG <30 ml/min) - POSTRASPLANTE
RETINOPATIA Y/O EDEMA DE MACULA	La retinopatía diabética es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina que tiene como consecuencia que la visión se deteriore. Cursa con lesiones microvasculares, microaneurismas, hemorragias, exudados duros, manchas algodonosas, arrosamiento venoso, neovasos y tejido fibroso. La maculopatía o edema de macula es la alteración de la macula o zona central de la retina.		- No retinopatía - Retinopatía leve - Retinopatía moderada - Retinopatía severa - Edema de macula que precisa tratamiento -Edema de macula que no precisa

			tratamiento.
NEUROPATIA SENSITIVA	Afectación distal de la sensibilidad. Su exploración se realiza con los instrumentos de medida: monofilamento Semmes-Weinstein 5.07- 10 gr o diapasón graduado 64-128 Hz Ryder-Seiffer.	Cualitativa	- NO - Sí
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA	Afectación distal de la circulación arterial. Se recogía así, si el paciente tenía el diagnóstico clínico de enfermedad arterial: claudicación arterial o ITB <0,9.	Cualitativa	- NO - Sí
ANTECEDENTES CONSUMO DE TABACO	Paciente fumador.	Cualitativa	- Nunca - Consumo habitual - Exfumador
ANTECEDENTES CONSUMO DE ALCOHOL	Paciente consumidor habitual de alcohol mayor a 25g/día en mujeres y 40g/día en hombres	Cualitativa	- Nunca - Consumo habitual - Consumo previo de alcohol
CLASIFICACIÓN SEGUN LA PRESENCIA DE ISQUEMIA	Se consideró presencia de isquemia: si ausencia de pulsos distales y/o pruebas diagnósticas confirmatorias: ITB<0,9 y/o IDB <0,6 y/o TcPO2 <30 mm de Hg.	Cualitativa	- NO - Sí
CLASIFICACIÓN ESTADIO DE LA LESION: WAGNER	Clasificación de la gravedad y extensión de la úlcera según la clasificación de Wagner.	Cualitativa	- Estadio 1: úlcera superficial - Estadio 2: úlcera profunda - Estadio 3: úlcera profunda con absceso y/o osteomielitis - Estadio 4: gangrena limitada - Estadio 5: gangrena extensa
CLASIFICACIÓN ESTADIO DE LA LESION: TEXAS	Clasificación de la gravedad y extensión de la úlcera según la clasificación de Texas que además incluye los descriptores de isquemia e infección, en combinación con la profundidad de la lesión.	Cualitativa	- 1a, 1b, 1c, 1d - 2a, 2b, 2c, 2d - 3a, 3b, 3c, 3d

Nº DE LESIONES UNICA VS MULTIPLES	Número de heridas que presenta el paciente en el omento de la primera consulta.	Cualitativa	- Única - Múltiples
LOCALIZACIÓN DE LA ÚLCERA	Lugar anatómico donde se localiza la úlcera.	Cualitativa	-1º dedo, dedos medios, 5º dedo - 1º cmtt, cmtt centrales, 5º cmtt - Medio pié - Talón
LOCALIZACIÓN DE LA ÚLCERA	Antepié y retropié	Cualitativa	-Antepié: dedos y cmtt -Retropié: medio pie y talón
LOCALIZACIÓN DE LA ÚLCERA	Plantar vs no plantar	Cualitativa	-Plantar -No plantar
INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS	Presencia de dos o más signos clínicos de infección: calor, rubor, dolor, secreción purulenta, mal olor o cultivo de exudado positivo. Clasificación IWGDF /IDSA.	Cualitativa	- No infección - Infección leve - Moderada - Grave
OSTEOMIELITIS	Infección ósea confirmada con signos radiológicos positivos, cultivo de hueso positivo o anatomía patológica positiva.	Cualitativa	- NO - SÍ
TIEMPO EVOLUCIÓN ÚLCERA	Tiempo en semanas de evolución de la úlcera en el momento de la primera consulta.	Cuantitativa	
TIEMPO CICATRIZACIÓN	Tiempo en semanas transcurrido desde el diagnóstico de la úlcera hasta la cicatrización completa de la misma.	Cuantitativa	
REVASCULARIZACIÓN DE MIEMBRO INFERIOR	Si el paciente ha precisado tratamiento quirúrgico de su enfermedad arterial periférica por el servicio de cirugía vascular o había sido revascularizado mediante procedimiento endovascular (angioplastia con o sin stent).	Cualitativa	- NO - SÍ

