



Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos

GUÍA DE PROTOCOLOS DE PIE DIABÉTICO

Comisión de Formación



Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos

GUÍA DE PROTOCOLOS DE PIE DIABÉTICO

Elvira Bonilla Toyos

Comisión de Formación CGCOP

Elena de Planell Mas

Universitat de Barcelona

Sonia Hidalgo Ruiz

Universidad de Extremadura

José Luis Lázaro Martínez

Universidad Complutense de Madrid

Luis Martínez Camuña

Universidad de Sevilla

Abián Mosquera Fernández

Universidad de A Coruña

Virginia Novel i Martí

Universitat de Barcelona

Carolina Padrós Sánchez

Universitat de Barcelona

GRUPO DE TRABAJO PIE DIABÉTICO

GUÍA DE PROTOCOLOS DE PIE DIABÉTICO

© 2011 del Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos

Edición: 1ª Edición. Mayo 2011

Edita: Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos.

C/San Bernardo, 74 bajo Dcha. 28015 Madrid

ISBN: 978-84-615-0666-8

Depósito Legal: CA 254-2011

Impreso en España.

No está permitida la reproducción total o parcial de esta guía, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo o por escrito del editor.



CONSULTORES

Carolina Alonso Montero
Universidad Miguel Hernández

José Antonio Cervera Marín
Universidad de Málaga

Pedro Gil Manso
Universidad de A Coruña

Javier Hernández Perdiguero
Universidad Europea de Madrid

José M^a Juárez Jiménez
Universidad de Sevilla

Cecili Macián Romero
Universidad de Valencia

Alfonso Martínez Nova
Universidad de Extremadura

José Luís Moreno de la Fuente
Universidad Alfonso X El Sabio

Baldiri Prats Climent
Universitat de Barcelona

Xavier Ortas Deunosajut
Fundación Universitaria del Bages

Javier Torralba Estellés
Universidad Católica Valencia

COMISIÓN DE FORMACIÓN Y EDUCACIÓN CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE PODÓLOGOS

Ricardo Becerro de Bengoa Vallejo
Universidad Complutense de Madrid

Elvira Bonilla Toyos
Comisión de Formación CGCOP

Enrique Giralt de Veciana
Universitat de Barcelona

Virginia Novel i Martí
Universitat de Barcelona

José Ramos Galván
Universidad de Sevilla

Antonio J. Zalacain Vicuña
Universitat de Barcelona



ÍNDICE

Prólogo	9
Presentación	11
Bloque I: Introducción	13
1. Definición	13
2. Prevalencia	13
3. Etiología	14
4. Fisiopatología	14
Bloque II: Exploración Podológica en Pacientes con Diabetes	17
Bloque III: Categorización del riesgo	21
Bloque IV: Tratamiento	22
A) Pacientes sin úlcera	22
B) Pacientes con úlcera sin infección	22
C) Pacientes con úlcera infectada	26
- Afectación piel y/o partes blandas	26
- Afectación ósea	30
D) Criterios de derivación	32
Bloque V: Educación y Prevención	34
Anexo: Exploración	37
Bibliografía	40



PRÓLOGO

Es un placer poder prologar esta Guía de Protocolos de Pie Diabético con la que continuamos la línea de publicaciones que desde el Consejo General hemos impulsado y estamos editando cada año. Es además especialmente satisfactorio el tema dado que es importante un abordaje riguroso de la problemática integral del pie, desde un ámbito multidisciplinar, que permita disminuir desde un punto de vista preventivo el porcentaje de úlceras y amputaciones.

Por ello, los protocolos constituyen un medio de plasmar las directrices o recomendaciones actualizadas que un grupo de expertos establecen para orientar la labor diaria de los profesionales. Seguir un protocolo, es garantía de una actuación profesional, con una pauta asistencial y terapéutica, de acuerdo a la *lex artis* y según el estado de la ciencia médica actual, lo que aporta elementos de certeza, seguridad y calidad asistencial.

Esta Guía de Protocolos de Pie Diabético ha sido redactada con el objetivo de protocolizar los procedimientos y pautas de actuación con el fin de lograr un diagnóstico certero y posterior aplicación terapéutica en estos pacientes con la finalidad de evitar complicaciones. Se trata de unos Protocolos que pretenden ser sencillos y claros, a la vez que rigurosos y actualizados, y que deberán ser periódicamente sometidos a un proceso de revisión, que permitan su actualización ante las nuevas tecnologías y clasificaciones.

La Guía está estructurada en cinco bloques. En el primer bloque se realiza una pequeña introducción de la Diabetes y sus repercusiones en el pie, ofreciendo datos como prevalencia, epidemiología y fisiopatología. En el segundo bloque se describe la Exploración Podológica Específica para pacientes con Diabetes, en el que se remarcan aspectos importantes a tener en cuenta en este grupo de pacientes con el objetivo de clasificar el riesgo de sufrir complicaciones. En el tercer bloque se expone de una manera clara la categorización del riesgo en base a la exploración realizada. En el cuarto bloque se describen las opciones de tratamiento y actuación podológica, así como los criterios de derivación en caso necesario. Y por último, en el quinto bloque se exponen pautas de educación y prevención podológica. También se expone al final un cuadro resumen de la exploración estructurada que seguro será de gran utilidad en consulta.

Creemos que este documento será de ayuda a los profesionales en el manejo de los pacientes con diabetes para minimizar las complicaciones y mejorar la calidad de vida de los mismos.

Esta Guía de Protocolos de Pie Diabético ha sido elaborada por el Grupo de Trabajo en Pie Diabético creado desde el Consejo General, junto con la Comisión de Formación y Educación del Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos y consensuada con las Escuelas/Facultades donde se cursa la Titulación de Podología que han realizado sus aportaciones científicas a este documento.

A todos ellos quiero mostrar nuestro agradecimiento por su dedicación, trabajo y colaboración desinteresada.

Estamos convencidos que todo el esfuerzo realizado por los autores se verá recompensado con la acogida que estos protocolos merecen y que este proyecto será de utilidad para todos podólogos.

Virginia Novel i Martí
Presidente Consejo General
Colegios Oficiales de Podólogos



PRESENTACIÓN

Continuando con la línea de publicaciones que está realizando el Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos queremos presentaros esta nueva publicación editada este año 2011.

La elaboración de esta Guía de Protocolos de Pie Diabético se ha realizado con el objetivo de que se conviertan en una herramienta de trabajo útil que aporte criterios uniformes que faciliten al podólogo la exploración, prevención, tratamiento y derivación de los pacientes con diabetes.

Los autores han intentado cumplir con los criterios de claridad, definición y eficiencia al elaborar estos Protocolos. Por lo que su estructura es ordenada y sencilla en los métodos, incluyendo aclaraciones que los autores han considerado importante. Todo ello permitirá mejorar la calidad del trabajo diario con este grupo de pacientes.

Con la elaboración de estos Protocolos se ha querido marcar una metodología de trabajo sencilla y útil, de rápida consulta, por lo que no se han descritos las técnicas exploratorias.

La utilización de protocolos de forma sistemática en las consultas podológicas consideramos que proporciona una mejora en la calidad asistencial, ya que al unificar criterios y establecer pautas de actuación, los procedimientos se convierten en un proceso reproducible, cuantificable y evaluable, lo cual promueve la investigación en el campo de la Podología.

Debido a los constantes progresos científicos será necesaria una revisión periódica de estos protocolos.

Estos Protocolos no pretenden ser una guía rígida que deba seguir el profesional, sino más bien una recomendación a la actuación del profesional adaptándolo a cada paciente.

*Comisión de Formación y Educación
del Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos*



BLOQUE I: INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica de alta prevalencia con un alto coste social y un gran impacto sanitario determinado por el desarrollo de las complicaciones agudas y crónicas que producen una disminución de la calidad de vida de los pacientes con diabetes¹.

1. DEFINICIÓN

En 1999, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la diabetes mellitus como un desorden metabólico de múltiples etiologías, que se caracteriza por hiperglucemia crónica con alteraciones de los hidratos de carbono, metabolismo de las grasas y proteínas, como resultado de defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambas cosas a la vez.

2. PREVALENCIA

Según estimaciones de la OMS, más de 180 millones de personas en el mundo tienen diabetes, siendo probable que se dupliquen antes del 2030. En el año 2005, 1.1 millones de personas fallecieron a causa de la diabetes, la mitad de las muertes afectó a menores de 70 años y más de la mitad (55%) a mujeres¹.

Prevalencia de la Diabetes en nuestro país

En España, en 2004 la diabetes causó 9.966 muertes. La prevalencia estimada en nuestro país se sitúa en torno a un 6,5% para la población entre los 30 y 65 años, oscilando en diferentes estudios entre un 6% y un 12%¹.

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del año 2006 muestran cómo, la prevalencia de DM ha aumentado, alcanzando una prevalencia del 17,02 % en el rango de edad comprendido entre los 65 y 74 años, y del 18,43% en mayores de 75 años.

Este aumento de la prevalencia se puede atribuir a varias causas, entre las que destacan la modificación del criterio de diagnóstico (la disminución del dintel de glicemia en ayunas de 140 mg/dl a 126 mg/dl) y el progresivo envejecimiento de la población unido a los cambios en los estilos de vida (mayor sedentarismo, aumento de la obesidad, etc.)¹

Pie Diabético

Definición de Pie Diabético

La definición propuesta por el International Consensus on the diabetic foot Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)² y tomada por la OMS³ es la siguiente:

“El pie diabético es la infección y destrucción de tejidos profundos asociado con alteraciones neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica en la extremidad inferior”.