RESULTADO FINAL DE LA ÚLCERA	Resolución de la úlcera hacia la cicatrización, amputación mayor, amputación menor o exitus.	Cualitativa	- Cicatrización - Amputación menor - Amputación mayor - Exitus
Nº DE PACIENTES CON UN NUEVO EVENTO DE ULCERACIÓN	Número de pacientes que desarrolla un nuevo episodio de ulceración desde la fecha de primera consulta de la UFPD.	Cuantitativa	
Nº DE NUEVOS EVENTOS DE ULCERACIÓN	Numero de episodios de ulceración que se desarrollan durante el periodo de estudio.	Cuantitativa	
LOCALIZACIÓN DEL NUEVO EVENTO	Localización anatómica del un nuevo episodio de ulceración.	Cualitativa	- 1º dedo, dedos medios, 5º dedo - 1º cmtt, cmtt centrales, 5º cmtt - Mediopié - Talón
REULCERACIÓN	Nueva úlcera independiente de su localización por pie diabético posterior a la registrada en la primera consulta tras cicatrización completa de la misma.	Cualitativa	- NO - SI
RECURRENCIA	Nueva úlcera por pie diabético que aparece en la misma localización de la úlcera primaria, posterior a la registrada en la primera consulta tras cicatrización completa.	Cualitativa	- NO - SI
TIEMPO LIBRE SIN REULERACIÓN	Tiempo en años que transcurre desde la aparición de la primera úlcera y su resolución hasta la aparición de una reulceración o recurrencia.	Cuantitativa	
EXITUS	Fallecimiento de paciente.	Cualitativa	- SI - NO

TIEMPO LIBRE SIN EXITUS	Tiempo medio sin exitus desde la cicatrización de la lesión hasta el exitus del paciente.	Cuantitativa	
CAUSA DE EXITUS	Causa predisponente del éxito obtenido de la información clínica durante la hospitalización o de la historia informatizada del paciente.	Cualitativa	

ANEXO 3: Comité Ético



Hospital Universitario
Príncipe de Asturias

Comunidad de Madrid

DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Código de protocolo del promotor: OE 26/2015

Versión/fecha del protocolo: -

Título: “Resultados de una unidad funcional de pie diabético integrada por un Podólogo y un Endocrinólogo dentro del sistema nacional de salud”.

Promotor: HUPA

Investigador Principal: Dña. Sara Jiménez González. Unidad de pie diabético. HUPA

Tipo de estudio: Otros estudios

El Comité Ético de Investigación Clínica del **Hospital Universitario Príncipe de Asturias** en su reunión del 24 de Noviembre de 2015, tras la evaluación realizada de la propuesta del promotor relativa al estudio especificado, y teniendo en consideración las siguientes cuestiones:

1. Los aspectos metodológicos y éticos.
2. La competencia de los investigadores y los medios disponibles para llevar a cabo el estudio.
3. Los riesgos y molestias previsibles de la investigación en relación con los beneficios esperados.
4. El proceso de selección de los sujetos participantes.
5. Se acepta la exención al consentimiento informado.
6. El cumplimiento del resto de los requisitos legales.

Se emite un DICTAMEN FAVORABLE para la realización del estudio.

Lo que firmo en Alcalá de Henares, a 30 de Noviembre de 2015

Firmado: 

Dña. Eivira Poves Martínez
Presidenta del CEIC

CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

D. Santiago Artillo Rembado, como Director Médico del **Hospital Universitario Príncipe de Asturias**, y visto el dictamen favorable del Comité Ético de Investigación Clínica.

CERTIFICA

Que conoce la propuesta realizada por **Sara Jiménez González** para que sea realizado en este centro el estudio titulado: **“Resultados de una unidad funcional de pie diabético integrada por un Podólogo y un Endocrinólogo dentro del sistema nacional de salud”**.

CÓDIGO de protocolo: OE 26/2015

Que será realizado por **Sara Jiménez González**, de la Unidad de Pie Diabético de este Hospital, como Investigadora Principal.

Que acepta la realización de dicho estudio en este Centro, siempre que se cumplan las normas de buena práctica clínica y la legislación vigente.

Lo que firmo en Alcalá de Henares a 9 de diciembre de 2015

EL DIRECTOR MÉDICO



The signature is a complex, cursive blue ink scribble. The stamp behind it is blue and contains the following text: 'Hospital Universitario Príncipe de Asturias', 'Dirección Médica', and 'SaludMadrid'.

Fdo. Dr. Artillo Rembado