Prevalencia del síndrome de Pie Diabético

La prevalencia de polineuropatía diabética en España es del 22%, incrementándose con la edad, siendo menor del 5% entre los 15 y 19 años y alcanzando el 29,8% entre los



70 a 74 años. Esta complicación está presente en el 14,2% de los pacientes con diabetes con menos de 5 años de evolución y en más del 40% a los 10 años. La presentan el 12,9% de los pacientes con diabetes tipo1 y el 24,1% de los tipo 2. El riesgo de aparición de úlceras en los pies es 3 veces mayor en los pacientes con diabetes con polineuropatía, comparado con los pacientes sin esta complicación

Según la ENS, la incidencia de ulceración en el pie en España es de 7,6 %, en cuanto a la prevalencia de las amputaciones es de 1,8%¹.

3. ETIOLOGÍA

Según la definición de pie diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat (SEACV) la causa de la aparición del Pie diabético es una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración en el pie⁴.

Analizando esta definición más detenidamente observamos que la SEACV considera que el pie diabético es el pie del paciente con diabetes y con una neuropatía que produce una lesión y/o ulceración posterior a un traumatismo. Además, puede coexistir o no una isquemia, no pudiéndonos olvidar de la infección.

4. FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos de producción

Existen tres factores fundamentales en la aparición y desarrollo del pie diabético. La combinación de estos tres factores puede llegar a provocar una amputación^{5, 6}.

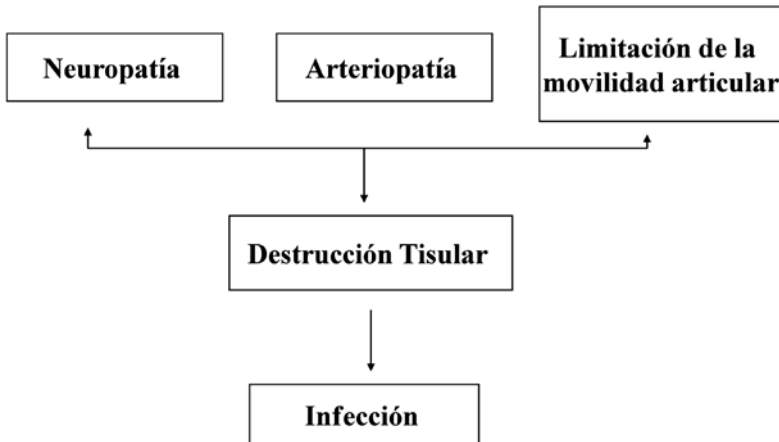


Fig. 1

Neuropatía

Es una de las complicaciones más frecuentes de la Diabetes. Habitualmente los pacientes con diabetes que desarrollan lesiones en los pies tienen como primera altera-

ción fisiopatológica una disminución de la sensibilidad de los mismos.

La hiperglucemia está asociada a defectos en la conducción nerviosa lo que conlleva una disminución en su velocidad debido a una desmielinización conjuntamente con hiperplasia e hipertrofia de las células de Schwann.

Las lesiones fundamentales de la neuropatía son la desmielinización segmentaria unida a una degeneración axonal.

Un 10 % de los enfermos con diabetes presentan alteraciones neuropáticas de diversa tipología en el momento del diagnóstico.

La neuropatía conduce a un proceso irreversible de síntomas y signos en cascada que como resultado final pueden desembocar a una amputación^{4, 7, 8}.

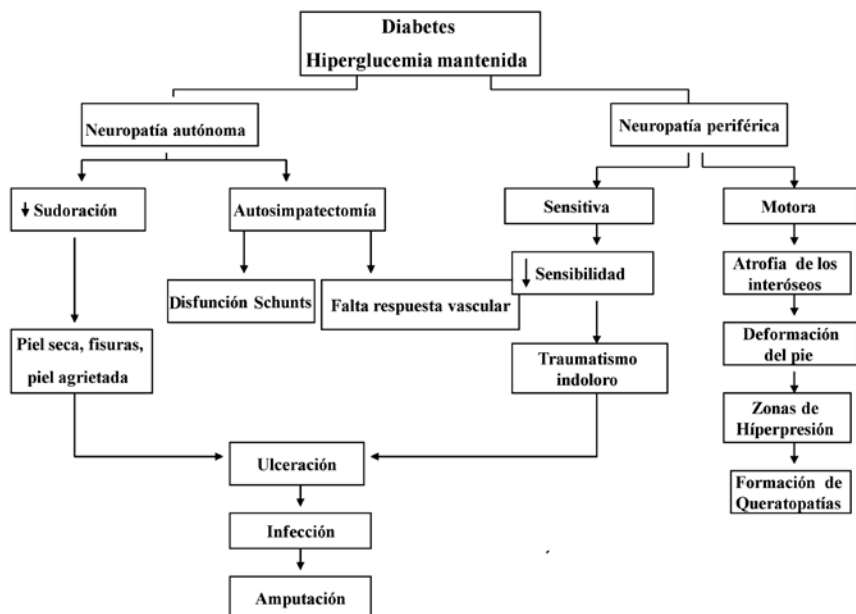


Fig. 2^{5, 6}

Enfermedad Arterial Periférica (EAP)

La EAP es en la mayoría de los casos la causante de las alteraciones isquémicas de los pacientes con diabetes. Está producida por una arterioesclerosis de las arterias de mediano y gran calibre de la extremidad (macroangiopatía). La lesión ateromatosa que aparece en los pacientes con diabetes se desarrolla de forma más rápida y precoz.

La microangiopatía afecta a los pequeños vasos produciendo una lesión funcional. La formación de los Schunts arteriovenosos desvían el flujo sanguíneo impidiendo la nutrición y oxigenación de los tejidos de las zonas distales y una lesión orgánica. Si bien la microangiopatía tiene mucha importancia en la aparición de las complicaciones en la diabetes como son la retinopatía, y la nefropatía, actualmente se ha demostrado que tiene un papel secundario en la aparición de la isquemia en el pie diabético^{4, 5, 7}.

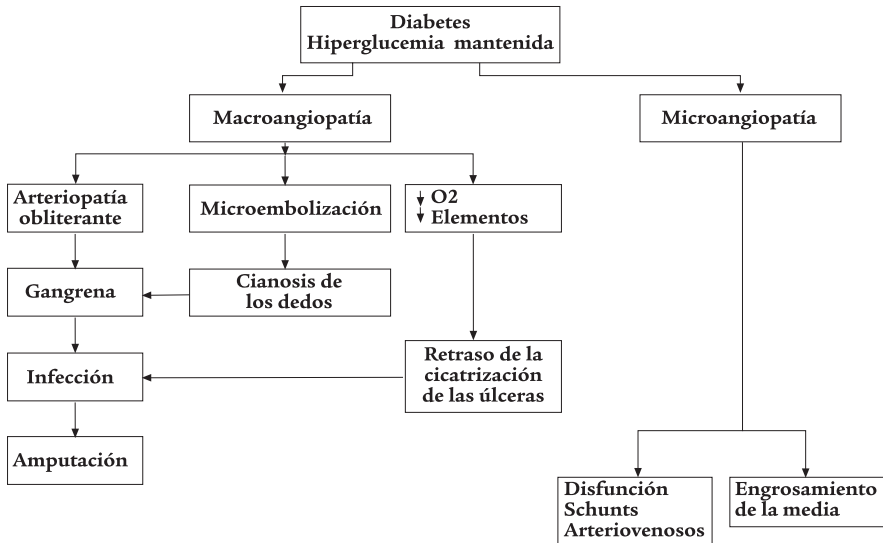


Fig. 3^{5,6}

Artropatía

La afectación del tejido conectivo periarticular, como consecuencia directa de la glucosilación no enzimática, provoca una reducción de la movilidad articular, con afectación de las articulaciones del tobillo, subtalar y articulaciones metatarsofalángicas, lo que provoca un aumento de la presión hidrostática a nivel del pie, y como resultado una rigidez. Todo ello promueve un aumento en las deformidades y un mal funcionamiento del pie durante la marcha induciendo a la aparición de úlceras por presión.

Existe también un aumento en la actividad osteoclástica, que ocasiona un incremento en la reabsorción ósea y la atrofia^{4,7,8}.

Destrucción Tisular

La enfermedad microvascular provoca una alteración funcional como consecuencia del engrosamiento de la capa endotelial y la formación de shunts arteriovenosos, esta alteración comporta una hipoxia y una mala nutrición de los tejidos por la incapacidad del intercambio de nutrientes y oxígeno. Al mismo tiempo conlleva una mayor predisposición a la infección.

Infección

La infección es una complicación del llamado pie diabético. La alteración de la diapédesis, la quimiotaxis, una disminución de la función granulocítica y una disminución de la adherencia leucocitaria hacen que aumente la susceptibilidad a la infección. Su prevalencia depende en parte del control de la glucemia. Por lo general, la infección asienta en la úlcera, aunque la mayoría son infecciones superficiales, hasta un 25% se extienden a los tejidos circundantes y llegan a afectar al hueso. Conviene recordar que una úlcera infectada en el pie precede a un 60% de las amputaciones^{4, 7, 8}.



BLOQUE II: EXPLORACIÓN PODOLÓGICA

La exploración del pie diabético debe ir encaminada a detectar e intentar corregir en la medida de lo posible aquellos factores que hacen que un pie de riesgo que aún no presenta lesiones, pase a ser un pie diabético con lesión y/o ulceración del mismo.

Este protocolo específico de exploración del pie diabético se añadirá al protocolo de exploración podológica general del paciente.

En este documento no se describen las técnicas exploratorias, ya que se pueden consultar en diversos de manuales sobre pie diabético, sino que se exponen de una manera ordenada y sencilla los pasos a realizar por el podólogo para detectar el nivel de riesgo del paciente diabético.

La exploración expuesta a continuación va a centrarse en cinco aspectos fundamentales:

1. Anamnesis.
2. Exploración física y biomecánica.
3. Exploración de la neuropatía.
4. Exploración de la vasculopatía periférica.
5. Pruebas complementarias.

1. Anamnesis : Interrogatorio al paciente sobre:

- la diabetes:
 - Tipo.
 - Año de debut.
 - Tipo de tratamiento.
 - Valor último de la hemoglobina glicosilada.
- patologías concomitantes:
 - Hipertensión arterial.
 - Colesterol.
 - Obesidad.
 - Cardiopatía.
 - Retinopatía.
 - Nefropatía.
 - Accidentes cerebro-vasculares.
- la neuropatía:
 - Parestesias (hormigueo, cansancio, calor, quemazón o adormecimiento).
 - Disestesia (percepción exagerada o disminuida del dolor).
 - Dolor (con exacerbación nocturna que mejora al caminar).
 - Edemas distales.
- la Enfermedad Arterial Periférica (EAP):
 - Diagnóstico previo.
 - Existencia de claudicación intermitente.
 - Dolor incluso en reposo.
 - Dolor que mejora con la pierna en declive (colgando).
 - Dolor que se incrementa al elevar el miembro inferior.



- Existencia de úlcera o amputación previa.
- Frecuencia en la atención podológica.
- Valoración Psicológica :
 - Aceptación de la enfermedad por parte del paciente y su implicación en las autocuras.
- Capacidad de aprendizaje (Habilidad práctica).
- Autonomía del paciente.
 - Flexión (Ojos –Metatarso =/+ de 65 cm. Talón – Glúteos =/+ de 15 cm.).
 - Visión (Incapacidad para leer textos de 0,3 mm a una distancia de 30 cm del ojo).
 - Movilidad Física.
- Valoración Social (Entorno socio-familiar).

2. Exploración Física y Biomecánica

La exploración física y biomecánica en pacientes con diabetes debe ser la misma exploración que se realiza normalmente a todos a los pacientes podológicos (según protocolos de Exploración y Biomecánica), prestando especial atención a los siguientes aspectos:

- 2.1 **Inspección** (Dérmica y ungueal).
- 2.2 **Valoración morfológica y de la movilidad articular** (Alteraciones estructurales y deformaciones del pie).
- 2.3 **Valoración de la fuerza muscular.**
- 2.4 **Valoración en estática** (Siempre y cuando el paciente no presente úlceras, para descartar zonas de hiperpresión).
- 2.5 **Valoración en dinámica** (Alteraciones en dinámica que provocan malposiciones del pie con zonas de sobrecarga, siempre y cuando el paciente no presente úlceras).

3. Exploración de la neuropatía

Antes del inicio de la exploración neurológica y vascular, debemos ser conscientes de la importancia de la colaboración del paciente para obtener unos datos claros y fiables y para eso debemos:

1. Explicar al paciente la prueba que vamos a realizar con un lenguaje claro, preciso y fácil de entender. Se llevará a cabo una demostración en otra parte del cuerpo para que este entienda la sensación, que más tarde nos tendrá que describir.
2. Realizar la exploración en un espacio tranquilo con el paciente relajado y sin prisas. Controlando en todo momento la actitud del paciente y su predisposición a la realización de las pruebas, para evitar falsos resultados.

3.1 Exploración de la neuropatía sensitiva y motora.

- **Sensibilidad Táctil Superficial:**
 - Táctil Epicrítica (Algodón o pincel).
 - Algésica (Pinprick).
 - Térmica (Barra térmica o elemento metálico/plástico del Diapasón).
- **Sensibilidad Profunda Consciente.**
 - Vibratoria (Diapasón graduado de Rydell-Seiffer 128 Hz).
 - Barestésica o presora (Monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 mm).
 - Artrocínética (Movimientos de flexión dorsal y plantar de los dedos).



- **Sensibilidad Profunda Inconsciente.**

- Tono muscular (Debilidad muscular).
- Reflejos Rotuliano y Aquileo.
- Alteraciones en la exploración de la musculatura extrínseca del pie.
- Deformación (Pie cavo, dedos en garra).

3.2 Exploración de la neuropatía autónoma.

- Estado de la piel (Sequedad cutánea, fisuras, bullis).)
- Sudoración (Presencia de anhidrosis).
- Presencia de edema distal.
- Presencia de artropatías (Pie de Charcot).

Para poder completar los resultados obtenidos en la exploración de la neuropatía podemos ayudarnos de una escala de signos denominada Neuropathy Disability Score (NDS). La NDS es una clasificación que nos va a permitir cuantificar los signos neuropáticos que presenta nuestro paciente y así establecer la existencia de riesgo neuropático.

Si nos fijamos en la tabla 1, la escala NDS recoge los resultados de pruebas ya realizadas como el reflejo Aquileo y el diapasón. Incluye además el dolor al pinchazo y la temperatura.

NDS Neuropathy Disability Score	PD			PI		
	Normal	Refuerzo	Anormal	Normal	Refuerzo	Anormal
Reflejo Aquileo	0	1	2	0	1	2
Dolor Pinchazo	Normal	Anormal		Normal	Anormal	
	0	1		0	1	
Vibración	Normal	Anormal		Normal	Anormal	
	0	1		0	1	
Temperatura	Normal	Anormal		Normal	Anormal	
	0	1		0	1	
Total por pie						

Puntuación máxima 10 puntos (ambos pies).	
Signos ligeros	3-5 puntos
Signos moderados	6-8 puntos
Signos severos	9-10 puntos

Tabla 1. Escala de Boulton modificada de Calle A. et al, 2006⁹

El resultado obtenido de cada pie, un máximo de cinco puntos, se suma dando en total un máximo de diez. Esta cifra nos servirá para establecer si los síntomas de neuropatía son ligeros (3-5 puntos), moderados (6-8 puntos) o severos (9-10 puntos).

Observaciones:

- La neuropatía diabética no puede ser diagnosticada en base a tan solo un síntoma, signo o test (Boulton, JM 2004).



- Como mínimo deben coexistir dos parámetros alterados (síntomas, signos, alteraciones motoras, test sensitivos que podamos cuantificar) (Dyck PJ 2003).

4. Exploración vascular

Se realizará para intentar identificar los signos que nos pueden llevar al diagnóstico de la enfermedad arterial periférica (EAP).

- **Ausencia de vello.**
- **Coloración de la piel:** (Entre pierna y pie, y relación con la extremidad opuesta).
- **Temperatura:** (Relacionando pierna, pie y con la extremidad opuesta).
- **Aspecto de la extremidad:** presencia de edemas o varices, alteraciones de la piel o las uñas, presencia de ulceraciones o lesiones.
- **Palpación de pulsos tibial, pedio y poplíteo.**
- **Doppler** (Nos permitirá la auscultación del pulso y la medición de la tensión sistólica).
- **Oscilometría:** Solo comparar segmentos simétricos, no hay valores de referencia, cada persona es diferente (Nos sirve para diagnosticar la calcificación arterial).
- **Índice Tobillo-Brazo (ITB).**
 - Valores normales entre 1 y 1,3.
 - Valores entre 0,8 y 1: ligera alteración arterial.
 - Valores entre 0,5 y 0,8: enfermedad arterial oclusiva significativa. Isquemia no crítica.
 - Valores < 0,5: enfermedad arterial oclusiva severa. Isquemia crítica.
 - Valores > 1,3: calcificación arterial (Realizar Índice ITD).
- **Índice Tobillo- Dedo (ITD).**
 - Valores normales > 0,65 – 0,70.
 - Valores anormales < 0,65 Indicativos de enfermedad arterial.
 - Valores entre de 0,25 y 0,50 Obstrucción arterial grave.

Nota: Solo realizaremos el ITD en el caso de que los valores del ITB nos muestren la existencia de calcificación, para descartar una posible oclusión distal.

5. Pruebas complementarias.

Como pruebas complementarias básicas podremos realizar:

- Analítica: HbA1c
 - VSG (Para descartar infección).
 - PCR (Para descartar infección).
- RX simple (Para descartar artropatías u osteopatías, debido a lesiones anteriores).

Observaciones: Existen otras pruebas complementarias que se realizarán para descartar osteomielitis (OM) y que se expondrán en el apartado de infecciones óseas de este protocolo.



BLOQUE III: CATEGORIZACIÓN DEL RIESGO

Podemos categorizar el pie de riesgo de una manera sencilla siguiendo la siguiente clasificación:

- Pie de **alto riesgo** en las personas con DM, cuando presenta uno o más de los siguientes factores de riesgo:
 - Úlcera o amputación previa.
 - Vasculopatía periférica.
 - Neuropatía.
- Pie de **moderado riesgo**, cuando presenta al menos uno de los siguientes factores:
 - Complicaciones propias de la DM como la nefropatía y la retinopatía.
 - Alteraciones del pie como las deformidades o la existencia de onicopatías, hiperqueratosis o helomas.
 - Alteraciones biomecánicas y estructurales.
 - Hábitos y prácticas inadecuadas.
 - Mala agudeza visual o imposibilidad de realizarse los autocuidados.
- Pie de **bajo riesgo** cuando no existe ninguna de las condiciones anteriormente citadas.

Una vez incluido el paciente en una u otra categoría deberemos realizar un plan preventivo que se adecue a su estado. Siempre tendremos en cuenta que la frecuencia con la que se recomienda hacer las revisiones del pie diabético va a ser:

- Pie de **alto riesgo**: cada dos o tres meses.
- Pie de **moderado riesgo**: dos veces al año.
- Pie de **bajo riesgo**: una vez al año.

Aunque la clasificación que hemos visto anteriormente nos resulta muy útil y sencilla en su aplicación clínica, es cierto que una de las clasificaciones más aceptadas actualmente es la establecida por el Consenso Internacional del Pie Diabético. Siguiendo las pautas de esta clasificación y según los resultados obtenidos en la exploración del pie diabético, podemos ubicar a nuestros pacientes en una u otra categoría de riesgo.

Sistema de clasificación de riesgos Consenso Internacional Pie Diabético	
Categoría	Perfil de riesgo
0	Sin neuropatía sensorial
1	Neuropatía sensorial
2	Neuropatía sensorial y signos de enfermedad vascular periférica Deformidades en el pie Ambos
3	Úlcera previa

(Tomado de: Grupo de Trabajo Internacional sobre Pie Diabético, 2001)

Como podemos observar, esta clasificación no sólo está basada en la exploración realizada en el pie, sino que también tiene en cuenta el estado de la enfermedad y de sus complicaciones.



BLOQUE IV: TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento es imprescindible realizar el diagnóstico del tipo de úlcera (Neuropática o Isquémica), nuestra actuación se basará siempre en este diagnóstico.

A) TRATAMIENTO EN PACIENTES SIN ÚLCERA

- **Quiropodológico:**

- **Queratopatías.**
- **Onicopatías.**

Con la finalidad de prevenir la aparición de úlceras o lesiones en uñas y zonas de presión.

- **Ortopodológico:**

- **Soportes plantares: Correctores, Compensadores y De apoyo.**

Con la finalidad de redistribuir presiones y mejorar la estabilidad en dinámica.

- **Ortesis: Paliativas, Funcionales y Sustitutivas.**

Con la finalidad de prevenir lesiones, redistribuir presiones, corregir el apoyo y mejorar la dinámica.

- **Calzado:** Para evitar lesiones por roce o compresión.

- **Quirúrgico:**

- **Cirugía electiva del pie diabético** (Onicocriptosis).
- **Cirugía preventiva** (Exóstosis, dedos en garra, HV etc.).

En pacientes que presenten alteraciones del pie o de las uñas, susceptibles a tratamiento quirúrgico y que aún no presenten complicaciones asociadas a la diabetes.

B) TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ÚLCERA SIN INFECCIÓN

Antes de iniciar una pauta de tratamiento local en una úlcera es necesario hacer una valoración detallada, en primer lugar de una serie de aspectos generales del paciente que pueden influir de un modo decisivo en la evolución del proceso, y en segundo lugar de las características específicas de la lesión, las cuales determinarán la pauta terapéutica más indicada^{10,11, 12}.

- **Optimizar el metabolismo del paciente control de HbA1c.**
- **Control de los factores de riesgo.**
- **Valoración de la úlcera:**

- **Aspectos generales:**

- Antecedentes personales.
- Estado general del paciente.
- Patología de base o proceso que origino la lesión.

- **Aspectos locales:**

- Localización de la úlcera.
- Grado de Evolución (Según Texas, Pedis o Wagner).



- Tamaño, diámetro, profundidad.
- Lecho de la herida, tipo y estado del tejido.
- Exudado, cantidad y aspecto.
- Estado de la piel perilesional.
- Dolor.

Tratamiento local de la úlcera superficial no infectada:

- Limpieza de la herida con suero salino fisiológico. El secado debe ser usando una mínima fuerza mecánica.
- Desbridamiento (en caso necesario).
- Aplicación de apósitos (en caso necesario).
- Control de la piel periulceral, en caso de maceración utilización de productos barrera.
- Descarga de la zona.
- Control de la evolución para evitar complicaciones (informar al paciente de los signos de infección).

Tratamiento local de la úlcera profunda no infectada:

El tratamiento local de una úlcera cutánea no infectada comprende los siguientes pasos^{13, 14, 15}:

1. Limpieza de la herida. Esta limpieza ha de reunir las siguientes características:

- Debe realizarse al principio del tratamiento y antes de cada cambio de apósito.
- Hay que utilizar la mínima fuerza mecánica, pues si frotamos o arrastramos en exceso corremos el riesgo de dañar el tejido de granulación que se esté formando.
- Debe utilizarse una presión de lavado efectiva (1-4 Kg/cm²), que facilite el arrastre mecánico de los restos necróticos sin lesionar el lecho.
- No deben usarse limpiadores cutáneos o agentes antisépticos. Su empleo en la limpieza de úlceras cutáneas sólo estará justificado en caso de infección importante, teniendo como objetivo su uso el disminuir la carga bacteriana presente en la úlcera^{16, 17}.
- Se recomienda el uso de solución salina isotónica.

2. Desbridamiento^{18, 19}.

- Quirúrgico: retirada completa del tejido necrótico y desvitalizado.
- Cortante: retirada de forma selectiva el tejido desvitalizado, en diferentes sesiones y hasta el nivel de tejido viable.
- Enzimático: aplicación local de enzimas exógenas (colagenasa, estreptoquinasa).
- Autolítico: ocurre de forma natural en todas las heridas. Se propicia con la aplicación de cualquiera de los apósitos concebidos en el principio de cura en ambiente húmedo.

3. Protección de la piel perilesional.

Evitar la maceración, mediante protectores barrera no irritantes y control del exudado de la úlcera.

4. Gestión del exudado y cura en ambiente húmedo.

Son numerosos los productos comercializados en la actualidad que permiten mantener un ambiente húmedo sobre el lecho ulceroso^{20, 21, 22, 23, 24, 25, 26}.

Los principales grupos de productos son los siguientes:



- Alginatos.
 - Alginato + Hidrocoloide.
 - Alginato con sistema enzimático.
- Apósitos de silicona.
- Apósitos de ácido hialurónico.
- Apósitos no adherentes.
- Apósitos con carga iónica.
- Apósitos moduladores de proteasas.
- Apósitos de colágeno.
- Apósitos de carbón activado.
- Apósitos de plata.
- Apósitos salinos.
 - Gel / Apósito.
- Apósitos compuestos o combinados (combinaciones de varios de los anteriores).
- Cadexomero de Yodo.
 - Pasta / Apósito / Polvo.
- Espumas de poliuretano (Foam).
 - Espuma de gel de poliuretano.
 - Espuma de poliuretano+ Ibuprofeno.
- Películas de poliuretano (Film).
- Productos barrera.
 - Película / Crema.
- Hidrocoloides.
 - Hidrofibra de hidrocoloide.
 - En forma de malla.
- Hidrogeles.
 - Gel / Placa / Malla.

24

UTILIZACIÓN DE PRODUCTOS DE CURA EN AMBIENTE HÚMEDO SEGÚN LA CANTIDAD DE EXUDADO	
NIVEL DE EXUDADO	TIPO DE PRODUCTO
Escaso-Ligero	<ul style="list-style-type: none"> • Películas de poliuretano: Semipermeables, actúan como una barrera antibacteriana, absorbiendo y evaporando el exudado. • Hidrogel: Rehidrata el tejido necrótico (desbridamiento autolítico) siendo capaces de liberar y absorber los esfacelos y el exudado. Proporcionan un ambiente húmedo durante las últimas etapas de la cicatrización.
Ligero-Moderado	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocoloides: Se descomponen formando un gel que absorbe bajos niveles de exudado al tiempo que mantiene húmedo el lecho de la herida. • Espumas de poliuretano / Apósitos de gel de poliuretano: Proporcionan un aislamiento térmico, creando un ambiente húmedo en el seno de la lesión. Son permeables al vapor de agua y al oxígeno y pueden ser utilizados como apósitos secundarios.
Moderado-Alto	<ul style="list-style-type: none"> • Alginatos / Hidrofibra de hidrocoloide. Altamente absorbentes. Actúan formando un gel que crea un ambiente húmedo. • Espumas de poliuretano.

Tabla 2: Indicaciones de utilización de los productos de cura según cantidad de exudado.



TIPOS DE PRODUCTOS DE CAH E INDICACIONES DE UTILIZACIÓN	
PRODUCTO	INDICACIONES
ALGINATOS	• Heridas de exudado moderado o alto y/o infectadas.
APÓSITOS DE PLATA	• Heridas infectadas o con una elevada carga bacteriana (colonización crítica). Según el apósito, la plata puede ser liberada o no en el lecho. En ocasiones se asocian el carbón para neutralizar el mal olor.
APÓSITO DE CARBÓN ACTIVADO	• Heridas infectadas o con una elevada carga bacteriana que desprenden mal olor.
HIDROCOLOIDES	• Heridas sin signos clínicos de infección, moderadamente exudativas, con tejido de granulación o en fase de epitelización.
ESPUMAS DE POLIURETANO	• Lesiones con un nivel de exudado moderado o alto y en todas las fases del proceso de cicatrización.
PRODUCTOS BARRERA	• En pieles con riesgo de irritación, escoceduras, excoriaciones y/o maceración. Pueden aplicarse sobre mucosas.
CADEXÓMERO DE YODO	• Permite una triple acción: Desbridamiento + Control de la carga bacteriana + Control de exudado.
APÓSITOS DE COLÁGENO	• Actúan sirviendo de alimento a las proteasas, con lo que protegen a los factores de crecimiento endógenos.
PELÍCULA DE POLIURETANO	• Prevención y protección ante la fricción. Como apósito secundario de fijación.
HIDROGELES	• Úlceras infectadas, necrosis secas y en fase de granulación.

Tabla 3: Indicaciones de utilización de los productos de cura húmeda.

5. Estímulo de la cicatrización y reepitelización.

Productos y técnicas que estimulan y aceleran el proceso de cicatrización, una vez la úlcera se encuentra en fase de granulación.

- **Factores de crecimiento.**
 - * Derivados de los Fibroblastos.
 - * Derivados de las Plaquetas.
 - * Queratinocitos humanos cultivados.
 - * Ácido Hialurónico.
- **Apósitos de colágeno:** son productos bioactivos que aportan colágeno al lecho de la herida, estimulando el crecimiento del tejido de granulación.
- **Sustitutos de piel.**
Se trata de dermis humana modificada por bioingeniería, diseñada para reemplazar la propia piel dañada o destruida del paciente.
- **Presión negativa.** Terapia VAC (Vacuum Assisted Closure).
Terapia de cicatrización no invasiva que utiliza la presión negativa localizada y controlada sobre la herida para estimular y promover la cicatrización de heridas de gran tamaño, crónicas y agudas en un medio húmedo y cerrado, favoreciendo la eliminación del exceso de fluidos, estimulando el tejido de granulación y disminuyendo la colonización bacteriana.
- **Terapias físicas.**
Aplicación de láser, ultrasonidos, electroterapia y magnetoterapia en el trata-



miento del pie diabético²⁷.

- **Oxígeno hiperbárico.**

Mediante la introducción del paciente en cámaras especialmente habilitadas o introduciendo el miembro inferior afecto en dispositivos especialmente habilitados para la aplicación de este oxígeno a elevadas presiones se consigue mejorar de modo sustancial en algunos casos la evolución de las úlceras^{28, 29}.

- **Otras terapias.**

Matriz de colágeno moduladora de metaloproteasas (Promogram®), producto útil y con eficacias crecientes en el estímulo del proceso de cicatrización y epitelización de úlceras crónicas^{30, 31}.

6. Alivio, reducción y/o redistribución de la presión.

- Fieltros de lana: con grosores variables, tienen una capa adhesiva que permiten adherirlos a la parte del pie que deseemos, dejando libre de carga la zona de la úlcera. En el caso de las úlceras plantares, es necesario colocar un fieltro de al menos 10 mm de grosor.
- Total contact cast (TCC): botín o sobre todo férula de escayola o fibra de vidrio que se coloca en el miembro una vez realizada la cura de la úlcera y realizada la descarga con fieltro con objeto de que el paciente no pueda retirarse esta descarga.
- Botas inmovilizadoras, que podemos encontrar comercializadas y existen multitud de modelos diferentes.
- Calzado terapéutico diseñado para conseguir descargas específicas en distintas zonas del pie.

Observaciones: Si con el seguimiento estricto de los pasos expuestos la úlcera neuropática no infectada no evoluciona favorablemente, hay que considerar las siguientes posibilidades:

- Infección de la úlcera, que confirmaremos o descartaremos mediante la toma de una muestra adecuada por biopsia o punción-aspiración y mediante la realización de un estudio radiológico para descartar osteomielitis.
- Existencia de enfermedad arterial periférica, no bien evaluada al principio, y que hay que descartar siempre que una úlcera no evolucione satisfactoriamente.
- Por último, es preceptivo comprobar si las descargas son efectivas, pues de no serlo todos los demás esfuerzos terminarían siendo infructuosos.

C) TRATAMIENTO EN PACIENTE CON ÚLCERA INFECTADA:

1) AFECTACIÓN EN PIEL Y PARTES BLANDAS

Los factores que pueden complicarnos las úlceras del pie diabético son por una parte la Enfermedad Arterial Periférica (EAP) y la infección³².

La infección es la responsable de la mayoría de las amputaciones que se producen en el pie diabético, por encima de la EAP, además de ser la primera causa de morbi-mortalidad en los pacientes con diabetes, provocando la mayoría de los ingresos hospitalarios y por tanto el incremento de los costes de tratamiento³³.

Se han definido como factores de riesgo de infección en úlceras de pie diabético a



aquellas que penetran al hueso o articulación, úlceras de duración mayor de 30 días, úlceras recurrentes, úlceras de etiología traumática y lesiones asociadas a la enfermedad vascular periférica (EAP)³⁴.

La infección en el paciente con diabetes se asocia a cuadros más graves y a una diseminación más rápida, en parte debido a la inmunopatía presente en estos pacientes, sobre todo en lo que se refiere a la respuesta inmunitaria inespecífica³⁵.

Clasificación de las infecciones de partes blandas.

Las infecciones de partes blandas en el pie diabético pueden clasificarse dependiendo de su localización anatómica y dependiendo de su extensión anatómica (gravedad)³⁶.

1. Infecciones No Necrosantes:
 - A. Abscesos.
 - B. Celulitis.
2. Infecciones Necrosantes:
 - A. Celulitis Necrosantes.
 - B. Mionecrosis.

Las infecciones no necrosantes como abscesos y celulitis son infecciones localizadas que se caracterizan por tener un componente supurativo importante, que en el caso del absceso, esta pus se encuentra perfectamente localizada y circunscrita, mientras que en el caso de la celulitis, la pus se extiende por el tejido celular subcutáneo, siendo por tanto más fácil su diseminación³⁶.

Las infecciones necrosantes se caracterizan por tener un componente supurativo menor. Normalmente hay una relación proporcional entre la presencia de pus y la necrosis. A mayor formación purulenta menor necrosis y viceversa³⁶.

La característica principal de este tipo de infecciones es la necrosis de los tejidos hasta donde se extiende, relacionándose con alto riesgo de amputación y mortalidad, que aumenta a medida que la infección es más profunda y el paciente más añoso³⁷.

Diagnóstico de las infecciones de partes blandas.

Para el diagnóstico de la infección de partes blandas se ha definido un consenso en torno a la presencia de signos inflamatorios, induración o descarga purulenta.

De esta manera el diagnóstico de la infección de las úlceras de pie diabético se centra en la recogida de signos clínicos, teniendo éstos un valor diagnóstico mayor al que nos pudiera aportar un cultivo de la lesión³⁸.

Los signos inflamatorios definidos para el diagnóstico de la infección son los signos clásicos de Celso: dolor, calor, rubor y tumor. Las características de las úlceras de pie diabético, en relación a su asociación con la neuropatía diabética hacen que el dolor sea un síntoma poco valorable en este tipo de pacientes, y que muchas veces el estado general del paciente no presenta signos de alteración, aunque en ocasiones el dolor de manera superficial se presenta en cuadros de infección cuando la neuropatía del paciente es incipiente.

La recogida de signos y síntomas generales también comporta un importante aspecto en el diagnóstico de los procesos sépticos (Ver tabla 4)³⁷.



SIGNOS LOCALES	SIGNOS GENERALES
<ul style="list-style-type: none"> • Secreción purulenta. • Eritema. • Tumefacción. • Aumento de temperatura. • Linfangitis. • Dolor, sobre todo si la úlcera era indolora. • Olor fétido. • Decoloración de la piel, parches violáceos o gangrena dérmica. • Bullas hemorrágicas. • Crepitación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mal estado general. • Descontrol metabólico. • Fiebre/febrícula. • Escalofríos. • Taquicardia. • Cambios en el status mental. • Leucocitosis. • Elevación de la velocidad de sedimentación globular.

Tabla 4. Signos generales y locales de infección en el pie diabético

Los cultivos de las úlceras de pie diabético aportan un valor predictivo en el diagnóstico y tratamiento de estos procesos, siempre que la toma de la muestra se realice correctamente.

Toma de muestras.

Cada muestra deberá acompañarse de su correspondiente petición con los siguientes datos:

- Datos de filiación del paciente y fecha de recogida.
- Inicio del proceso infeccioso y tiempo de evolución.
- Datos clínicos y diagnósticos.
- Tratamientos previos.
- Tipo de muestra, origen y forma de recogida.
- Determinaciones solicitadas.

28

a) Obtención de la muestra mediante frotis con hisopo. (Método menos aconsejado. Tiende a sobreestimar la infección por el alto grado de contaminación).

b) Obtención de muestra mediante aspiración percutánea. (Método más aconsejado en presencia de abscesos).

c) Obtención de la muestra mediante biopsia tisular o Punch. (Está considerado el método más indicado para la toma de muestras por ser el que aporta más información cualitativa y cuantitativa).

Observaciones.

- La fiabilidad de la muestra estará relacionada con la profundidad de su extracción, cuanto más profunda más fiable, ya que las muestras superficiales suelen estar mucho más contaminadas, en la mayoría de los casos se acompañan de microorganismos colonizadores
- Antes de obtener la muestra hay que limpiar bien la herida para evitar restos de medicamentos o exudados.

Las infecciones de partes blandas en las úlceras de pie diabético están producidas principalmente por bacterias gram positivas como el *S. Aureus* o los cocos gram positivos tipo *Streptococos*. Las bacterias gram negativas más prevalentes son la *Pseudomonas aeruginosa* o *Enterobacterias* como la *E.Coli*.

Este tipo de microorganismos se asocian a un mayor número de complicaciones en los pacientes. La prevalencia de bacterias resistentes como el SARM está en torno a un 5%-10%³⁹.

**Tratamiento de las infecciones de piel o partes blandas en úlceras de pie diabético.**

El tratamiento de las infecciones de partes blandas en el pie diabético se basa en cuatro puntos principales^{31,37,40}:

- Desbridamiento quirúrgico.
- Antibioterapia sistémica.
- Tratamiento local antimicrobiano.
- Medidas generales.

- Desbridamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es eficaz en el manejo de la infección de las úlceras de pie diabético, siempre que se realice de forma correcta, agresiva y urgente⁴¹. La única limitación de la cirugía es la presencia de EAP, en cuyo caso prima resolver el componente isquémico antes de plantear el abordaje quirúrgico. No obstante ambos procesos en ocasiones se practican de forma simultánea^{42,43}.

Los procedimientos quirúrgicos que se realizan en las infecciones de partes blandas de pie diabético van a tener como objetivos^{37,44}:

1. Eliminación de tejido necrótico no viable.
2. Drenaje de abscesos y material purulento.
3. Destechamiento de cavidades y tunelizaciones.
4. Exéresis de tendones infectados.
5. Exploración de la extensión y profundidad de la infección.

Se ha demostrado que el abordaje quirúrgico agresivo y urgente favorece la evolución de los pacientes y reduce las complicaciones a los que estos se exponen. Únicamente en los casos de celulitis superficial y ciertos tipos de osteomielitis el tratamiento quirúrgico puede ser obviado o retrasado hasta valorar la evolución del paciente^{45,46}.

- Antibioterapia sistémica.

El tratamiento de las úlceras infectadas debe basarse siempre en el tratamiento antibiótico sistémico del paciente, independientemente del desbridamiento quirúrgico practicado o las medidas locales establecidas. Siempre y de forma sistemática ante la presencia de síntomas y signos clínicos de infección debe establecerse la prescripción de terapia antibiótica de forma empírica en espera del resultado del cultivo, teniendo en cuenta que las infecciones en su inicio son monomicrobianas. Ante la presencia de heridas necróticas, fétidas o con aspecto gangrenoso utilizaremos cobertura para gérmenes anaerobios⁴⁷.

	Gérmenes	Tratamiento VO
Aguda (Monomicrobiana)	<i>S. Aureus</i> <i>Streptococcus</i>	Amoxicilina clavulánico Clindamicina
Crónica (Polimicrobiana)	<i>S. Aureus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Enterobacterias</i> <i>Anaerobis</i> <i>Enterococcus</i> <i>Pseudomonas</i>	Amoxicilina clavulánico +Ciprofloxacino Clindamicina + Ciprofloxacino

Tabla 5. Antibioterapia empírica de elección en infecciones de pie diabético.



- **Tratamiento local antimicrobiano** (ver tablas 2 y 3).

El uso de antibióticos tópicos y antisépticos debe ser restrictivo y controlado debido a la probabilidad de generación de resistencias y reacciones adversas que estos puedan provocar.

- **Medidas Generales.**

1. Control glucémico^{49,50}.
2. Minimizar el edema.
3. Descarga de la extremidad afecta^{48,51}.
4. Control de otras enfermedades que pueden estar presentes en estos complicados pacientes como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, nefropatía o hipertensión arterial⁵².
5. Mantener un adecuado aporte nutricional. El aporte proteico y vitamínico ha de estar asegurado ya que son necesarios para una adecuada cicatrización de las heridas⁵³.
6. Evaluación vascular con vistas a una posible revascularización una vez que el control séptico se ha logrado⁵⁴.

2. AFECTACIÓN ÓSEA

- **Diagnóstico de Osteomielitis.**

La osteomielitis (OM) complica el 20% de infecciones del pie diabético (DFSG 2008) y incrementa el riesgo de amputación. La OM del pie diabético es peculiar ya que la infección procede al hueso por contigüidad a la úlcera y con menos frecuencia por diseminación hematógena de bacterias.

30

- **Historia Clínica, Examen Físico, Pruebas Complementarias de diagnóstico.**

La historia clínica, el examen físico y los hallazgos de laboratorio son los pasos más sencillos y menos costosos para el diagnóstico de osteomielitis en un paciente con pie diabético.

Tenemos que tener en cuenta:

- Signos y síntomas de infección.
- Larga evolución de la úlcera.
- Área de la úlcera > 2cm
- Profundidad de la úlcera > 3mm
- Test de contacto óseo (probe to bone test). Positivo.

(El Test de contacto óseo se considera positivo cuando con un objeto, metálico se consigue tocar el hueso)

- **Pruebas de laboratorio.**

- **Análítica:** Velocidad de sedimentación globular (VSG) > 60 -70 mm/h
Proteína C Reactiva (PCR) superior a 3,2mg/dl
- **Cultivo:** Biopsia Ósea.

Pruebas Radiológicas.

Radiografía simple:

- Signos radiológicos:
 - Edema de partes blandas.



- Edema óseo y reacción perióstica.
- Osteolisis.

Cuando se detecta una alteración radiográfica es muy probable que exista un alto grado de sospecha de OM. Sin embargo, puede tardar varios días o semanas para que el hallazgo radiográfico se manifieste (repetir radiografía a las 3 semanas), lo que conlleva a un retraso en el diagnóstico. Por lo que ante la sospecha de OM, pediremos una RM o una Gammagrafia con leucocitos marcados.

Resonancia Magnética.

Es considerada como una de las exploraciones con más fiabilidad para el diagnóstico de OM. Un hallazgo positivo en un estudio mediante resonancia magnética es un indicador muy importante de OM.

Técnicas de Medicina Nuclear.

- Gammagrafia (G.G.O), (leucocitos marcados con tecnecio 99).
- PET Scan. Tomografía por emisión de positrones.

Tratamiento de la úlcera infectada con afectación ósea.

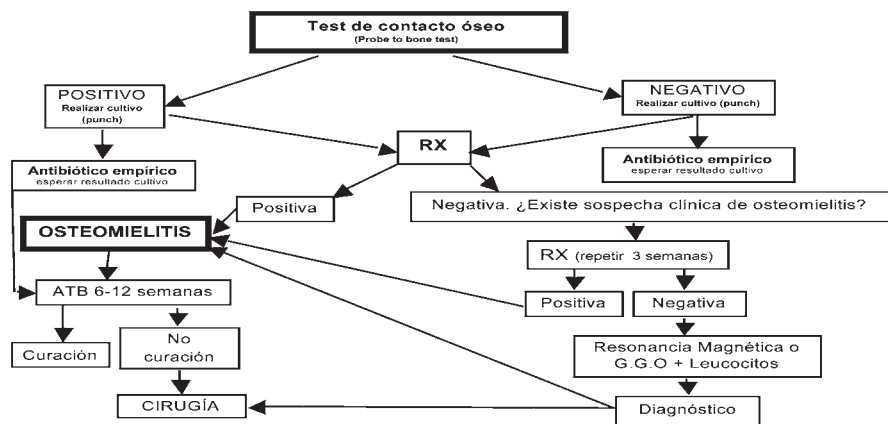
La pauta de tratamiento se realizará siempre teniendo en cuenta el test de contacto óseo (probe to bone test), en el caso de que este salga positivo el tratamiento se realizará a nivel hospitalario, y con un equipo multidisciplinar de pie diabético.

a) Tratamiento Médico Antibiótico.

Cobertura antibiótica empírica según tabla 5 hasta conocer el resultado del cultivo y antibiograma. El objetivo de la misma es conseguir unos niveles óptimos de antibiótico en la zona de la herida.

b) Tratamiento Quirúrgico (Ingreso Hospitalario).

- De Urgencia: Paciente séptico.
 - Administración de antibióticos E/V.
 - Control constantes vitales y Glucemia.
- Desbridamiento Quirúrgico de la zona con legrados exhaustivos de las cavidades y zonas sépticas, con extracción de todo el tejido séptico, que se realizarán siempre en **Unidades hospitalarias:**



Algoritmo (Fig. 4) J.Viadé 6/2010



D) CRITERIOS DE DERIVACIÓN

• **Paciente con Patología Arterial:**

- Derivar:
 - ITB 0,7 Sin Clínica.
- Personalizar la Derivación:
 - Claudicación Intermitente no tratada.
 - ITB < 0,7 no tratado.
 - Ausencia de Pulsos distales (Sin ITB).
- Derivación Preferente:
 - Claudicación (brusca en <de 1 mes).
 - Empeoramiento brusco de la claudicación.
 - ITB < 0,5.
 - Úlcera isquémica.
- Derivación Urgente:
 - Dolor en reposo.

• **Paciente con Úlcera:**

Se recomienda la derivación del paciente cuando la úlcera se encuentra en estado:

Según la Clasificación de Wagner:

- **Grado 0, 1, 2:** Tratamiento a nivel Ambulatorio (Consulta).
- **Grado 3:** Tratamiento Multidisciplinar Ambulatorio, Hospital.
- **Grado 4, 5:** Tratamiento Hospitalario.

C. Wagner	Descripción
Grado 0	Lesión cerrada, puede tener deformidad o celulitis.
Grado 1	Úlcera superficial. Destrucción espesor total de la piel.
Grado 2	Úlcera profunda. Penetra piel, grasa y ligamentos.
Grado 3	Úlcera profunda + absceso (OM) Sepsis articular.
Grado 4	Gangrena limitada. Necrosis de una parte del pie.
Grado 5	Gangrena extensa. Todo el pie afectado.

Tabla 6. Clasificación Wagner.

Según la Clasificación de Texas:

- **Grado A-0, A-1, B-0, B-1:** Tratamiento a nivel ambulatorio (Consulta).
- **Grado A-2, B-1, C-0, D-0, D-1:** Tratamiento Multidisciplinar: Ambulatorio, Hospital.
- **Grado A-3, B-2, B-3, C-1, C-2, C-3, D-2, D-3:** Tratamiento Hospitalario.



	0	1	2	3
A	Lesión preulcerosa o postulcerosa totalmente epitelizada.	Herida superficial que no afecta tendón, ni cápsula ni hueso.	Herida que penetra en el tendón o cápsula articular.	Herida que penetra en el hueso o la articulación.
B	Lesión infectada preulcerosa o postulcerosa totalmente epitelizada.	Herida superficial infectada que no afecta tendón ni cápsula articular, ni hueso.	Herida infectada que penetra el tendón o la cápsula articular.	Herida infectada que penetra el hueso o la articulación.
C	Lesión preulcerosa o postulcerosa isquémica, totalmente epitelizada.	Herida superficial isquémica que penetra el tendón o la cápsula articular.	Herida isquémica que penetra el tendón o la cápsula articular.	Herida isquémica que penetra el hueso o la articulación.
D	Lesión infectada e isquémica preulcerosa o postulcerosa totalmente epitelizada.	Herida superficial infectada o isquémica, que no afecta tendón, ni cápsula articular, ni hueso.	Herida infectada e isquémica que penetra en el tendón o la cápsula articular.	Herida infectada e isquémica que penetra en el hueso o en la articulación.

Tabla 7. Clasificación Texas.

Según la Clasificación de Pedis:

- **Grado 1, 2:** Tratamiento a nivel Ambulatorio (Consulta).
- **Grado 3, 4:** Tratamiento Hospitalario.

Grado PEDIS	Gravedad de la Infección	Manifestaciones Clínicas
1	NO infectado	Úlcera o herida sin signos de infección.
2	Leve	Presencia de al menos dos signos de infección (pus, signos de inflamación, induración); celulitis inferior a 2 cm alrededor de la úlcera; Afecta a la piel y al tejido subcutáneo superficial.
3	Moderado	Igual que en grado 2, pero además, uno de los siguientes síntomas: celulitis de más de 2 cm del borde de la úlcera, linfangitis, afectación de la musculatura/ fascia; absceso profundo, gangrena; implicación de tendones, articulaciones y hueso.
4	Grave	Igual que Grado 3 y toxicidad sistémica.

Tabla 8. Clasificación Pedis.



BLOQUE V: EDUCACIÓN Y PREVENCIÓN

El término Educación Sanitaria es amplio y abarca distintos objetivos:

- a. Informar a la población sobre la salud, la enfermedad, la invalidez y las formas mediante las cuales las personas pueden proteger su salud.
- b. Motivar a la población para que desee cambiar a hábitos más saludables.
- c. Ayudar a la población a adquirir los conocimientos y las capacidades necesarias para adoptar y mantener unos hábitos y estilos de vida sanos.
- d. Promover la enseñanza, formación y capacitación de la comunidad^{8, 55}.

La prevención de las lesiones del pie en las personas con diabetes con factores de riesgo es fundamental para reducir su incidencia. Desgraciadamente, los estudios de educación preventiva no han podido confirmar su utilidad. Sin embargo, la educación junto con la atención podológica pueden acelerar el diagnóstico precoz y evitar así sus complicaciones^{55, 56}.

Algunos estudios han evaluado los factores psicosociales⁵⁷ y demuestran que la conducta de los pacientes no se ve influida por su clasificación en un grupo de riesgo, sino por la propia percepción del riesgo por parte del paciente. Por tanto si el paciente cree que una úlcera del pie puede terminar en amputación es más probable que siga las indicaciones de cómo reducir el riesgo.

Lo más importante para realizar una prevención eficaz es identificar al paciente de riesgo. Para ello tendremos en cuenta los siguientes parámetros:

- Evolución de la Diabetes de < 10 años.
- Síntomas y signos de Neuropatía y/o Vasculopatía.
- Trastornos biomecánicos.
- Antecedentes de úlceras en los pies.
- Disminución de la agudeza visual.
- Dificultad en la flexión.
- Factores personales y sociales (edad avanzada, aislamiento social, problemas socioeconómicos)^{8, 55}.

Una vez identificado el nivel de riesgo, procederemos a iniciar la educación determinando los objetivos en función del mismo.

Recomendaciones generales según el riesgo del paciente.

A) Pacientes de alto riesgo.

La educación de un paciente de alto riesgo se dirigirá no sólo al paciente sino a la persona responsable del mismo ya sea familiar o cuidador.

El objetivo es que el paciente o la persona responsable adquieran unas pautas de higiene control y curas diarias que identifiquen las situaciones de riesgo⁸.

1. Inspección diaria.

- a. De los pies (talón, planta, dorso, dedos, espacios interdigitales), con identificación de zonas enrojecidas (por roce con el calzado), zonas con hiperqueratosis (por zonas de hiperpresión), grietas en talón o zonas interdigitales, zonas de maceración, etc.
- b. Del calzado: Hay que inspeccionar su interior buscando irregularidades, roturas de la piel, pequeños cuerpos extraños, o zonas de desgaste.

**2. Higiene diaria.**

- a. Lavado con agua a menos de 37° y jabón neutro (graso si la piel es muy seca) no más de 5 minutos.
- b. Secado exhaustivo (en especial en las zonas interdigitales) de todo el pie con toallas, con presión nunca con fricción.
- c. Cambio de medias o calcetines todos los días (preferentemente de fibras naturales, sin costuras y que no opriman).
- d. Hidratar el pie diariamente con cremas de urea entre el 15% y el 25% (evitando los espacios interdigitales).

Signos de alarma		
Cambios en la coloración	Edema	Mal control metabólico
Dolor en úlceras previamente indoloras	Ampollas hemorrágicas	Escalofríos
Aumento de la temperatura local	Linfangitis	Taquicardia
Secreción purulenta	Crepitación	Leucocitosis
Mal olor	Fiebre	Elevación de la VSG
Eritema	Mal estado general	

B) Pacientes de riesgo.

1. No utilizar queratolíticos, ni cáusticos, para tratar las hiperqueratosis.
2. No utilizar instrumentos cortantes.
3. Evitar focos de calor (bolsas de agua caliente, estufas, etc.).
4. No andar descalzo ni dentro ni fuera de casa.
5. Acudir al podólogo/a para el corte de las uñas y el cuidado de las zonas de presión.
6. Acudir al podólogo ante cualquier signo de alarma: cambio de coloración de la piel, temperatura, indicio de lesión, ampolla, herida, hongos, grietas etc⁵⁸.
Realizar revisiones trimestrales para comprobar el estado de sus pies.

C) Pacientes sin riesgo.

El objetivo de la educación en un paciente sin riesgo es que el paciente aprenda:

1. La importancia del cuidado de los pies.
2. La higiene adecuada.
3. El corte correcto de las uñas.
4. Los signos y síntomas de alarma.
5. Como escoger el calzado adecuado^{8,58}.

Las revisiones se efectuaran según el criterio del profesional y el nivel de riesgo del paciente.



Recomendaciones sobre el calzado.

La elección y el cuidado del calzado son fundamentales en la prevención de la aparición del pie diabético.

En la elección hay que tener en cuenta:

- Determinar el uso para el que se destine el calzado (hogar, trabajo, deporte etc.).
- Elegir el nivel de protección plantar, lateral y dorsal (tipo de suela, tipo de piel, etc).
- Valorar el volumen necesario para dar cabida a las posibles deformaciones que presente el paciente (dedos en garra, hallux valgus, etc.)^{56, 58}.

En el cuidado hay que tener en cuenta:

- Revisar periódicamente el calzado para evitar desgastes, deformaciones y roturas del mismo.

En personas que presentan un riesgo elevado de padecer un pie diabético está indicado la utilización de calzado terapéutico o calzado a medida, en el que se incorporará el tratamiento ortopodológico indicado por el/la podólogo/a.









ANEXO

PROTOCOLO EXPLORACIÓN PACIENTES CON DIABETES

Apellidos				Nombre				Fecha			
Edad	Sexo	V	H	Estado Civil				Vive solo		SI	NO
Año Debut D.M.	Tipo	1	2	Trat: Insulina	SI	NO	A.D.O.	SI	NO	HbA 1c	

Factores de riesgo	SI	NO	Patologías Concomitantes	SI	NO
- Edad > de 60 años			- Retinopatía		
- Diabetes > 10 años de duración			- Nefropatía		
- Tabaquismo			- H.T.A.		
- Alcoholismo			- Colesterol		
- Úlceras Previas			- Cardiovascular		
- Autonomía del paciente			- Neuropatía		
- Bajo nivel socio-cultural			- A.V.C.		

EXPLORACIÓN FÍSICA	DERECHO	IZQUIERDO
Edemas		
Atrofia celular subcutánea		
Fisuras de talón		
Piel Hidratada/Seca/ Agrietada		
Hiperqueratosis (Localización)		
Lesiones Dérmicas (localización, tipo)		
Lesiones ungueales (localización, tipo)		
Trastornos estructurales del Pie		
Trastornos estructurales de los dedos		
Huella Plantar		
Valoración Articular		
Valoración Muscular		



EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Parestesias (hormigueo, cansancio, quemazón, adormecimiento)	SI	NO
Disestesias (percepción exagerada o disminuida del dolor)	SI	NO
Dolor (con exacerbación nocturna que mejora al caminar)	SI	NO
Anhidrosis	SI	NO
Artropatías	SI	NO

	Normal		Disminuido		Ausente	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Sens. Epicrítica						
Sens. Algésica						
Sens. Térmica						
Sens. Barestésica						
Sens. Artrocinética						
Reflejo Rotuliano						
Reflejo Aquileo						

Sens. Palestésica / Vibratoria	Derecho	Izquierdo
- Cabeza primer Metatarsiano (Cara Lateral)		
- Cabeza Quinto Metatarsiano (Cara Lateral)		
- Art Interfalángica Primer dedo (Cara Dorsal)		

EXPLORACIÓN VASCULAR ARTERIAL

Claudicación Intermitente	SI	NO
Dolor que mejora en reposo o con la pierna en declive	SI	NO
Exacerbación nocturna del dolor	SI	NO
Ausencia de Vello	SI	NO

Coloración de la piel (Relación Pierna/pie ; Extremidades opuestas)	Igual	Asimétrica
Temperatura (Relación Pierna/pie ; Extremidades opuestas)	Igual	Asimétrica
Aspecto de la extremidad (Edemas, Varices, Piel, Uñas)	Igual	Asimétrica

		Derecho	Izquierdo
- Pulsos	Poplíteo		
	Peroneo		
	Tibial Posterior		
	Tibial Anterior		
- Índice presión	Maléolo / Brazo		
	Dedo / Brazo		



Pruebas complementarias				
Estudio Biomecánico <input type="checkbox"/>	Radiología <input type="checkbox"/>	Analítica <input type="checkbox"/>		
Observaciones:				
NIVEL DE RIESGO	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3



BIBLIOGRAFÍA

1. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007
2. Guidelines for the prevention, management and care of diabetes mellitus. El Cairo. Oussama MN Khatib. 2006
3. Prevención de la diabetes mellitus. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: Informe Grupo de Estudio de la OMS. Ser Inf Tecn, no. 844, 1994: 81
4. Marinello, J., Blanes, I., Escudero, J.R.; Tratado de Pie Diabético; Pensa; Madrid:1999
5. Padrós Sánchez, C., et al ; STOP al pie Diabético (Folleto Informativo) ; Crea Roeselare; Roeselare: 2006.
6. G. Ha Van et al. Place de la Chirurgie orthopédique conservatrice dans le traitement du pied diabétique. Diabetes & Metabolism 1996;29:9-18
7. Marinello J., Blanes JI., Escudero JR., Ibáñez V., Rodríguez J. Consenso sobre pie diabético. Angiología 1997;(5):193-230.
8. Viadé, J.; Pie Diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento; Ed Médica Panamericana; Madrid: 2006
9. Calle A., Runkle I., Díaz J.A., Durán A., Romero L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con pie diabético. Av. Diabetol 2006;22(1):42-49.
10. Lázaro JL, Rivera G, García FJ, Moreno, M. Técnicas de despistaje en la identificación del riesgo del paciente diabético. Rev. Esp. Podol 2000; XI (7): 429-435.
11. Palomo I, Martínez L, Munuera P, Domínguez G, Ramos J, Álvarez J. Protocolo de exploración neurológica en el pie de riesgo. Rev. Esp. Podol 2000; XI (7): 436-441.
12. Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot. En: Bowker JH, Pfeifer MA. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 6th edition. St. Louis: Mosby; 2001; 13-32.
13. Jones KR, Fennie K, Lenihan A. Evidence-based management of chronic wounds. Adv Skin Wound Care 2007; 20: 591-600.
14. Bren H, Sheehan P, Boulton AJM. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. The American Journal of Surgery 2004; 187: 1S-10S.
15. Giurini JM, Lyons TE. Diabetic foot complications: diagnosis and management. Lower Extremity Wounds 2005; 4(3): 171-182.
16. Degreef H. ¿Son citotóxicos los antisépticos?. En: Lachapelle JM. Guía para el cuidado de las heridas. Madrid: Viatrix; 2002.; 51-52.
17. Gilchrist B. (on behalf of the European Tissue Repair Society) Should iodine be reconsidered in wound management? Journal of Wound Care 1997; 6(3): 148-150.
18. Dinh TL, Veves A. Treatment of diabetic ulcers. Dermatologic Therapy 2006; 19: 348-355.
19. Jeffcoate W, Price P, Harding KG. Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20(Suppl 1): S78-S89.
20. Beele H, del Marmol V, Flour M. ¿Cuáles son los diferentes tipos de vendajes?. En: Lachapelle JM. Guía para el cuidado de las heridas. Madrid: Viatrix; 2002: 77-86.
21. Camp A. Tratamiento local de la complicación (úlceras). En: Camp A. Cuidados en el pie diabético. Barcelona: Smith&Nephew S.A.; 2002: 67-80.



22. Krasner DL, Sibbald RG. Diabetic foot ulcer care: assessment and management. En: Bowker JH, Pfeifer MA, Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 6th edition. St. Louis: Mosby; 2001: 283-300
23. Torra JE. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en medio ambiente húmedo. Madrid: Coloplast Productos Médicos S.A.; 1997.
24. Torres OG, Galindo A, Torra JE. Manual de sugerencias en el manejo de úlceras cutáneas crónicas infectadas. Madrid: Coloplast Productos Médicos S.A.; 1997.
25. Harding KG, Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): S47-S50.
26. Martínez L, Domínguez G, Benhamú S, Guerrero A, Munuera P, Fernández L. Terapia combinada en un pie de riesgo: a propósito de un caso. *Rev. Esp. Podol* 2003; XIV (4): 182-186.
27. Domínguez Maldonado, G.; Martínez Camuña, L.; Salcini Macías, J.L.; Castillo López, J.M.; Palomo Toucedo, I.C. Terapia Física en el Pie de Riesgo. Monografía XXXIII Congreso Nacional de Podología; Cádiz: Consejo General de Podólogos; Madrid; 2002: 387-407.
28. Cimsit M, Uzun G, Yildiz S. Hyperbaric oxygen therapy as an anti-infective agent. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009; 7(8): 1015-26.
29. Davenport C, Carmody D, Higgins S, Hickey DP, Smith D. Hyperbaric oxygen in the treatment of a diabetic foot ulcer. *Foot Ankle Spec* 2010: en prensa
30. Motzkau M, Tautenhahn J, Lehnert H, Lobmann R. Expression of matrix-metalloproteases in the fluid of chronic diabetic foot wounds treated with a protease absorbent dressing. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2010: en prensa
31. Lazaro Martinez JL, Garcia Morales E, Beneit Montesinos JV, Martinez de Jesus FR, Aragon Sanchez FJ (2007) [Randomized comparative trial of a collagen/oxidized regenerated cellulose dressing in the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers]. *Cir Esp* 82: 27-31
32. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, Losa S, Mantero M, et al. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study. *Diabetes Care*. 2009 May;32(5):822-7.
33. 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 Jun;117(7 Suppl):212S-38S.
34. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Jun;29(6):1288-93.
35. Armstrong DG, Lavery LA, Quebedeaux TL, Walker SC. Surgical morbidity and the risk of amputation due to infected puncture wounds in diabetic versus nondiabetic adults. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1997 Jul;87(7):321-6.
36. Aragon Sanchez J, Quintana Marrero Y, Lazaro Martinez JL, Hernandez Herrero MJ, Garcia Morales E, Beneit Montesinos JV, et al. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. *Int J Low Extrem Wounds*. 2009 Sep;8(3):141-6.
37. Aragon Sanchez FJ, Cabrera Galvan JJ, Quintana Marrero Y, Hernandez Herrero MJ, Lazaro Martinez JL, Garcia Morales E, et al. Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia*. 2008 Nov;51(11):1962-70.
38. Armstrong DG, Lipsky BA. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. *Int Wound J*. 2004 Jun;1(2):123-32.
39. Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, Mobasher LA. Bacteriological study of diabetic foot infections. *J Diabetes Complications*. 2005 May-Jun;19(3):138-41.



40. Martínez De Jesús FR, Ramos De la Medina A, Remes Troche JM, Armstrong DG, Wu SC, Lázaro Martínez JL, et al. Efficacy and safety of neutral pH superoxidised solution in severe diabetic foot infections. *Int Wound J*. 2007 Dec;4(4):353-62.
41. Zgonis T, Stapleton JJ, Roukis TS. A stepwise approach to the surgical management of severe diabetic foot infections. *Foot Ankle Spec*. 2008 Feb;1(1):46-53
42. Aragón Sánchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique. *Int J Low Extrem Wounds*. Mar;9(1):37-59.
43. Aragón Sánchez J, Hernández Herrero MJ, Lázaro Martínez JL, Quintana Marrero Y, Maynar Moliner M, Rabellino M, et al. In-hospital complications and mortality following major lower extremity amputations in a series of predominantly diabetic patients. *Int J Low Extrem Wounds*. Mar;9(1):16-23.
44. Zgonis T, Stapleton JJ, Girard-Powell VA, Hagino RT. Surgical management of diabetic foot infections and amputations. *AORN J*. 2008 May;87(5):935-46; quiz 47-50.
45. Gibbons GW, Habershaw GM. Diabetic foot infections. Anatomy and surgery. *Infect Dis Clin North Am*. 1995 Mar;9(1):131-42.
46. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Quarantiello A, Gino M, Morabito A. The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg*. 2006 Jul-Aug;45(4):220-6.
47. Joseph WS, Lipsky BA. Medical therapy of diabetic foot infections. *J Vasc Surg*. Sep;52(3 Suppl):67S-71S.
48. [Consensus document on the antimicrobial treatment of diabetic-foot infections]. *Rev Esp Quimioter*. 2007 Mar;20(1):77-92.
49. Storm-Versloot MN, Vos CG, Ubbink DT, Vermeulen H. Topical silver for preventing wound infection. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):CD006478
50. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 1990 Aug;7(7):590-4.
51. Bus SA, Valk GD, van Deursen RW, Armstrong DG, Caravaggi C, Hlavacek P, et al. Specific guidelines on footwear and offloading. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008 May-Jun;24 Suppl 1:S192-3.
52. Benotmane A, Mohammadi F, Ayad F, Kadi K, Azzouz A. Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors. *Diabetes Metab*. 2000 Apr;26(2):113-7.
53. Calle-Pascual AL, Duran A, Benedi A, Calvo MI, Charro A, Diaz JA, et al. A preventative foot care programme for people with diabetes with different stages of neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*. 2002 Aug;57(2):111-7.
54. Faglia E, Clerici G, Mantero M, Caminiti M, Quarantiello A, Curci V, et al. Incidence of critical limb ischemia and amputation outcome in contralateral limb in diabetic patients hospitalized for unilateral critical limb ischemia during 1999-2003 and followed-up until 2005. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007 Sep;77(3):445-50.
55. Ramos Galván J, Martínez Camuña L. Prevención Podológica en el Pie Diabético. *Rev. Esp. Podol* 2005; XVI (6): 282-288
56. American Diabetes Association; "Atención clínica del paciente con Pie Diabético" Ed Lab Almirall; Barcelona: 2007
57. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ: The Association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration: *Diabetic ned* 13:979-982, 1996
58. Boulton AJM, Kirsner RS, Vilekyte L: Neuropathic foot ulcers. *N Engl J Med* 351:48-55. 2004



Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos