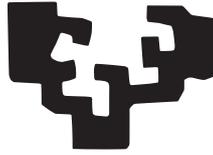


eman ta zabal zazu



Universidad  
del País Vasco

Euskal Herriko  
Unibertsitatea

Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física.  
Facultad de Medicina y Odontología.

Kirurgia, Erradiologia eta Medikuntza Fisikoa Saila.  
Medikuntza eta Odontologi Fakultatea.

# Isquemia Crítica en Pacientes Diabéticos ¿Es válida la nueva clasificación Wlfi?



Por:

---

Doctorando: María Pilar Vela Orús

Directora: Dra. M<sup>a</sup> Sonia Gaztambide Sáenz

Año 2015



*“Me asombra una sociedad que puede pagar un montón de dinero a un cirujano por amputar una pierna y nada por salvarla”*

George Bernard Shaw 1856-1950

## **Dedicatoria:**

A mi padre, que me acompaña allá donde voy. Este trabajo es para ti, papá. Te echo de menos.

A mi madre, a la que tanto me parezco, sus comentarios me han puesto los pies en la tierra muchas veces. Gracias mamá por estar ahí, infatigable.

A Javier, Sara, Javier y Guillermo por apoyarme siempre. Ellos han sido y son mi anclaje a la vida.

A mi abuela Pilar, a mi familia y amigos de Zaragoza y Épila.

A Marc que es la luz que me ilumina. Cuando pensaba que todo estaba perdido llegaste tú. Gràcies Marc.

A Nacho, mi hijo, que es quien da realmente sentido a mi vida y al que he robado tantas horas persiguiendo este sueño

## Agradecimientos:

En primer lugar quiero agradecer a todos mis pacientes la confianza que han depositado en mí, sobre todo cuando hemos tenido que tomar decisiones difíciles. Lo que he aprendido de ellos no está en los libros, ni te lo enseñan en la Facultad de Medicina, por eso quiero darles las gracias de todo corazón porque me han dado la oportunidad de crecer como persona y como profesional.

También quiero dar las gracias sinceramente a la Dra Sonia Gaztambide, mi directora, sin sus consejos y colaboración este trabajo no habría sido posible.

A Lorea MartínezIndart que ha sabido guiarme en la interpretación de la estadística de esta tesis. Gracias por tu paciencia y profesionalidad.

A la Dra Eunáte Arana por sus comentarios, siempre acertados y esclarecedores.

A todos los compañeros integrantes de la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético y en es-

pecial a Tania Iglesias y Carmen Pesquera “mis podólogas” con ellas empecé a construir este universo y sin ellas no lo habría logrado.

A mis enfermeras tanto en planta como en consultas y al resto del personal sanitario relacionado con la Unidad de Pie Diabético.

A mis compañeros del Servicio de Cirugía Vasculare en particular a la Dra Gallardo por su amistad; al Dr Fonseca mi Jefe de Servicio y a mis residentes: Ana, Leire, Celso, Christian y Ederi.

En definitiva, a todo el personal del Hospital Universitario Cruces que han sabido ver la extraordinaria labor desarrollada en la Unidad de Pie Diabético en estos años.

Y en el terreno personal, al Dr Matorras y su equipo por ayudarme a ser madre y al Dr Aurrekoetxea, neurocirujano, que salvo la vida de mi hijo cuando era un bebé. En estas circunstancias todo el Hospital Universitario Cruces, mi hospital, se comportó como una gran familia.



## I.- INTRODUCCIÓN

### 1.- EPIDEMIOLOGÍA de la DIABETES MELLITUS

- 1.1.- Prevalencia Mundial de la Diabetes Mellitus (DM)
- 1.2.- Prevalencia de la Diabetes Mellitus en España
- 1.3.- Prevalencia País Vasco
- 1.4.- Mortalidad y Complicaciones crónicas relacionadas con la DM

### 2.- PIE DIABÉTICO

- 2.1.- Definición
- 2.2.- Magnitud del problema del pie diabético
- 2.3- Neuropatía Diabética
  - 2.3.1- Neuroartropatía de Charcot
- 2.4.- Conceptos Básicos de Anatomía y Biomecánica del Pie
  - 2.4.1- Configuración ósea del arco plantar
  - 2.4.2- Músculos del pie
  - 2.4.3- Estructura de la planta del pie
- 2.5.- Arterias de la pierna y el pie
  - 2.5.1- Concepto y Distribución de los Angiosomas en el pie
- 2.6.- Prevención de las úlceras en pacientes de riesgo
  - 2.6.1- Exploración Neurológica
  - 2.6.2- Exploración Vascular
- 2.7.- Patología Vascular en el pie diabético. ¿Cuándo revascularizar?
- 2.8.- Infección en pie diabético
- 2.9.- Métodos de descarga para tratamiento y prevención de las úlceras en el pie diabético
- 2.10.- Preparación del lecho de la herida para la cicatrización en úlceras de pie diabético. Explicación del acrónimo TIME
  - 2.11.- Unidades Multidisciplinares para la atención del pie diabético
  - 2.12.- Número de amputaciones mayores en España relacionadas con la diabetes
  - 2.13.- Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de salud y Pie Diabético

## II.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

### 1: Introducción

- 1.2: Clasificaciones de las lesiones en Pie Diabético
  - 1.2.1: Clasificación de Meggitt-Wagner
  - 1.2.2: Clasificación de la Universidad de Texas
  - 1.2.3: Sistema de clasificación PEDIS
  - 1.2.4: Clasificación Wlfl. ¿Por qué una nueva clasificación?

2: Estratificación del paciente pluripatológico según la pirámide de riesgos de Kaiser permanente

3: Objetivos de esta Tesis

## III.- MATERIAL Y MÉTODOS

1: ¿Cómo se recogían los datos, referidos a la úlcera?

2: Características de la población a estudio

3: Metodología del Análisis y proceso de datos

- 3.1: Variables recodificadas

#### IV.- RESULTADOS

- 1: Estadística descriptiva
  - 1.1.- Características clínicas de los pacientes
  - 1.2.- Características de las lesiones
  - 1.3.- Características de las lesiones isquémicas y neuroisquémicas
- 2: Aplicación de la escala Wifl en la población a estudio
  - 2.1.- Riesgo de amputación
  - 2.2.- Beneficio de la revascularización
- 3: Análisis de Supervivencia
  - 3.1: Tiempo de curación de las lesiones isquémicas + neuroisquémicas. Kaplan-Meier
    - 3.1.1- Analisis Univariante. Regresión de Cox
    - 3.1.2- Analisis Multivariante. Regresión de Cox
  - 3.2: Amputación mayor en úlceras isquémicas + neuroisquémicas. Kaplan-Meier
    - 3.2.1- Análisis Univariante. Regresión de Cox
    - 3.2.2- Analisis Multivariante. Regresión de Cox
  - 3.3: Supervivencia de los pacientes. Kaplan-Meier
    - 3.3.1- Análisis Univariante. Regresión de Cox
    - 3.3.2- Análisis Multivariante. Regresión de Cox

#### V.- DISCUSIÓN

- 1: Características de la población
- 2: Características de la extremidad y la lesión, aplicación de la nueva escala Wifl en nuestra población
- 3: Análisis del tiempo de curación de las úlceras
- 4: Amputaciones menores
- 5: Amputaciones mayores y supervivencia
- 6: Limitaciones del estudio
- 7: Líneas de trabajo futuras

#### VI.- CONCLUSIONES

RELACIÓN DE TABLAS

RELACIÓN DE FIGURAS

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

Anexo I: Certificado de aceptación por parte de Comité de ética

Anexo II: Memoria económica beca Kronikgune

Anexo III Poster "Infrapopliteal angioplasty in diabetics with critical limb ischemia"

Anexo IV: Poster "Multidisciplinary diabetic foot unit in a tertiary hospital"

Anexo V: 2º Premio otorgado al poster referido en el anexo IV

Anexo VI: EuroQol cuestionario de calidad de vida

Anexo VII: Premio de innovación y gestión

# I.- INTRODUCCIÓN

## DIMENSIÓN DEL PROBLEMA de la DIABETES MELLITUS y PIE DIABÉTICO

### 1.- EPIDEMIOLOGÍA de la DIABETES MELLITUS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Diabetes Mellitus (DM) como: “Un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizadas por **hiperglucemia crónica** y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, consecuencia de defectos en la secreción de insulina (DM tipo 1) o la acción de ésta (DM tipo 2) o ambas pudiendo dar lugar a la aparición de complicaciones tardías micro y macrovasculares” [WHO 1999].

#### 1.1.- Prevalencia Mundial de la Diabetes Mellitus

La DM afecta a más de **380 millones** de personas en el mundo. La prevalencia mundial estimada por la International Diabetes Federation (IDF) es del **8,3%**. Siendo casi la mitad de los casos (46,3%) DM desconocida. Dentro de 20 años se espera un incremento de 200 millones más de afectados lo cual confiere a la enfermedad características de verdadera pandemia (ver figura 1).

Las estimaciones sugieren que el 6,8% de la población residente en países de la Unión Europea (UE) entre 20 y 79 años de edad –**56 millones de personas**– tenía diabetes en 2013 y las previsiones para 2035 son de casi **69 millones de habitantes**.

La DM tipo 2 representa el **85% - 90%** de los casos en los países desarrollados y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo, inactividad física y aumento de la edad de la población.

Sin embargo parece que todas las previsiones subestiman el porcentaje real de la enfermedad. En un estudio recientemente publicado se informa de una prevalencia cercana al **14%** en población adulta de Estados Unidos [Herman WH et al 2015].

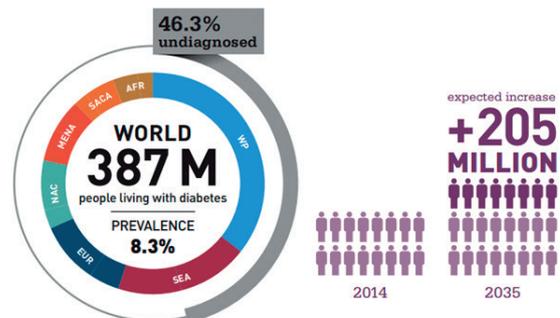


Figura 1: Prevalencia Mundial de la Diabetes. [IDF 2014]  
Fuente [<http://www.idf.org/diabetesatlas/update-2014>]

## 1.2.- Prevalencia de la Diabetes Mellitus en España

Hasta la publicación de los datos del estudio di@bet.es en 2012 las cifras de prevalencia de la DM que se manejaban en nuestro país oscilaban entre el 6% y 8% (ver figura 2). Sin embargo, este estudio sitúa la prevalencia de la DM en España en el **13,8%** (IC 95%: 12,8-14,7), siendo el 41% desconocida [Soriguer F et al 2012]

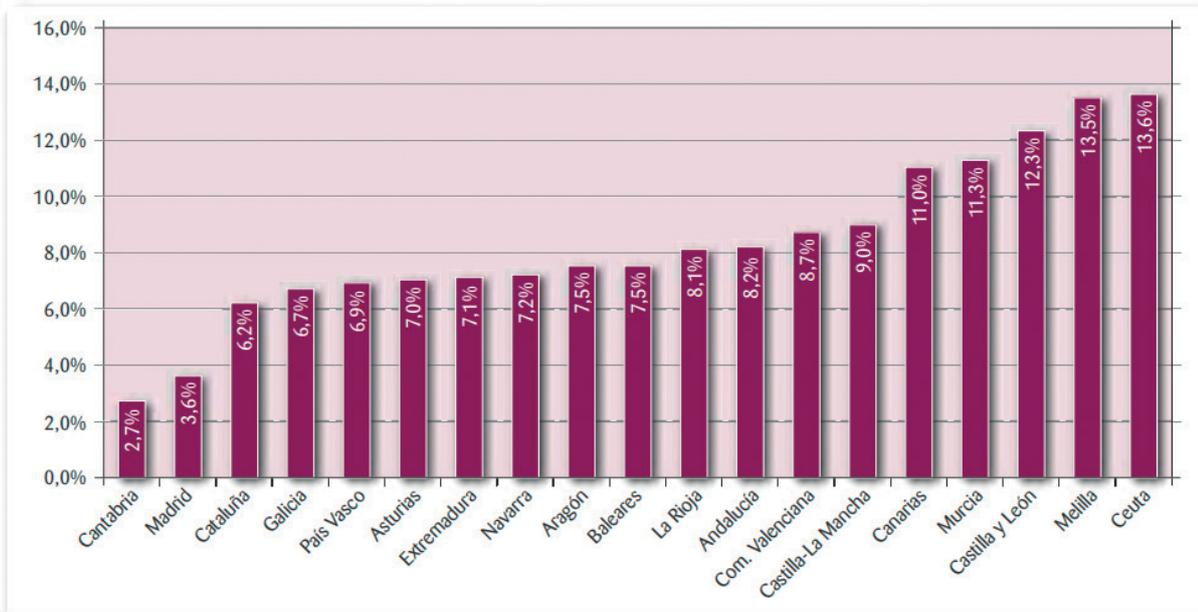


Figura 2: Prevalencia por Comunidades Autónomas. Datos extraídos de la Encuesta Europea de Salud (EES) 2009.

El estudio di@bet.es responde a la necesidad de actualizar los datos referentes a las distintas prevalencias correspondientes a diferentes CCAA y recogidos con metodología desigual y en diferentes periodos que complica la posibilidad de comparación. Asimismo, valora otros factores de riesgo cardio-metabólicos como obesidad, dislipemia o HTA entre otros, así como hábitos saludables.

Este estudio forma parte de la Estrategia Nacional sobre la Diabetes y se realizó desde el Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) y el Instituto de Salud Carlos III (Ministerio de Ciencia e Innovación), en colaboración con la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Federación Española de Diabetes (FED).

Para ello se llevó a cabo un muestreo representativo de la población española compuesto por 5.072 individuos mayores de 18 años aleatorizado por grupos. Se obtuvo como resultado final que: **un 28,6% de la población incluida en el estudio presentaban alguna alteración re-**

**lacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono (ver tabla 1).**

	Prevalencia%	IC 95%
DM Total	13,8	12,8-14,7
DM Conocida	7,8	6,97-8,59
DM Desconocida	6,0	5,4-6,7
Tolerancia Anormal a la Glucosa (TAG)	9,2	8,2-10,2
Glucemia Basal Alterada (GBA)	3,4	2,9-4,0
TAG+GBA	2,2	1,7-2,2

Tabla 1: Resumen de los resultados principales del estudio di@bet.es. Soriguer F et al Diabetologia. 2012; 55:88-93.

Seguendo con los datos de este estudio, la prevalencia de DM tipo 2, tanto conocida como desconocida, es superior en hombres que en mujeres y aumenta con la edad (ver figura 3).

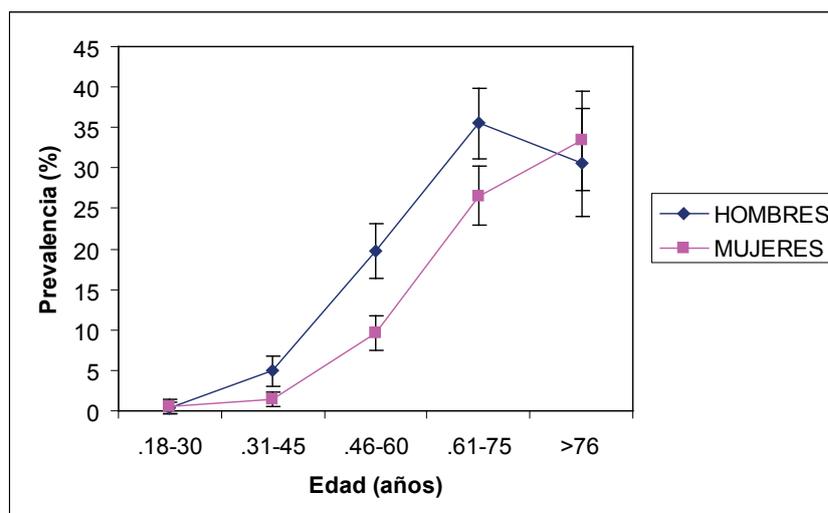


Figura 3: Aumento de la prevalencia de DM tipo 2 según edad y sexo. Estudio di@bet.es 2012

### 1.3. - Prevalencia en el País Vasco

Se han realizado dos estudios con la misma metodología del estudio di@bet.es. Mientras que en Andalucía, la prevalencia fue del 16,3% [Valdés et al 2014] en el País Vasco es del 10,7% [Aguayo A. et al remitido para publicación].

En 2015 se publicaron resultados propios de Euskadi. Se analizaron todos los registros de los ciudadanos del País Vasco con edad mayor o igual a 35 años y se estableció un algoritmo para detectar la presencia de DM tipo 2. Se recopiló información referida a un periodo de cua-

tro años (2007 a 2011) con variables demográficas, recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica (GPC), grado de control de la enfermedad de acuerdo con las guías de nuestro entorno y presencia de cardiopatía isquémica. Este estudio estableció que en 2007 la prevalencia estimada de DM tipo 2 en nuestra Comunidad Autónoma era del 8,25% y en 2011 la prevalencia en mayores de 35 años fue del 9,12%, más baja que la observada en España [Alonso-Morán et al 2015].

### 1.4.- Mortalidad y Complicaciones crónicas relacionadas con la DM

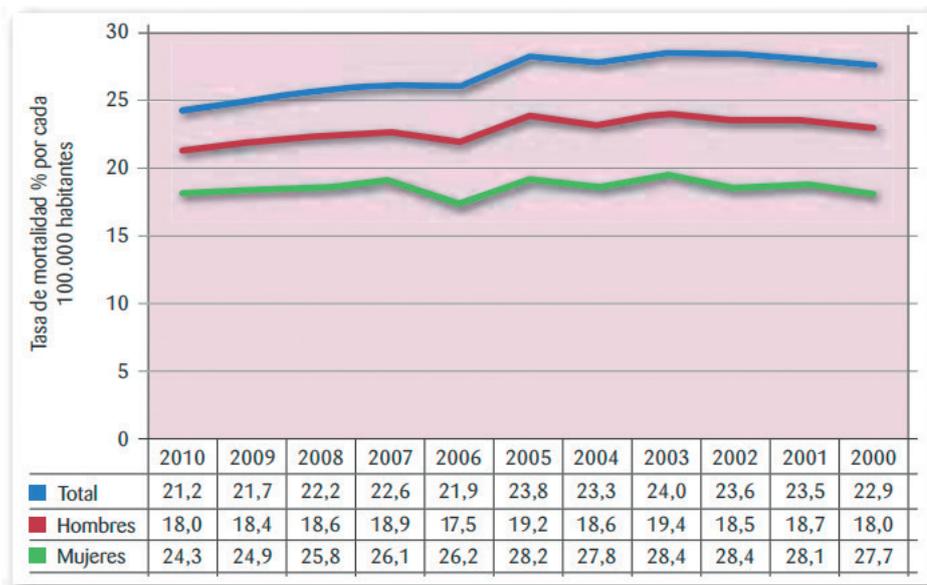
La enfermedad cardiovascular (ECV) que afecta al territorio cerebral, coronario y vascular periférico es la primera causa de mortalidad en el mundo, supone el 20% de todas las muertes [WHO 2008]. La DM tipo 2 es factor de riesgo independiente de ECV y suele estar asociada a otros factores de riesgo cardiovascular (RCV) como la hipertensión (HTA) y la dislipemia (DLP) [Selvin E et al 2004].

Esta relación es bidireccional: la ECV y sus factores de riesgo están presentes incluso antes que la propia diabetes, siendo la ECV la primera causa de mortalidad en los pacientes con DM tipo 2, los cuales sufren entre 2 y 4 veces más enfermedad coronaria (EC) [Koskinen P et al 1992]. En un estudio realizado en el País Vasco en 2003 se vio que las complicaciones macrovasculares (enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica) aparecían antes que las

microvasculares y estaban presentes hasta en el 22% de los pacientes recién diagnosticados de DM tipo 2 [Arteagoitia JM et al 2003].

La tasa de mortalidad total por causa de la diabetes en la población española en 2010, referida por el Instituto Nacional de Estadística (INE) fue de 21,26 por cada 100.000 habitantes y permanece con pocos cambios en los últimos 10 años [Coduras A et al 2012] (ver figura 4).

Los adultos con DM presentan un riesgo de ECV de 2 a 4 veces superior al de los que no tienen diabetes [Eckel RH et al 2006]; pero dicho riesgo es inferior al de la población con antecedentes de cardiopatía isquémica [Mooradian AD 2003]. Un reciente metanálisis [Bulugahapitiya U et al 2009] demostró que pacientes con DM sin infarto agudo de miocardio (IAM) tienen un riesgo un 43 % menor de desarrollar eventos cardiovas-



**Figura 4:** Evolución temporal de la tasa de mortalidad por causa de la diabetes en España. [Coduras A et al 2012]

culares respecto a pacientes no diabéticos con IAM previo.

Los pacientes con DM2 se consideran pacientes con Alto Riesgo Cardiovascular (RCV) tanto por la hiperglucemia como por las enfermedades asociadas que presentan, y estos pacientes tienen peor pronóstico ante eventos cardiovasculares, ya que con mayor frecuencia presentan enfermedad arterial de múltiples vasos con afectación difusa y extensa en cada arteria y de aparición precoz.

En España, la ECV es la causa de muerte en al menos la mitad de los individuos con DM2 [Morrish NJ et al 2001, Esmatjes E et al 1998], si bien otros estudios indican que este porcentaje es de hasta un 75-80 % [Goday A et al 2002]. Aunque algunos estudios equiparaban el riesgo de infarto en un sujeto diabético al de un reinfartado [Lorenzo C et al 2009], en España el reciente estudio REGICOR-GE-DAPS, comprueba que el paciente con DM2 tiene menos riesgo de desarrollar a largo plazo enfermedad coronaria que el paciente que ya ha padecido un IAM previo, Hazard Ratio HR = 0,43 [Cano JF et al 2010].

El control estricto de la glucemia ha demostrado reducir las complicaciones microvasculares de la diabetes. Numerosos estudios prospectivos y de metaanálisis [Hemmingsen B et al 2011] corroboran la tendencia a reducir las complicaciones macrovasculares en función de la mejora del grado de control glucémico.

Sin embargo, algunas publicaciones (como el estudio ACCORD) plantean que **un control muy estricto de la glucemia puede aumentar la mortalidad cardiovascular en aquellos pacientes con diabetes de larga duración** [Holman RR et al 2008]. El mayor beneficio se obtiene con la intervención multifactorial (hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo y obesidad) y no solo con el control glucémico y al principio de ser diagnosticada la enfermedad (**concepto de memoria metabólica**) [Gaede P et al 2008].

La DM es la primera causa de ceguera y de tratamiento sustitutivo renal (diálisis/trasplante) en el mundo y la **primera causa de amputación no traumática de los miembros inferiores** en los países occidentales. En la fisiopatología común de estas complicaciones crónicas relacionadas con la diabetes encontramos la microangiopatía que afecta a los pequeños vasos de la retina, los riñones y los nervios periféricos.

Las úlceras en el pie diabético, son consecuencia tanto de complicaciones microvasculares (neuropatía) como macrovasculares (enfermedad arterial periférica) juntas o por separado. Según la importancia que tenga cada una de ellas en la aparición de las lesiones, éstas se clasificarán en: neuropáticas puras, isquémicas puras y mixtas (neuroisquémicas) que son, hoy en día en los países desarrollados, las más frecuentes [Prompers L et al 2008]

## 2.- PIE DIABÉTICO

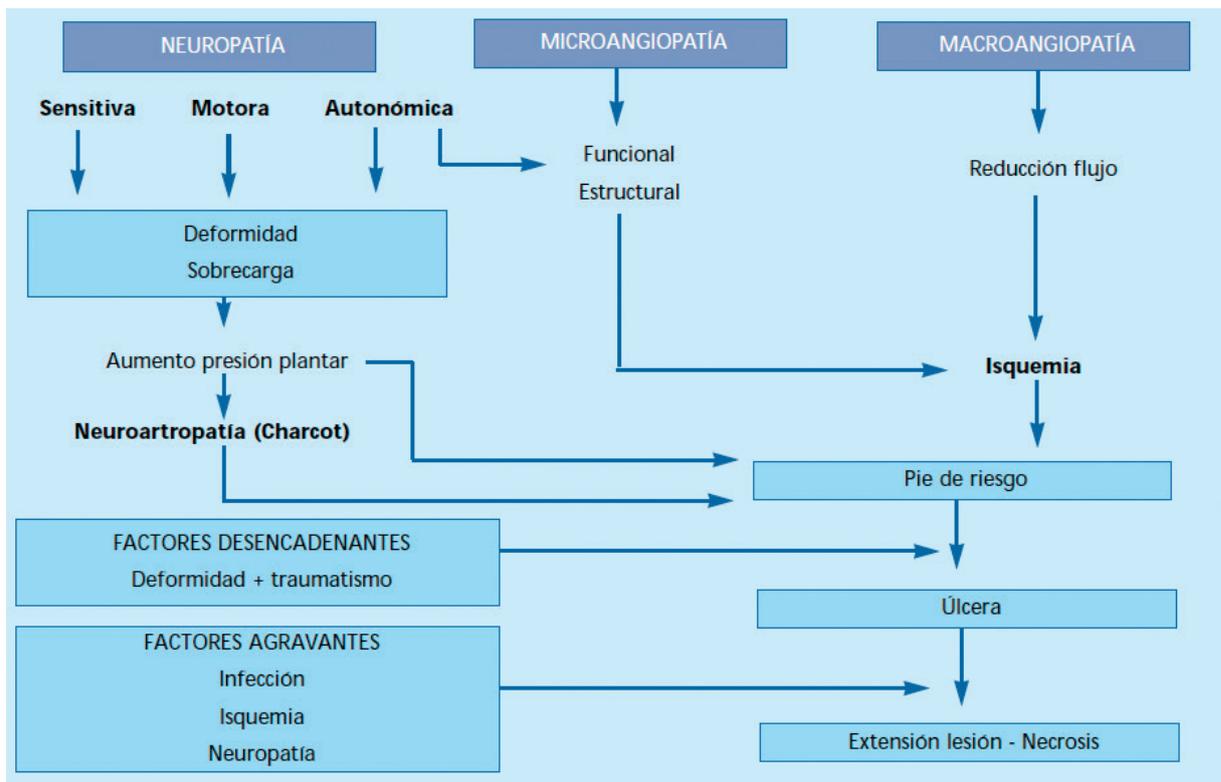
### 2.1.- Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el pie diabético como “Un grupo de síndromes en los que aparecen: **úlceras, infección o pérdida de tejidos profundos (gangrena)** asociados con neuropatía (pérdida de sensación dolorosa) y distintos grados de patología vascular periférica”. Esto sucede en los miembros inferiores de los pacientes con DM como resultado de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una **hiperglucemia mantenida**. Esta situación aumenta la morbilidad y puede provocar la pérdida de la extremidad (amputación)”. [WHO Geneva 1994]

Habitualmente, la aparición de una úlcera en el pie de los pacientes con diabetes es el resultado de la combinación de dos o más factores de forma simultánea.

La pérdida de sensibilidad “protectora” fruto de la neuropatía y las deformidades que provocan alteraciones no solo morfológicas sino fun-

cionales, hacen que estos pacientes tengan alterado su patrón de marcha. En ellos un pequeño traumatismo, como puede ser: caminar descalzo o el roce de un zapato, puede precipitar la aparición de una úlcera. Si a esto añadimos, el flujo arterial alterado estamos ante un pie en riesgo de presentar complicaciones agudas (ver figura 5).

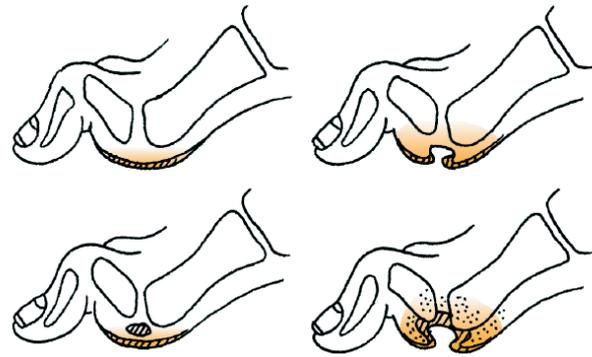


**Figura 5:** Factores que influyen en el desarrollo de una úlcera en el Pie Diabético.

La neuropatía sensitivo-motora promueve la aparición de zonas con aumento de presión y formación de hiperqueratosis. Éstas a su vez, contribuyen a aumentar la presión en la zona. Como consecuencia, sobrevienen hemorragias subqueratósicas que responden ante el traumatismo repetido con el inicio de una úlcera (ver figura 6).

En más del 50% de los casos se añade la existencia de enfermedad vascular periférica que es considerada hoy en día el principal factor pronóstico para la curación de las úlceras [Prompers L et al 2008] y junto con la posible infección, conforman la **“tormenta perfecta”** que representa el síndrome del pie diabético y que puede desembocar en la pérdida de la extremidad.

Solo 2/3 de las úlceras en pie diabético se podrán curar y en el 28% de los casos los pacientes sufrirán algún tipo de amputación [Armstrong et al 1998].



**Figura 6:** Úlcera por traumatismo repetido en áreas de hiperpresión [IWGDF 2007, 2011, 2015].

## 2.2.- Magnitud del Problema del Pie Diabético

Como ya hemos mencionado, debido al incremento en la prevalencia de la DM a nivel mundial y el aumento en la esperanza de vida de la población se prevé un mayor número de complicaciones derivadas de ésta.

Se ha calculado que al menos entre un **15%-25%** de los pacientes con diabetes padecerá a lo largo de su vida alguna úlcera con gran impacto en su calidad de vida y alrededor del **85%** de los que sufren amputaciones han presentado previamente una lesión ulcerosa [Boulton et al 2005].

La prevalencia de úlceras de pie diabético en los países desarrollados varía entre el 1,5% y 10% siendo la incidencia entre el 2% y 4% [Boulton et al 2005]. La tasa de amputaciones oscila entre el 2,5 y 6/1000 pacientes/año y el riesgo para los diabéticos es de **8 a 15 veces mayor** frente a los no diabéticos [Pavicic et al 2006].

Las “Guías Clínicas” recomiendan revisar los pies de **todos** los pacientes con diabetes al menos **una vez al año** y establecer el **riesgo** de aparición de úlceras. La prevención ya desde Atención Primaria al identificar a los pacientes de “alto riesgo” representa la vía más efectiva para reducir la formación de úlceras y el número de amputaciones en estos pacientes.

Según las recomendaciones del International Working Group on Diabetic Foot (Grupo Internacional de Pie Diabético) [IWGDF 2015], la exploración básica debería incluir información sobre la neuro-

patía sensitiva, la enfermedad arterial periférica y las deformidades del pie. Según el resultado de estos parámetros los pacientes se catalogan en bajo, medio, alto o muy alto riesgo de presentar úlceras en el pie y deben de ser revisados en un período de tiempo determinado como se muestra en la tabla siguiente (ver tabla 2)

<b>Categoría 0</b>	Sensibilidad ☺; Vascular ☺ Sin deformidades	Revisión anual
<b>Categoría 1</b>	Sensibilidad ☺; Vascular ☺ Con deformidades	Revisión 6 meses
<b>Categoría 2</b>	Neuropatía y/o Vasculopatía ☹ Sin deformidades	Revisión 3 meses
<b>Categoría 3</b>	Neuropatía y/o Vasculopatía ☹ Con deformidades o Historia previa de úlcera	Revisión 1,5 meses (Individualizada)

**Tabla 2:** Riesgo de ulceración y frecuencia de exploración de los pies en los pacientes con diabetes. [IWGDF 2015 y NICE 2015].

Los pacientes con más riesgo de padecer úlcera serían aquellos que han presentado úlcera previa, tienen neuropatía periférica, enfermedad vascular isquémica, retinopatía o

nefropatía, deformidades óseas, antecedentes de abuso de alcohol, baja escala social o viven solos y ancianos de más de 70 años [Roldán A et al 2004].

Se deben anotar en cada pie si existen: trastornos tróficos cutáneos, atrofia celular subcutánea, aspecto de la piel (lustrosa, seca, escamosa), fisuras en talón o en las prominencias, hiperqueratosis, lesiones micóticas, engrosa-

miento ungueal, trastornos del vello o sudoración y deformidades del pie o de los dedos (estos dos últimos signos de neuropatía autonómica).

Además debemos registrar si existe edema, cuál es su distribución y consistencia y si es uní o bilateral y buscar asimetría térmica entre la planta y dorso del pie aplicando el dorso de la mano del explorador.

---

## 2.3.- Neuropatía Diabética

---

Se estima que la prevalencia de la neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%; sin embargo, se pueden demostrar alteraciones electrofisiológicas en casi 100% de los diabéticos, aunque en muchos de ellos la neuropatía es subclínica [Klein R et al 1096].

Suele ser reflejo de un mal control metabólico. Cuando se alcanzan cifras óptimas de HbA1c la incidencia de las alteraciones electrofisiológicas disminuye hasta un 60% [Natham DM 1996].

El término “neuropatía diabética” engloba gran cantidad de cuadros clínicos: **la polineuropatía distal simétrica sensitivo-motora** es la más frecuente (75%) [Bansal V et al 2006], además están la neuropatía autónoma, neuropatía proximal motora simétrica con amiotrofia, neuropatía focal de los pares craneales, de las raíces nerviosas, por atrapamiento de nervios periférico, etc.

Las fibras largas tienen mielina y son sensitivo-motoras y controlan el movimiento, el tacto, la vibración y la percepción de la posición. Las fibras cortas pueden tener mielina o no y perciben el calor y el frío y en los mismos receptores, más allá de la temperatura también el dolor. Las fibras del sistema autónomo pueden tener mielina o no y controlan la función cardíaca, TA, sudoración...

Desde el punto de vista **fisiopatológico** debido a la baja percepción del dolor, que es característico de la **neuropatía sensitiva**, las pequeñas lesiones e incluso las grandes necrosis pueden pasar desapercibidas durante largo tiempo. Además existe una disminución de la sensación de temperatura con distribución simétrica en “calcetín”. Ésto, unido a la abolición del reflejo patelar y aquileo cobra gran relevancia si se une a sobrecarga mecánica por deformidades en el pie y/o uso de calzado inadecuado.

La **neuropatía motora** origina deformidades en flexión de los dedos, atrofia de ciertos grupos musculares con redistribución de las zonas de apoyo plantar y formación de áreas de alta presión como por ejemplo debajo de las cabezas de los metatarsianos, además de alteraciones

en la marcha por pérdida de la viscoelasticidad del pie y adaptabilidad del arco plantar. Todo ello aumenta la presión en la planta y acelera el desarrollo de úlceras [Pavicic T et al 2006].

La **neuropatía autonómica** supone anhidrosis y vasodilatación lo que causa piel seca con aparición de grietas y que puede afectar uñas, ligamentos y articulaciones.

---

### 2.3.1. - Neuroartropatía de Charcot

---

Se define como una enfermedad progresiva no infecciosa que afecta a una o múltiples articulaciones habitualmente en tobillo y pie. Se suele manifestar con luxación articular y fracturas patológicas, y provoca graves deformidades [Stevens MJ et al 1992].

Afecta entre un 0,1% y un 8% de los pacientes con neuropatía diabética [Frykberg et al 2008]. La patogenia exacta se desconoce pero se cree que la neuropatía autónoma provoca una “autosimpatectomía” que condiciona la pérdida del reflejo vasomotor, aumenta el flujo vascular y se abren los shunts arteriovenosos, esto conlleva un aumento de la resorción ósea y actividad osteoclástica sin aumentar la actividad osteoblástica. Así el hueso se hace vulnerable ante traumatismos menores y aparecen fracturas, luxaciones y subluxaciones que se ven favorecidas por la neuropatía.

El pie de Charcot “agudo” sigue siendo un desafío diagnóstico ya que puede confundirse con un ataque de gota, una trombosis venosa profunda, celulitis y osteomielitis.

Las deformidades crónicas del pie de Charcot son: hundimiento de la bóveda plantar, convexidad medial del pie, acortamiento anteroposterior y ensanchamiento transversal del pie, “pie en mecedora” con prominencia de la parte media del pie y/o en otras áreas de consolidación ósea [Aragón-Sánchez FJ et al 2001].

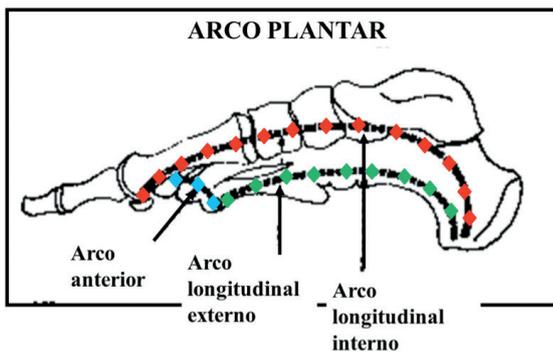
## 2.4.- Conceptos Básicos de Anatomía y Biomecánica del Pie

La anatomía no es solamente una ciencia descriptiva (disección), sino la visión global de forma y función de las estructuras que estudia. Éstas se organizan en el pie humano de forma **tridimensional** y tienen dos misiones altamente especializadas: el soporte (estática) y el movimiento (dinámica) [Viadé J et al 2013].

### 2.4.1. - Configuración ósea del arco plantar

La constitución anatómica del pie determina la configuración de una **semibóveda plantar**, ésta es una estructura dinámica formada por una serie de elementos óseos articulados, con ligamentos, músculos, tendones y la almohadilla grasa plantar.

La bóveda osteoarticular se asemeja a un triángulo equilátero con tres arcos y tres puntos de apoyo [Kapandji AI 2012]. Contacta con el suelo en tres puntos: la tuberosidad del calcáneo (posterior), la cabeza del primer metatarsiano (anterior y medial) y la cabeza del quinto metatarsiano (lateral). De los tres arcos, dos son longitudinales (arco externo e interno) y uno transversal o anterior [Feneis H 2000]. De hecho, cada pie forma un semiarco cuya base está representada por el borde lateral y la cima por el borde medial del pie. Cuando los bordes mediales de los dos pies están juntos se forma una bóveda completa (ver figura 7).



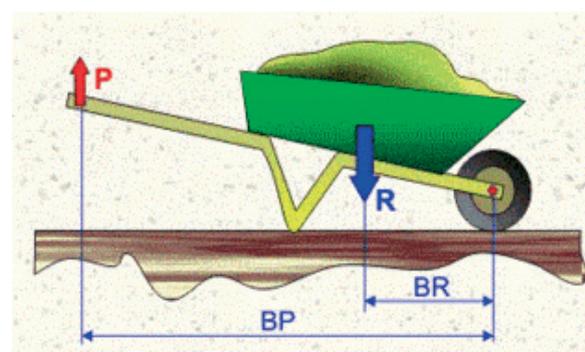
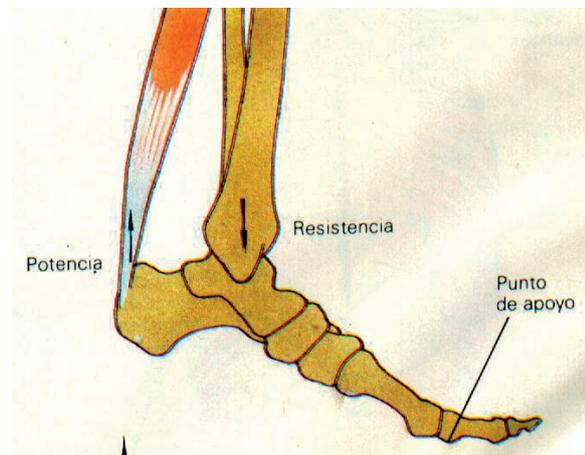
**Figura 7:** Representación de los tres arcos que forman la bóveda plantar.

De éstos dos, el arco longitudinal interno es el más relevante tanto desde el punto de vista dinámico como estático. El hueso navicular o escafoides del pie es su pieza clave y se localiza a más de 1,5 cm del suelo. El arco longitudinal externo sin embargo está pensado para transmitir el peso corporal y el impulso motor. Del mismo modo, los tres radios internos son imprescindibles para la movilidad y los dos radios externos para el apoyo estático.

El calcáneo es el elemento principal en la fase de propulsión y los metatarsianos actúan como elevadores.

La disposición de las trabéculas óseas en el pie sigue las líneas de fuerza que dibujan los arcos longitudinales interno y externo y nos permite confirmar la teoría de la transmisión de fuerzas a través de los brazos de palanca, en este caso de segundo grado.

**Palanca de segundo grado:** Se obtiene cuando colocamos la resistencia entre la potencia y el punto de apoyo. Según esto el brazo de resistencia siempre será menor que el de potencia, por lo que el esfuerzo (potencia) será menor que la carga (resistencia) a vencer.



**Figura 8:** Brazos de palanca de segundo grado en el pie.

### 2.4.2. - Músculos del pie

Se clasifican en: **extrínsecos**, los que se originan en la cara anterior, posterior o lateral de la pierna, e **intrínsecos**, que se originan en la cara dorsal o plantar del pie. Pueden verse afectados por la neuropatía motora y contribuyen a la alteración de la biomecánica en el pie diabético. (ver figura 9)

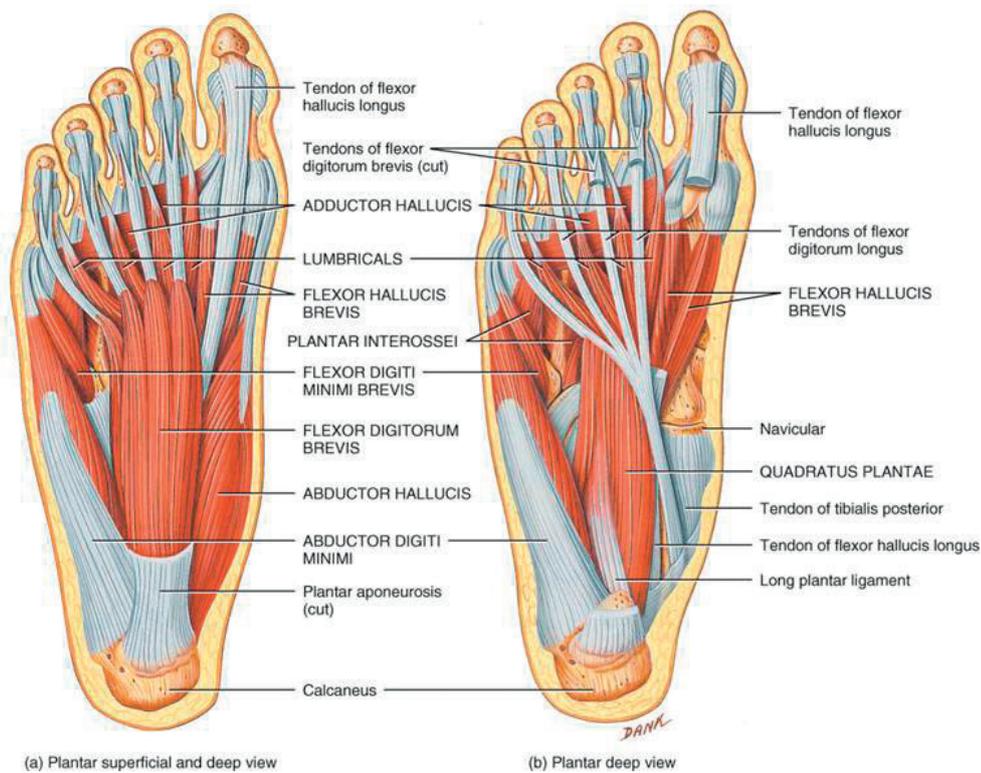


Figura 9: Músculos intrínsecos del pie.

### 2.4.3.- Estructura de la planta del pie

El sistema tegumentario de la planta del pie es de gran importancia en la amortiguación del peso debido a la distribución de su grasa. La aponeurosis plantar se sitúa bajo la piel, se inserta en el talón y en las falanges de los dedos. Del periostio del calcáneo y de la aponeurosis plantar salen tabiques fibrosos hasta la capa profunda de la dermis; estos tabiques retienen pequeños paquetes adiposos con una **distribución de la grasa perpendicular a la piel**. Este

sistema amortigua el choque de talón y permite su rodamiento sobre el suelo.

La almohadilla grasa presenta finos filamentos de tejido conectivo que en conjunto forman una fuerte fijación a la piel y limitan el desplazamiento de la grasa, aumentando su resistente efecto amortiguador. Estos filamentos extendidos desde la fascia profunda del tejido subcutáneo a la dermis de la piel, y su orientación, reflejan su relación con un constante estrés, como ha sido demostrado en la región submetatarsiana [Bojsen-Møller F et al 1976]

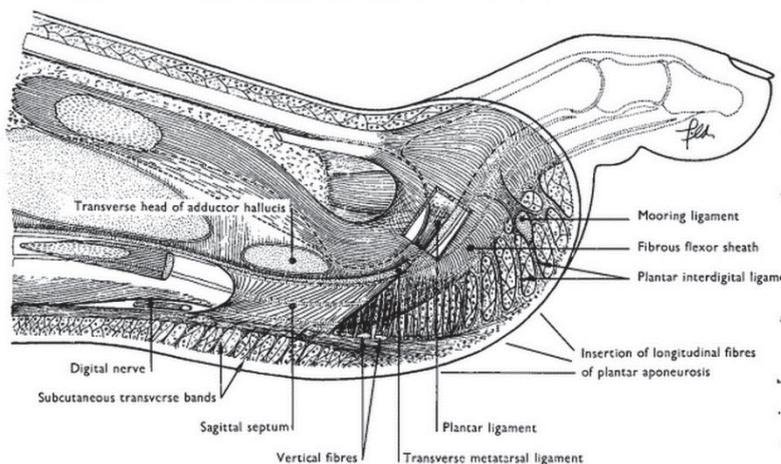


Figura 10: Arquitectura de la grasa plantar. [Bojsen-Møller F et al 1976]

## 2.5.- Arterias de la pierna y el pie

La mayoría de los pacientes con patología vascular asociada en el síndrome del pie diabético presentan lesiones en el territorio infrainguinal e infrapoplíteo. Dichas lesiones aparecen de forma más precoz, son más distales y más agresivas que en la población con isquemia crítica pero sin diabetes, ya que afectan también a la circulación colateral. (Ver anatomía arterial de las extremidades inferiores en figura 11).

En un estudio sobre 2.893 lesiones en una serie consecutiva de 417 pacientes con diabetes más isquemia crítica publicado en 2007 se vio que: **la mayoría de las lesiones eran infra-poplíteas**; la prevalencia de oclusiones de más de 10 cm suponía el 50% de todas ellas y solo el 11% se localizaban en la femoral superficial. Se constató una mayor prevalencia de oclusiones, en comparación con estenosis, afectando a las arterias tibial anterior (66%) y tibial posterior

(84%) y en menor medida a la peronea (42%). Un 30% de pacientes presentaban lesiones oclusivas de los tres troncos distales mientras que el 50% conservaban un solo vaso permeable hasta el pie [Graziani L et al 2007].

Aunque a primera vista pudiera parecer una arteria secundaria, derivada de la tibial posterior, lo cierto es que en el desarrollo filogenético de las arterias de la extremidad, la peronea es la arteria principal. Se desconoce por qué se ve afectada en menor grado por la lesiones y en muchos casos se ha visto que es capaz de salvar la extremidad, al lanzar colaterales tanto a la tibial anterior como a la posterior [Lipper H et al 1985].

A pesar de la importancia que, con la llegada de las técnicas endovasculares, ha tomado la circulación más allá del tobillo, ésta no aparece reflejada en ninguna clasificación conocida (ver figura 12).

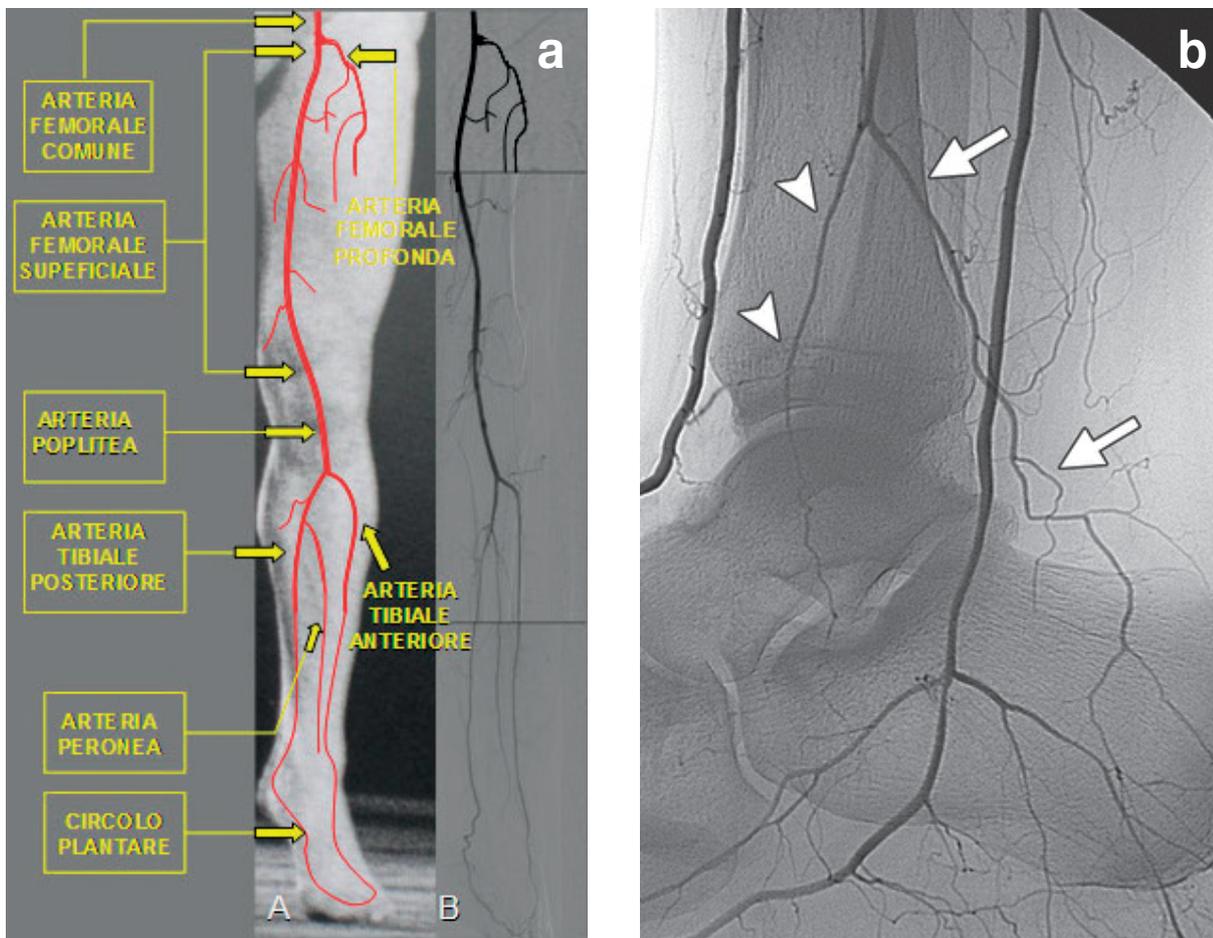


Figura 11: Arterias de la extremidad inferior (a) y Arteria peronea a nivel maleolar (b)

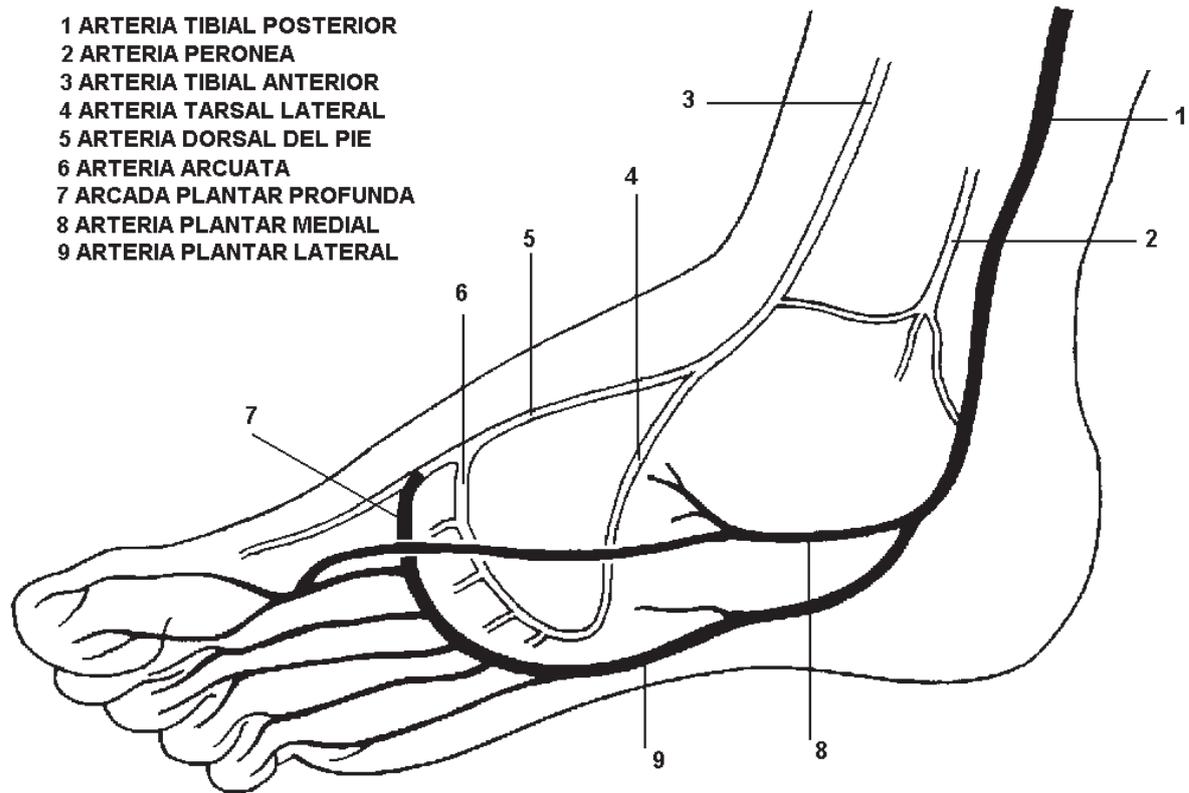


Figura 12: Circulación “ultradistal” más allá del tobillo.

### 2.5.1.- Concepto y Distribución de los Angiosomas en el pie

Los **angiosomas** son: “bloques de tejido tridimensional – piel y tejidos subyacentes- alimentados por una arteria principal de aporte, segmentaria o distributiva y su vena accesoria”. Es un concepto anatómico, no fisiológico [Taylor et al 1987]. La vascularización cutánea depende de arterias que llegan directamente a ella, o de arterias perforantes musculocutáneas o fasciocutáneas.

En el pie y tobillo encontramos 5 angiosomas (ver figura 13):

**Angiosoma de la tibial posterior:** (subdividido en tres)

El de la arteria calcánea medial que irriga la cara medial del tobillo (1); el de la plantar medial que corresponde a la parte interna de la planta y arco plantar (2) y el de la plantar lateral (3), que corresponde a la cara externa del pie y planta.

**Angiosoma de la tibial anterior:** cara anterior del tobillo, y ya convertida en pedia

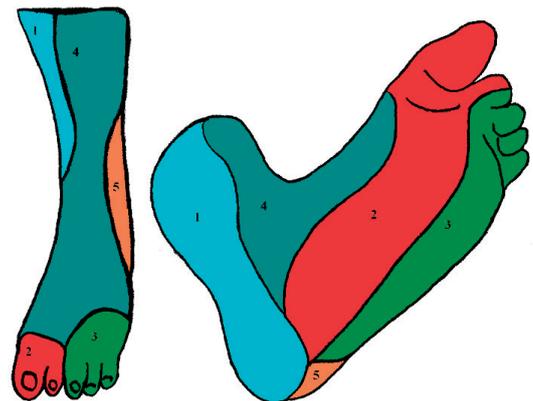


Figura 13: Representación de los angiosomas en el pie

irriga el dorso del pie y primer y segundo dedos (4).

**Angiosoma de la peronea:** cara pósterolateral de la pierna y luego da dos ramas (5): la perforante anterior que llega a la cara anterior y lateral del tobillo y la calcánea lateral responsable de la cara plantar-lateral del talón.

## 2.6.- Prevención de las úlceras en pacientes de riesgo

Según las recomendaciones del IWGDF 2015, la identificación del pie de riesgo es básica para prevenir la aparición de las úlceras en pie diabético y para ello es preciso:

- Llevar a cabo una inspección regular de los pies
- Educar al paciente, familiares y personal sanitario
- Fomentar el uso de calzado terapéutico adecuado
- Tratamiento de las lesiones pre-ulcerosas

Siguiendo la clasificación, también del IWGDF 2015, para conocer el riesgo y frecuencia de la exploración que necesitan estos pacientes debemos de registrar: si existe o no neuropatía, deformidades en los pies y patología vascular; además de anotar, historia previa de ulceración, amputación, lesiones pre-ulcerosas o uso de calzado inadecuado (ver tabla 2).

### 2.6.1. - Exploración Neurológica

Para la exploración neurológica **instrumental** precisamos: diapasón de 64Hz 128 c de frecuen-

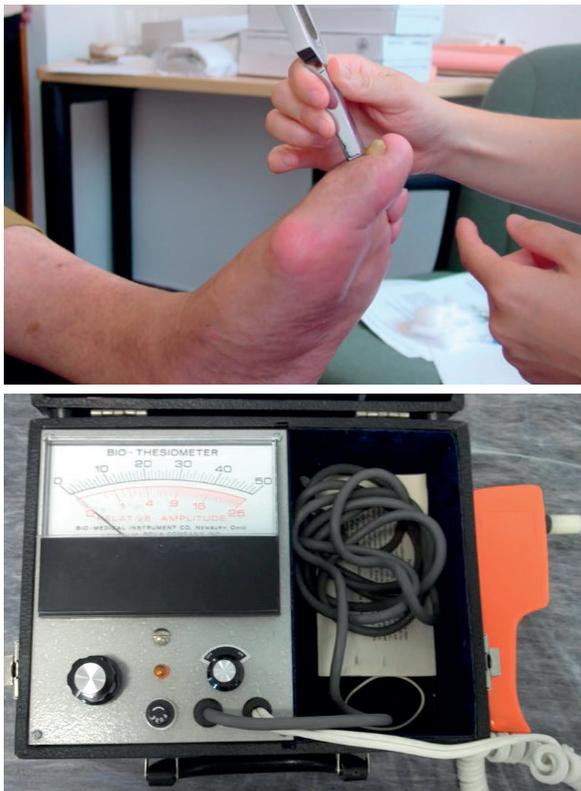


Figura 14: Exploración con diapasón y biotensiómetro.

cia o biotensiómetro; martillo de reflejos y monofilamento de Semmens-Weinstein (ver figura 14).

Habitualmente **lo primero que se pierde es la sensibilidad vibratoria**, luego los reflejos distales y al final la sensibilidad táctil y dolorosa [Aragón Sánchez FJ 2001] (ver figura 15).

**El mínimo requerido para la exploración es el uso del Monofilamento de Semmes-Weinstein:** El más específico para el pie diabético es el de 5,07 mm (10g) que detecta el umbral de la “sensibilidad protectora” que se define como **el punto crítico en el que el sistema sensitivo no puede proteger al tejido blando.**

No se ha establecido una correlación directa con la presencia de parestesias ya que el paciente puede no ser consciente de su déficit a pesar de haber perdido más del 50% de las terminaciones nerviosas de la piel. **Por ello se ha de realizar la exploración aún en ausencia de síntomas.**

La sensibilidad para detectar la neuropatía sensitiva es del 95% al 100% y la especificidad del 80%. Tiene carácter predictivo positivo y en el caso de no percepción, multiplica por 10 el riesgo de ulceración, y por 17 el de amputación [Lavery LA 1998].

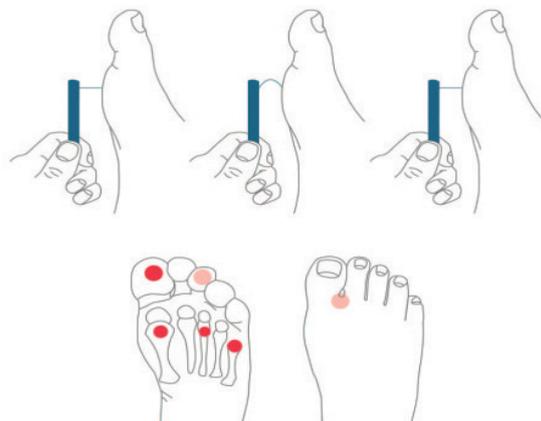


Figura 16: Test de Monofilamento.

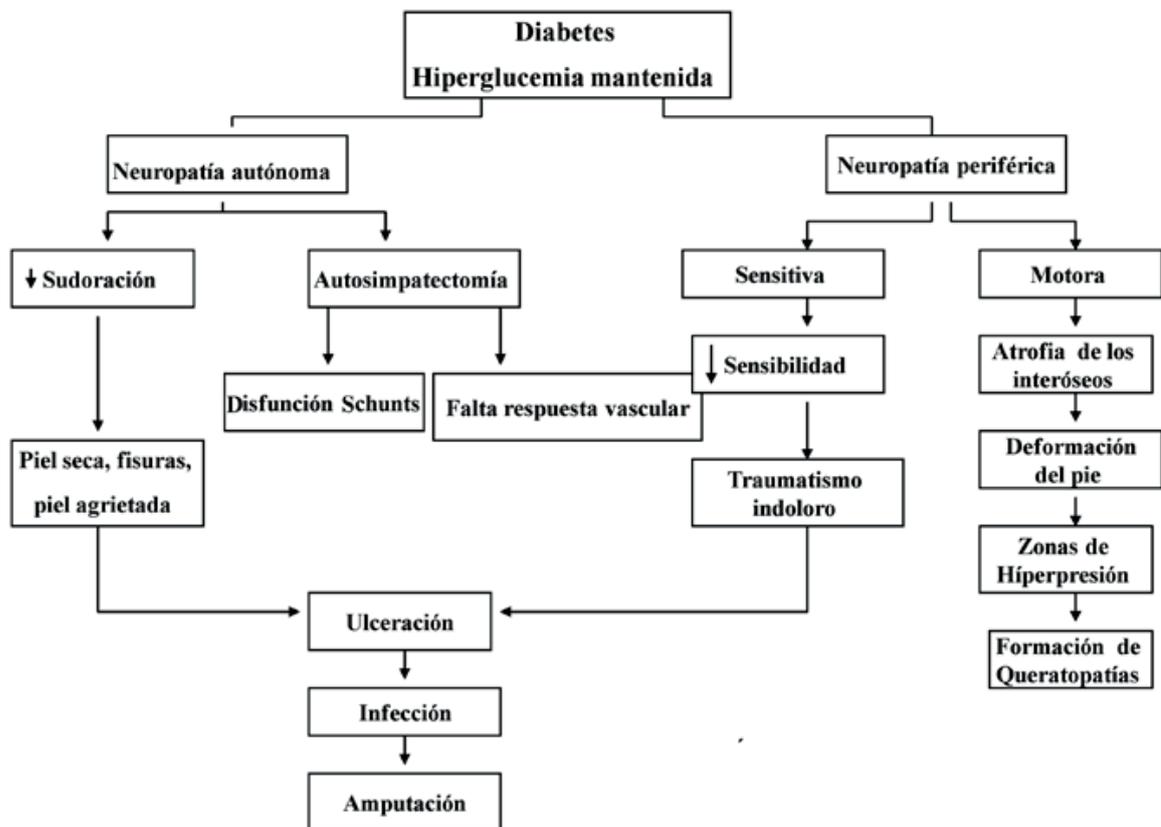


Figura 15: Fisiopatología de la Neuropatía diabética.

## 2.6.2. - Exploración Vascular

La exploración física debe incluir: palpación de pulsos (pedio, tibial posterior, poplíteo y femoral.. Se anota, temperatura y coloración de la piel.

Los pulsos se valorarán como: ausentes, disminuidos o normales y con esta exploración rutinaria podemos sospechar o descartar la existencia de patología vascular periférica.

El índice tobillo/brazo (ITB) es una medida reproducible y razonablemente exacta para la detección de la enfermedad arterial periférica (EAP) y se define como el cociente de la presión arterial sistólica en tobillo respecto a la presión arterial sistólica en el brazo, y normalmente tiene un valor de entre 1,00 y 1,40 [Lumley 1993] (ver figura 17).

**La EAP se define por un ITB <0,90.** El ITB es un buen indicador del grado clínico de isquemia con especificidad y sensibilidad de 90% y 93% respectivamente [Aragón Sánchez JA 2001]. En los estudios epidemiológicos en los que se utiliza el índice tobillo/brazo (ITB), la prevalencia de EAP, definida por un ITB < 0,90, en los diabéticos oscila entre el 20% y el 30% [Hirsch AT 2001]. La inci-

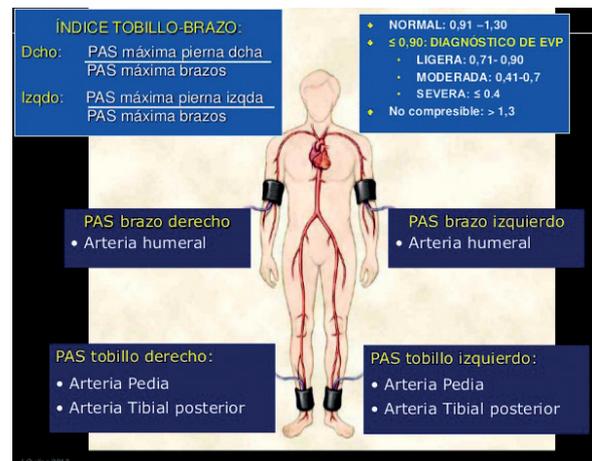
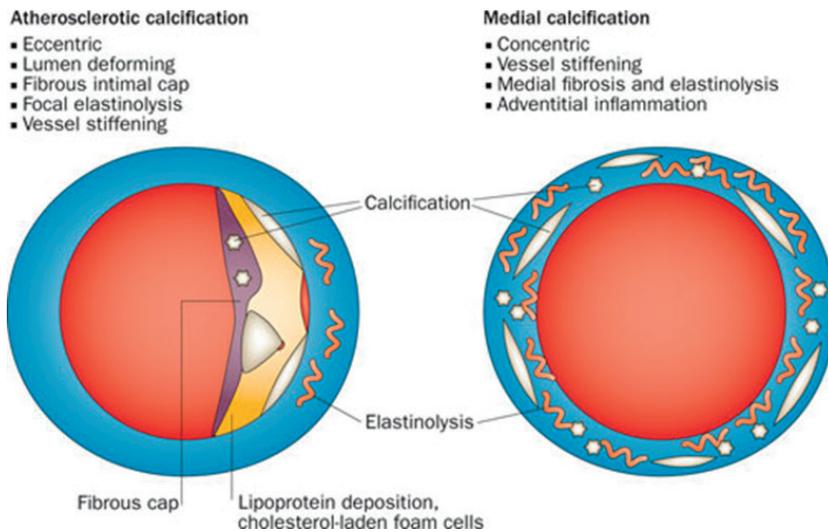


Figura 17: Como realizar el Índice tobillo/brazo (ITB).

dencia de EAP en el momento de realizar el diagnóstico de diabetes varía entre un 8% y un 10%, a los diez años se sitúa en el 15% y llega al 50% a los veinte años de evolución [Lumley JS 1993].

Las determinaciones del ITB pueden verse alteradas en los pacientes con diabetes debido a la calcificación de la capa media o enfermedad de Mönckeberg. Ésta debe de sospecharse cuando: La PAS en tobillo es  $\geq 250$  mm Hg. (vasos no compresibles) o cuando es superior en 50



**Figura 18:** Aterosclerosis y calcificación de la media. Thompson, B. & Towler, D. A. (2012) *Nat. Rev. Endocrinol.* doi:10.1038/nrendo.2012.36

mm Hg a la obtenida en el brazo. Pero dicha calcificación de la capa media no implica necesariamente que exista enfermedad aterosclerótica oclusiva ya que el depósito de calcio se realiza fuera de la luz del vaso (ver figura 18).

La **fisiopatología de la aterosclerosis es similar en diabéticos y no diabéticos**. La idea errónea de que los pacientes diabéticos, por el hecho de sufrir microangiopatía, presentaban peor pronóstico y no eran revascularizables se originó con la publicación de Goldenberg et al en 1959. Entonces se pensaba que los pacientes con diabetes tenían oclusión de las arteriolas, lo que a su vez ocasionaba las lesiones isquémicas. Los investigadores estudiaron las extremidades amputadas de los pacientes con gangrena y concluyeron que los afectados de diabetes presentaban hipertrofia del endotelio y proliferación en las pequeñas arterias con oclusión de la luz en muchos casos [Goldenberg S et al 1959]. Estudios realizados posteriormente no han podido confirmar estos resultados; es cierto que existe un engrosamiento de la membrana basal de los capilares pero que no ocasiona estenosis ni oclusión de éstos. En este mismo estudio se demostró que la mayoría de los pacientes con diabetes presentaban enfermedad aterosclerótica en el sector infrapoplíteo pero las arterias en el pie estaban conservadas dando así la posibilidad de llevar a cabo revascularizaciones con éxito [Strandness DE 1964].

Solamente una tercera parte de pacientes refieren síntomas de **claudicación intermitente**, el resto son asintomáticos. Pero todos ellos pueden **debutar directamente con isquemia crítica** que produce úlceras isquémicas con riesgo de pérdida de la extremidad.

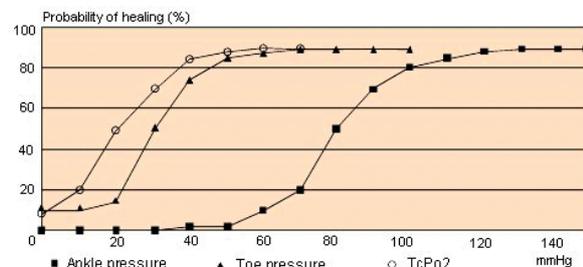
Cuando encontramos arterias calcificadas como es el caso de la mayoría de los diabéticos

podemos optar por medir el índice dedo/brazo (IDB) ya que la calcificación en arterias digitales es menos frecuente. Se consideran valores normales un IDB > 0,65.

Respecto al análisis de las ondas, su morfología normal es trifásica. Conforme la enfermedad avanza las ondas pierden su forma dicrota y se van aplanando.

En general, un ITB < 0,45, una presión absoluta en tobillo < 55 mm Hg, presión en dedos < 30 mm Hg y amplitud de las ondas en metatarso < 5 mm nos ayuda a predecir que las úlceras no curaran y establecen criterios de **isquemia crítica** [Teodorescu VJ 2004].

Cuando aparece una úlcera no hay ningún factor específico que nos ayude a predecir cuándo y cuál de ellas curará sin embargo: si obtenemos valores de presión de perfusión en piel  $\geq 40$  mm Hg; presión digital  $\geq 30$  mm Hg o presión transcutánea de oxígeno TcPO<sub>2</sub>  $\geq 25$  mm Hg la probabilidad pretest de curación aumenta en un 25% (ver figura 19)



**Figura 19:** Probabilidad de curación de las úlceras según los resultados de pruebas hemodinámicas [Andersen CA et al 2010-IWGDF].

La **tensión transcutánea de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>** constituye un método indirecto para valorar la perfu-

sión sanguínea de la piel y se le atribuye un valor pronóstico en el pie diabético infectado pero se trata de un método caro, no exento de complejidad y que precisa de una calibración previa minuciosa.

La **Ecografía-doppler** combina la información anatómica y hemodinámica mediante el análisis espectral de la onda. Las velocidades

medias en el segmento poplíteo y tibial rondan los 60-70 cm/segundo y la morfología de la onda es trifásica con mínima expansión. Las velocidades pico sistólicas se elevan cuando existen estenosis y caen en el segmento distal y el área bajo la onda se ve ocupada por ecos en las zonas de estenosis. Toda esta información puede ayudarnos a predecir si la úlcera curará o no.

## 2.7.- Patología Vasculare en el Pie diabético. ¿Cuándo revascularizar?

Mientras que en los años 90 solo el 20-25% de las úlceras en pie diabético eran de origen neuroisquémico. **Hoy por hoy, éstas alcanzan el 50%**, 35% son neuropáticas puras y 15% isquémicas puras [Armstrong et al 2011].

Los datos del European Study Group on Diabetes and the Lower Extremity (Eurodiale) publicados en 2007, que incluyeron a 14 países europeos y 1232 pacientes, confirmaron este cambio de paradigma. Las úlceras “no plantares” eran las más frecuentes. La mayoría de los pacientes presentaban infección y patología arterial además de gran comorbilidad asociada a la severidad del proceso y a la edad.

Los factores que influyen en la curación de las úlceras son dependientes de la propia lesión, de la arteriopatía en la extremidad y del mismo paciente (comorbilidad) [Prompers et al 2007].

Según las recomendaciones del IWGDF y del NICE 2015 se deben de explorar los pies de los pacientes con diabetes **al menos una vez al año** en busca de enfermedad arterial periférica.

- Se recomienda realizar historia clínica y palpación de pulsos.
- En todo paciente con úlcera en pie diabético se debe de tener en cuenta la posible patología vascular y se debe de cuantificar ésta, ya sea mediante presión absoluta en tobillo, realización de índice tobillo/brazo (ITB) o mejor aún, índice dedo/brazo (IDB) o presión transcutánea de oxígeno.
- La exploración con doppler portátil se utiliza para descartar la presencia de patología vascular. Ésta queda excluida si el ITB se encuentra entre 0,9 y 1,3; el IDB  $\geq 0,75$ ; o existe onda trifásica en las arterias del pie.

Aun así, debemos considerar realizar una prueba de imagen y revascularizar la extremidad si se demuestra patología arterial en todo paciente diabético con úlcera en el pie que no haya mejorado con tratamiento adecuado en 6 semanas [IWGDF 2015].

Y los pacientes con diabetes y úlcera que presenten una presión absoluta en tobillo  $< 50$  mm Hg, o ITB  $< 0,5$ , o presión digital  $< 30$  mm Hg o TcPO<sub>2</sub>  $< 25$  mm Hg han de ser dirigidos **de forma urgente** a un Servicio de Cirugía Vasculare competente o Unidad Multidisciplinar de pie diabético para realizar pruebas de imagen y revascularización.

El ánimo de la intervención es llevar flujo directo al menos a una de las arterias del pie, a ser posible la arteria que irriga la región anatómica donde se encuentra la úlcera (ver angiosomas, fig. 13) al objeto de conseguir un mínimo de presión de perfusión de la piel  $\geq 40$  mm Hg, presión digital  $\geq 30$  mm Hg o TcPO<sub>2</sub>  $\geq 25$  mm Hg.

Las técnicas de bypass distal, con una excelente permeabilidad a largo plazo (70%) y baja mortalidad (2%-5%) pasaron a mostrar una mortalidad en torno al 20% y además, no siempre fueron aplicables debido a: falta de material autólogo, ausencia de vasos de salida, paciente que no deambula, expectativa de vida corta, infección extensa que abarca el territorio anatómico del vaso de salida, o riesgo quirúrgico alto por comorbilidad. En estos casos la angioplastia puede ser el método de elección para evitar la pérdida de la extremidad [Giles KA et al 2008].

Los resultados del ensayo multicéntrico “**BASIL**” (Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg) en 2005 mostraban:

Similares resultados, respecto al tiempo libre de amputación, a *medio plazo en pacientes con isquemia crítica por patología infrainguinal, en los que era posible tanto el tratamiento quirúrgico como la angioplastia. Además en aquellos con una expectativa de vida de menos de 1-2 años y comorbilidad importante añadida, se debería de ofrecer la angioplastia primero. Por el contrario, en aquellos pacientes con una expectativa de más de 2 años y en “buenas” condiciones se imponía la cirugía por los mejores resultados a largo plazo y menor número de reintervenciones.*

A día de hoy no existen estudios que avalen el uso de técnicas endovasculares frente a cirugía abierta en la isquemia crítica sino recomendaciones en atención, como ya hemos mencionado, a la úlcera, la extremidad y al paciente [Hincliffe et al 2015].

No debemos de olvidar que los pacientes con enfermedad arterial periférica e infección tienen mayor riesgo de perder la extremidad y es en ellos donde más presente debemos de tener la idea de que “el tiempo es tejido”.

## 2.8.- Infección en pie diabético

La infección en el pie diabético amplifica el efecto negativo tanto de la isquemia como de la neuropatía. Son infecciones complejas en cuyo pronóstico influyen factores dependientes de **la úlcera** (localización, extensión, cronicidad, amputación previa, grado de isquemia) y otros dependientes **del paciente** (edad, insuficiencia renal, tiempo de evolución de la diabetes, comorbilidad asociada). La infección no es la causa de la úlcera, sin embargo, va a determinar en gran medida tanto el pronóstico como el tratamiento de las lesiones. **Los gérmenes que producen la infección del pie diabético proceden de la flora intestinal y cutánea del propio paciente** (ver tabla 3).

INFECCIÓN	MICROORGANISMOS
Celulitis y Úlcera no tratada previamente con <b>antibióticos</b>	<b>S.aureus</b> <b>S. pyogenes</b>
Úlcera tratada previamente con <b>antibióticos</b> o de larga evolución	S. Aureus <b>SAMR</b> S. coagulasa negativos Streptococcus spp. Enterococcus spp. <b>Enterobacterias (BLEE)</b> <b>Ps. Aeruginosa</b> Candida spp. Corynebacterium spp. Otros BGN no fermentadores
Fascitis necrosante o mionecrosis	Cocos gram+ aerobios Enterobacterias BGN no fermentadores Anaerobios

**Tabla 3:** Gérmenes más frecuentes en infección de Pie Diabético.

**El diagnóstico** de infección debe ser **clínico**: se considera que ésta existe cuando presenta supuración o hay dos o más signos inflamatorios (eritema, calor, dolor, induración).

Un aspecto fundamental para el manejo de las infecciones del pie diabético es conocer su gravedad, ya que determina el pronóstico y la estrategia terapéutica. La clasificación elaborada por la IDSA (Infectious Diseases Society of America) en 2003 y actualizada en las últimas guías

publicadas por dicha sociedad y adaptadas por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa (SEACV), clasifican estas infecciones según su gravedad y ha sido validada además por su valor pronóstico sobre el riesgo de amputación y necesidad de hospitalización en las infecciones del pie diabético (ver tabla 4).

IDSA (adaptada por la SEACV) Gravedad de la Infección	Signos clínicos de infección	IWGDF Grado PEDIS
<b>No infección</b>	Ausencia de signos inflamatorios y supuración	<b>Grado 1</b>
<b>Infección leve</b>	Ausencia de signos sistémicos de infección. Úlcera con pus o 2 o más signos de inflamación, o celulitis alrededor de la lesión <2cm limitada a dermis	<b>Grado 2</b>
<b>Infección leve-moderada</b>	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis >2cm. Infección profunda que afecta el tejido celular subcutáneo, sin absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis o isquemia crítica	<b>Grado 3</b>
<b>Infección moderada-grave</b>	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis >2cm. Infección profunda que afecta el tejido celular subcutáneo, con absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis o isquemia crítica	<b>Grado 3</b>
<b>Infección grave</b>	Cualquier infección asociada con toxicidad sistémica: fiebre, escalofríos, vómitos, confusión, inestabilidad metabólica, shock	<b>Grado 4</b>

**Tabla 4:** Clasificación de la gravedad de Infección IDSA/ SEACV [Blanes JI et al 2011].

La diseminación de la infección por contigüidad desde los tejidos blandos puede afectar al hueso subyacente. Aproximadamente un 10-

20% de las infecciones de partes blandas del pie diabético, clasificadas como leves se asocian a osteomielitis, mientras que la moderadas/graves lo pueden hacer hasta en un 50-60% [García-Rodríguez JA et al 2007].

Aunque el tratamiento antibiótico desempeña un papel muy importante, **el primer paso es quirúrgico con desbridamiento precoz** de los tejidos desvitalizados, drenaje de los abscesos profundos y revascularización temprana si fuera precisa.

La efectividad del tratamiento antimicrobiano está condicionada por la isquemia, que dificulta la llegada de antibióticos al foco de infección, el deterioro de la función leucocitaria y el papel de la biopelícula o “biofilm”. Una **biopelícula** o **biofilm** es un complejo ecosistema microbiano en

el que los gérmenes se adhieren a una superficie o sustrato, formando una comunidad, que se caracteriza por la excreción de una matriz extracelular adhesiva protectora generalmente frente a los antibióticos.

En aquellas úlceras sin datos clínicos de infección no está indicado el tratamiento antibiótico aún con un cultivo positivo.

En base a las recomendaciones bibliográficas, la sensibilidad de los gérmenes en nuestro entorno sanitario y las opciones terapéuticas administrables por el sistema TADE (Tratamiento Antimicrobiano Domiciliario Endovenoso), en nuestro centro se recomienda la siguiente pauta antimicrobiana:

SEVERIDAD DE LA INFECCION (IDSA)	1ª ELECCION	RIESGO DE SARM	ALERGIA A BETALACTAMICOS
LEVE	Amoxicilina-Clavulánico 875 mg q 8h. PO	Clindamicina 300 mg q 8h PO O Cotrimoxazol 800 mg q 12 h PO	Clindamicina 300 mg q 8h PO O Cotrimoxazol 800 mg q 12 h PO O Levofloxacino* 500 mg q d PO
MODERADA	Ertapenem 1g q 24 h IV  +  Linezolid <sup>∞</sup> 600 mg/12h PO/IV O Vancomicina 1g/12 h IV		Levofloxacino § 500 mg/24 h IV/PO + Metronidazol 500 mg/ 8 h IV/PO  +  Linezolid <sup>Δ</sup> 600 mg/12h PO/IV O Vancomicina 1g/12 h IV
GRAVE	Meropenem 1-2 g q 8h IV  +  Linezolid <sup>Δ</sup> 600 mg/12 h IV O Daptomicina 6mg/Kg/d IV		Tigeciclina 100 mg/1ª dosis, después 50 mg/12 h IV  +  Amikacina 30 mg/Kg/d IV O Levofloxacino 500 mg/12 h IV

*Dosis recomendadas para adultos con función renal normal*

\*No administrar en caso de sospecha de SAMR

§ En caso de sospecha de infección por enterobacteria BLEE o AMP-c, administrar pauta de “**infección grave para alérgicos a betalactámicos**”.

Δ **Linezolid** interactúa con diversos medicamentos psiquiátricos con actividad serotoninérgica: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), Antidepresivos tricíclicos (ACT) e Inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO). Se recomienda revisar posibilidad de interacciones con el tratamiento basal del paciente.

**Tabla 5:** Antibióticos recomendados en el Hospital Universitario Cruces 2015 para infección en el pie del paciente con diabetes.

## 2.9.- Métodos de descarga para el tratamiento y prevención de las úlceras en el pie diabético.

Con el término “descarga” hacemos referencia a la eliminación del peso o presión sostenida por un punto o estructura determinada. [Pecoraro RE et al 1990].

### Cualidades ideales de un método de descarga temporal:

- Compatibilidad con el tratamiento local
- Debe de permitir el reposo funcional
- Que respete la piel perilesional
- Aceptación psicológica del paciente
- Seguro
- Efectivo
- Que no interfiera a nivel vascular o infeccioso

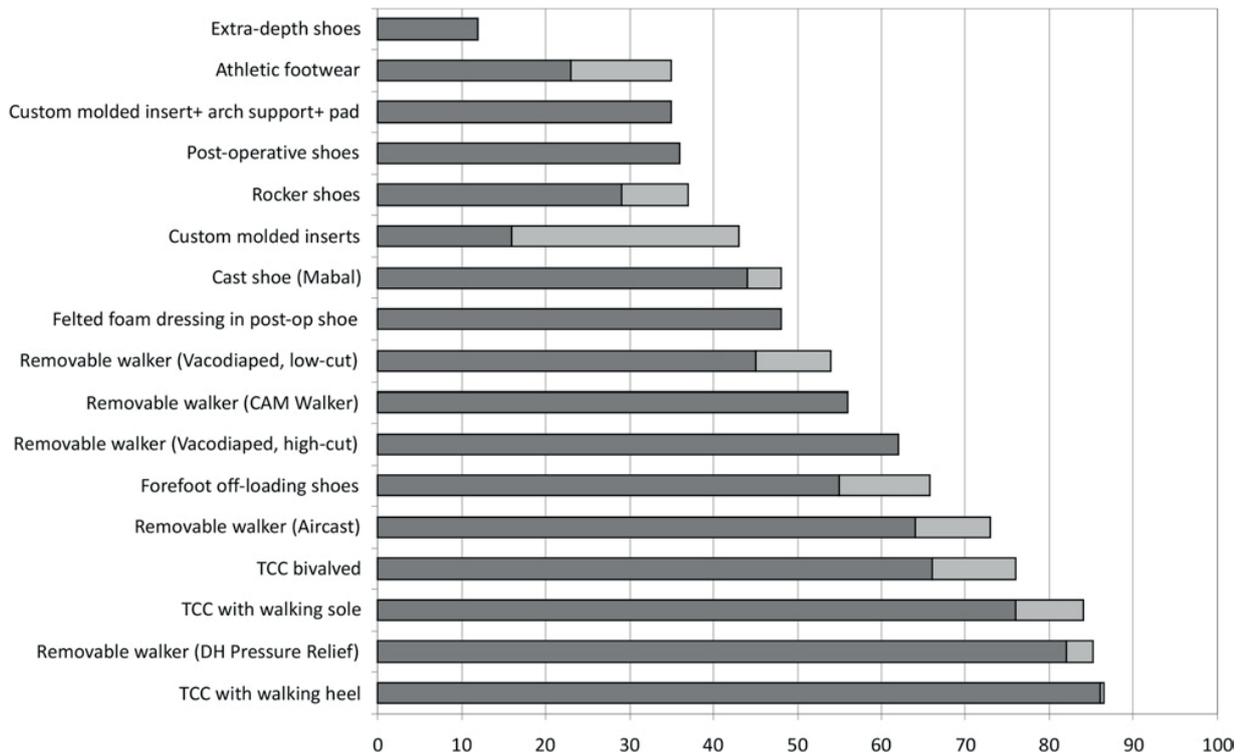
### Métodos de descarga:

1. Filtros adhesivos
2. Calzado ortopédico de descarga

3. Botina de fibra de vidrio
4. Ortesis de silicona

Todos estos métodos se pueden ir alternando en función de las características de la lesión y del paciente.

La disminución de la presión proporcionada tanto por las botas cerradas de escayola (lo que se denomina Total Contact Cast TCC) como por las botas Walker que se pueden quitar y poner han demostrado ser efectivas en la “descarga” del pie diabético con una reducción del pico de presión en el antepié de más del 87%. Las diferencias observadas en favor del TCC es que al no poder quitarlas se elimina el sesgo de no adherencia al tratamiento que soportan otros métodos (ver figura 20).



**Figura 20:** Estudio comparativo de los diferentes métodos de descarga para valorar la efectividad de cada uno de ellos. Cavangh, PR, BUS SA. Off-loading the diabetic foot for ulcer prevention and healing. J VASC Surg 52: 37-43 S,2010

## 2.10.- Preparación del lecho de la herida para la cicatrización en úlceras de pie diabético. Explicación del acrónimo TIME.

Existen cuatro componentes en la preparación del lecho de la herida, cada uno de ellos enfocado hacia las diferentes anomalías fisiopatológicas que subyacen a las heridas crónicas y que son distintos de los utilizados para las lesiones agudas. Se ha acuñado el acrónimo (TIME) con el nombre de los componentes en inglés (T: Tissue; I: Infection; M: moisture and E: edge). El objetivo del esquema TIME es optimizar el lecho de la herida mediante la reducción del edema, del exudado y de la carga bacteriana y, de forma no menos importante, mediante la corrección de anomalías

que retrasan la cicatrización. Así se facilitaría el proceso endógeno normal de ésta. El esquema TIME no es lineal; durante el proceso de cicatrización, hay que prestar atención a los diferentes elementos del esquema. Además, los médicos o profesionales sanitarios pueden usar el esquema TIME para evaluar el papel de las diferentes intervenciones terapéuticas. Una única intervención puede afectar a más de un elemento del esquema: el desbridamiento, por ejemplo, no sólo eliminará el tejido necrótico, sino que también reducirá la carga bacteriana [Falanga V 2004] (ver tabla 6).

Acrónimo TIME	Términos propuestos por la junta consultiva de la EWMA
T = Tejido, no viable o deficiente	Control del tejido no viable
I = Infección o inflamación	Control de la inflamación y la infección
M = Desequilibrio de la humedad (la M se refiere a moisture, humedad en inglés)	Control del exudado
E = Borde de la herida, que no mejora o está debilitado (la E hace referencia a edge, borde en inglés)	Estimulación de los bordes epiteliales

**Tabla 6:** Evolución del esquema TIME. The European Wound Management Association (EWMA, Asociación Europea de Atención a las Heridas)

## 2.11.- Unidades Multidisciplinares para la atención del Pie diabético

Se ha demostrado que implementando este tipo de Unidades que facilitan la derivación rápida al hospital, de los enfermos con diabetes y úlcera activa se puede **disminuir el número de amputaciones mayores por esta causa en un 62%** [Cavanagh PR et al 2005, Apelqvist et al J 2000 y Krishnan S et al 2008].

Antes de la publicación de los resultados del estudio EURODIALE se creía que la mayoría de úlceras en pacientes con diabetes eran neuropáticas, pero en este estudio se demostró que: más del 50% de las úlceras eran **neuroisquémicas** y más del 50% de los pacientes con úlceras tenían signos de infección. La curación de las heridas se vió unida a la presencia de comorbilidades y a la edad de los pacientes [Prompers L 1 et al 2007].

Las guías de actuación del DRRAFT (Diabetic Rapid Response Acute Foot Team, Respuesta Rápida del Equipo de Pie Diabético Agudo) publicadas en 2009 sugieren que el podólogo especialista en pie diabético y el cirujano vascular ["Toe and Flow", **Dedos del pie y Flujo**] forman el mínimo funcional de las Unidades de Pie Diabético.

Las recomendaciones de IWGDF revisadas en 2011 y 2015 repiten la misma idea.

**Dentro de nuestra población con isquemia crítica se estima que los pacientes diabéticos representan en torno al 60%-70%. Suelen ser pacientes ancianos con mucha comorbilidad asociada, muy alto riesgo para cirugía abierta convencional y patología sobretudo infrainguinal e infrapoplítea.**

Mediante la creación e implantación de la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético, en el Hospital Universitario Cruces, se ha pretendido mejorar su gestión. Para ello, se realizó un importante trabajo en: a) la coordinación y consenso de un protocolo multidisciplinar y b) su implementación integral desde la atención terciaria hasta la primaria, implicando a las Comarcas adscritas al propio hospital (Comarca Uribe y Ezkerraldea/Enkarterri). Esta coordinación pretende mejorar el manejo de estos pacientes, sobre la base fundamental de la **prevención y la derivación temprana**. El soporte de las actuaciones continuadas de cuidados se basa en un núcleo central organizativo mul-

tidisciplinar y multicéntrico de **profesionales en red**.

Este **núcleo central** está formado por los Servicios de: Endocrinología, Rehabilitación, Urgencias, Infecciosas, Microbiología, Cirugía Vascul ar y Hospitalización a Domicilio. Los Servicios de Traumatología y Cirugía Plástica actúan como consultores.

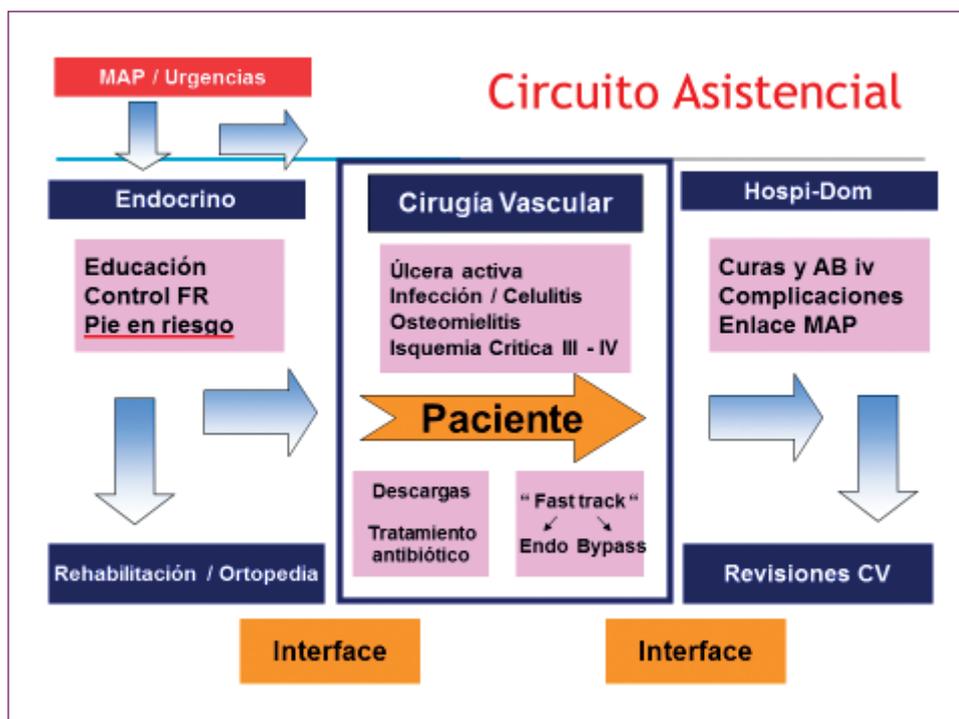
**En la consulta específica de Pie Diabético el paciente es atendido por un cirujano vascular y un podólogo.** Se realiza evaluación del estado de la lesión ulcerosa, exploración vascular, desbridamiento, toma de cultivo y tratamiento antibiótico solamente si precisa y descarga inmediata por parte de una podóloga (ver figura 21).



**Figura 21:** Siete habilidades básicas para salvar una extremidad. Eplasty 2009;9:e15 DRRRAFT [Diabetic Rapid Response Acute Foot Team].

Además de lo expuesto anteriormente, el control de la glucemia, la descarga de la zona del pie afectado, la realización de las curas apropiadas y la toma de cultivos, de cara a re-evaluar el **tratamiento antibiótico**, desempeñan un papel princi-

pal. Para ello se elaboró un **algoritmo de actuación en el Servicio de Urgencias** y se consensuó la manera más apropiada para la toma de cultivos y el tratamiento antibiótico según las características de la lesión (ver anexo...) y ver figura 22.



**Figura 22:** Diagrama de flujo Unidad de Pie Diabético. Hospital Universitario Cruces (HUC)

Desde la puesta en marcha de la Unidad de Pie Diabético en 2011 se recogieron datos relacionados con las características de la herida, el grado de isquemia e infección en los pacientes que presentaban úlceras en el pie. Esto nos ha dado la

oportunidad de comparar los resultados en nuestra población diabética al aplicar los criterios de la nueva clasificación Wfl. Sabiendo cual fue el resultado final en cada caso podremos medir cuál es la capacidad de predicción de la nueva escala.

## 2.12.- Número de amputaciones mayores en España relacionadas con la diabetes

En 2011 se publicó el primer estudio sobre tendencia en amputaciones, mayores y menores, referido tanto a pacientes con DM tipo 1 como tipo 2 y pacientes no diabéticos en el territorio nacional [López de Andrés 2011] (ver figura 23).

Los autores concluyeron que el número de amputaciones mayores y menores han disminuido en los últimos años en los pacientes con DM tipo 1 y no afectados de diabetes, pero han aumentado en los pacientes con DM tipo 2.

En el estudio se reconoce que el aumento en el número de amputaciones puede ser debido a la mayor supervivencia de los pacientes, al aumento en la prevalencia e incidencia de la enfermedad, a la toma de conciencia del problema, a la creación de Servicios especializados y a la implicación de los pacientes.

[11 x 100.000 habitantes son amputaciones menores y 7 x 100.000 mayores. Si calculamos sobre 45 millones de españoles tenemos 4.950 amputaciones menores y 3.150 mayores en el último año registrado, 2008.

**Tras la amputación de una extremidad inferior**, la incidencia de una nueva úlcera o de amputación contralateral a los dos y cinco años es del 50% y la supervivencia de estos pacientes es significativamente menor que la del resto de la población [Reiber et al 1995]. Existe un 10% de mortalidad perioperatoria, 30% de mortalidad en el primer año, 50% a los tres años y hasta el 70% a los cinco años debido a comorbilidades severas cardiovasculares y renales en los pacientes con diabetes que precisan una amputación [IWGDF 2007, 2011, 2015 y NICE 2015].

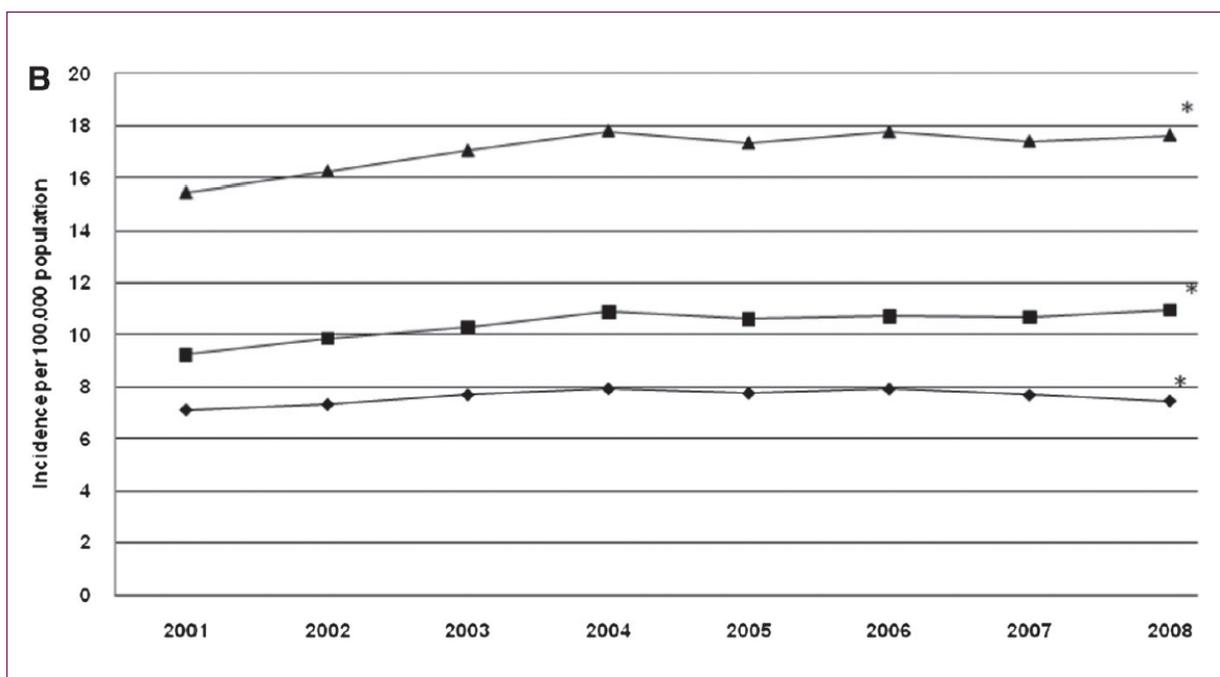


Figura 23: Número de amputaciones en pacientes con DM2 [López de Andrés 2011].

## 2.13.- Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud y Pie Diabético

La Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud, aprobada en el Consejo Interterritorial del SNS en octubre de 2006 y actualizada en 2012 se enmarca dentro del Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud con el objetivo de promover la mejora de la calidad de nuestro sistema sanitario.

Esta Estrategia ha contribuido a elaborar, en todo el Estado, planes o programas de **prevención y promoción de la salud**, a implementar tratamientos eficaces y a reforzar la investigación epidemiológica, básica y clínica.

Las Estrategias en Salud, son instrumentos de utilidad para los profesionales, los pacientes y los Servicios de Salud, que contienen recomendaciones de mejora consensuadas para todo el Sistema Nacional de Salud.

En la actualización de 2012 **el pie diabético** aparece dentro de las complicaciones mixtas (micro y macrovasculares) y viene definido por “la aparición de lesiones tisulares o ulceraciones, resultado de la interacción de la neuropatía, la isquemia y la infección [Estrategia en Diabetes del SNS. Actualización 2012].

En dicho documento se detallan **objetivos específicos** como son: facilitar la detección precoz de la retinopatía, nefropatía y pie diabético y disminuir la morbilidad por complicaciones secundarias a la DM.

Como **recomendaciones generales** se incluyen: fomentar la elaboración y puesta en marcha de programas de educación y cuidados del pie en población de riesgo en las Comunidades Autónomas (CCAA) e impulsar la exploración neuro-isquémica del pie en el paciente con diabetes

en Atención Primaria para poder establecer el grado de riesgo de desarrollar úlcera e indicar las medidas preventivas, de tratamiento y seguimiento adecuados. También se cita la necesidad de codificar la DM en pacientes pluripatológicos.

Los **indicadores propuestos** fueron: el número de campañas o programas realizados en las CCAA para la prevención del pie diabético y la tasa de altas por amputaciones de miembros inferiores (MMII) en personas con diabetes.

A pesar de que las campañas de educación y detección precoz de la patología referente al pie diabético son fundamentales, se ha visto que **no son suficientes** para disminuir el número de amputaciones a no ser que se acompañen de acciones encaminadas al tratamiento urgente y estandarizado de los pacientes con úlcera activa [Prompers L 2007, NICE 2015].

El International IWGDF ha descrito tres modelos de atención al pie diabético: [IWGDF 2015].

- Modelo mínimo, dedicado a la prevención y curas sencillas. Está localizado en los centros de Atención Primaria y compuesto por personal médico y de enfermería entrenados en el tratamiento del pie diabético, además de podólogo especializado.

- Modelo de nivel intermedio, se ocupa de la prevención y curas avanzadas, estando localizado en un Hospital y sus áreas de referencia. Forman parte de él: un endocrinólogo, cirujano vascular, podólogo y enfermera educadora en diabetes siendo la organización del trabajo multidisciplinar.

	Mínimo	Intermedio	Excelencia	Total
Andalucía	0	4	1	5
Balears, Illes	0	1	0	1
Canarias	0	0	1	1
Cantabria	0	0	1	1
Castilla-La Mancha	0	1	0	1
Cataluña	0	3	2	5
Comunidad Valenciana	2	2	1	5
Madrid, Comunidad de	2	6	1	9
Murcia, Región de	0	2	1	3
Navarra, Comunidad Foral de	1	0	0	1
País Vasco	0	1	1	2
Total	5	20	9	34

**Tabla 7:** Distribución del tipo de Unidad de pie diabético (modelo mínimo, intermedio y de excelencia) por comunidades autónomas [Rubio JA et al 2013].

- Modelo de Excelencia, especializado no solamente en la prevención si no en la realización de curas complejas. Está localizado en un Hospital Docente Universitario y sus áreas y forman parte: un endocrinólogo, un cirujano vascular, un podólogo, un rehabilitador y ortopeda y enfermera especializada en diabetes.

A día de hoy, existen líneas de trabajo abiertas en el territorio nacional encaminadas a ofrecer el mejor tratamiento y más precoz cuando aparecen las lesiones ulcerosas en estos pacientes.

Queda pendiente realizar una evaluación de su actividad y resultados (ver tabla 7).

La implementación de Unidades Multidisciplinares de atención al paciente con diabetes y pie diabético en nuestro país debería de ser un objetivo prioritario ya que se ha demostrado que con este tipo de Unidades se puede conseguir una disminución en el número total de amputaciones de hasta un 40% y de amputaciones mayores del 62% [Cavanagh PR et al 2005, Apelqvist et al J 2000 y Krishnan S et al 2008].



## II.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

### 1.- Introducción

La **isquemia crítica** fue definida por primera vez en 1982 como dolor en reposo con presión en tobillo < 40 mm Hg o necrosis y presión en tobillo < 60 mm Hg [Bell PRF 1982]. Los autores especificaron que el término **no debería de aplicarse a los pacientes con diabetes** ya que en éstos confluyen la neuropatía, arteriopatía e infección, lo que hace de ellos un grupo “especial” y han de ser considerados como una categoría aparte.

Los criterios actuales que definen la **isquemia crítica** han cambiado muy poco [Rutherford RB 1997, Dormandy JA 2000, Setacci c 2011].

En los últimos años, se ha utilizado el término **isquemia crítica** de forma inapropiada, demasiado liberal. Tal vez por ello es tan difícil realizar comparaciones entre estudios y más si atendemos a los diferentes métodos de revascularización utilizados.

El concepto de **isquemia crítica** implica que existen unos valores objetivos que informan de la perfusión por debajo de los cuales, si no aumentamos el aporte sanguíneo la extremidad se perderá.

En un estudio reciente de Elgzyri y cols. se estudiaron 602 pacientes con úlceras en pie diabético y presión sistólica en dedo <45 mm Hg o presión en tobillo <80 mm Hg en los que no era posible la revascularización y encontraron que el 50% cicatrizaban con el cuidado de la úlcera o amputaciones menores; 17% curaban tras sufrir amputaciones mayores y 33% murieron conservando la extremidad pero con úlceras activas. Los autores concluyeron que los pacientes diabéticos con úlceras isquémicas y no candidatos a revascularización pueden curar sus úlceras sin sufrir amputaciones mayores [Elgzyri T et al 2013]. Esto refuerza la idea de que **hay que revisar y mejorar las clasificaciones existentes sobre isquemia crítica y más si hablamos de pacientes con diabetes.**

Para que un sistema de estratificación de una enfermedad sea relevante se espera de él que nos dé una escala de riesgo respecto a la historia natural y que la clasificación sea lo suficientemente “fina” para comparar los distintos tratamientos. Así la escala podría ser **descriptiva y predictiva** a la vez.

### 1.2.- Clasificaciones de las lesiones en Pie diabético

A lo largo del tiempo se han publicado diferentes clasificaciones sobre las úlceras que aparecen en el pie diabético pero el hecho de que haya tal cantidad de ellas es porque ninguna es perfecta (ver tabla 8).

Estas son algunos ejemplos de las clasificaciones más utilizadas:

#### 1.2.1.- Clasificación de Meggitt-Wagner

Ha sido durante muchos años la clasificación más popular de úlceras de pie diabético y destaca por su sencillez. Divide las lesiones en 6 ca-

tegorías y mientras que en las tres primeras el descriptor principal es la profundidad, en las tres últimas añade la infección y la isquemia pero parecen compartimentos estancos y no deja clara la posibilidad de que coexistan (ver tabla 9).

#### 1.2.2.- Clasificación de la Universidad de Texas

Diseñada por Lavery y Armstrong en 1996 [Lavery LA 1996] y validada en 1998 [Armstrong DG 1998]. Es un sistema de clasificación bidimensional donde las lesiones son clasificadas en base a

Tabla 14. Tabla resumen de sistemas de clasificación de lesiones en pie diabético						
	Sistema de puntuación	Sistema validado*	Facilidad de uso**	Exactitud descriptiva**	Parámetros incluidos***	Comentarios
Clasificación de Meggit-Wagner (24), 1981	6 grados lineales. Grados del 0 al 5	Sí	++++	++	A-T, L, IN, IS	Parámetros no incluidos de manera secuencial. Aceptada mundialmente
Clasificación de Gibbons (25), 1984	3 niveles Lesiones leves/moderadas/graves	No	+++++	+	IN, P	Severidad determinada por la profundidad y la presencia de infección
Clasificación de Pecoraro y Reiber (27), 1990	10 categorías según características morfológicas	No	++	+++	AT, P, IN, IS, N, L	Incluye una correspondencia con los grados o categorías de otras clasificaciones. Se complementa con una hoja de codificación de la herida
Clasificación de Brodsky (29, 30), 1992	Grados numéricos del 0 al 3 según profundidad/presencia infección y grados alfabéticos A, B, C, D, según isquemia	No	+++	+++	IN, P, IS	
Clasificación de Acker/Peter (36), 2002	Matriz que determina el riesgo clínico determinado por un código cromático	No	++	++	IN, P, IS, O	Concebido para predecir el riesgo clínico de amputación
Clasificación PEDIS (1), 2003	5 parámetros graduados de forma independiente	Sí	+	+++++	IS, T-A, P, IN, N	Ideado para la investigación en el campo de pie diabético. Requiere de medios diagnósticos sofisticados
Clasificación DEPA (37), 2004	Matriz con 4 parámetros cada uno puntuado de forma independiente del 0 al 3. Puntuación final del 0 al 12	No	+++	++++	P, IN, N, IS, O	Incluye una graduación asociado a la puntuación. Evaluado en un estudio con una muestra pequeña (n = 84)
Wound Score de Strauss y Aksenov (15), 2005	Matriz con 5 parámetros cada uno puntuado de forma independiente con valores que oscilan de 2 al 0. Puntuación final de 0 (peor) a 10 (mejor)	No	+++	+++	O, T-A, P, IN, IS	Se permiten medias puntuaciones
Clasificación de Texas (11), 1996	Matriz bidimensional con 16 categorías posibles. 4 grados posibles según profundidad (0, I, II, III) y se asigna una letra (A, B, C, D) según presencia de isquemia o infección	Sí	+++	++++	P, IN, IS	Aceptada mundialmente
Clasificación de Liverpool (32), 1998	Sistema bipolar Clasificación primaria (Lesiones neuropáticas/ isquémicas/neuroisquémicas) Clasificación secundaria (Complicadas-no complicadas)	No	++++	+	N, IS, IN	Complicación determinada por la presencia de infección
Clasificación S(AD) SAD (33), 1999	Matriz con 5 parámetros graduados de forma independiente del 0 al 3	Sí	+++	++++	A-T, P, IN, IS, N	Infección único parámetro considerado como poco objetivo en su forma de categorización
Simple Staging System (SSS) (35), 2000	6 fases lineales	No	++++	++	IN, IS, N	Ideado como una guía de tratamiento. Incluye pautas de tratamiento para cada fase
Diabetic Ulcer Severity Score-DUSS (38), 2006	4 variables dicotómicas puntuadas con valores de 0 a 1. Puntuación final de 0 a 4	No	+++++	+	L, IS, O	Ideado más como indicador de severidad que como sistema descriptivo. Requiere de protocolos de tratamiento adecuados para su uso correcto
Clasificación SINBAD (39), 2008	6 variables dicotómicas puntuadas con valores de 0 a 1. Puntuación final de 0 a 6	Sí	++++	++	L, IS, N, IN, T-A, P	Modificación del sistema S(AD) SAD con el objetivo de conseguir la comparación de resultados obtenidos en el tratamiento de las úlceras diabéticas entre diferentes ámbitos asistenciales

\*Se consideran validados aquellos sistemas que cuentan con estudios propios de validación y/o estudios comparativos con otros sistemas.  
 \*\*De menor (+) a mayor (++++).  
 \*\*\*L: lugar de ulceración; IS: isquemia; N: neuropatía; IN: infección; T-A: tamaño-Área; P: profundidad; O: otros parámetros.

**Tabla 8:** Tabla comparativa entre las distintas clasificaciones de úlceras en pie diabético. Reproducida con permiso de los autores [González H et al 2012].

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlceras profundas	Penetra la piel grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
V	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2: 64-122.

**Tabla 9:** Clasificación de Meggit-Wagner [Wagner FW 1981].

Estadio	Grado			
	0	I	II	III
A	Lesiones pre o postulcerosas completamente epitelizadas	Herida superficial, no involucra tendón, cápsula o hueso	Herida a tendón o cápsula	Herida penetrante a hueso o articulación
B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
D	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica

**Tabla 10:** Clasificación de la Universidad de Texas

dos criterios principales: profundidad y existencia o no de infección/isquemia. De esta forma el eje longitudinal de la matriz se ocupa del parámetro profundidad y el eje vertical se ocupa del parámetro infección/isquemia (ver tabla 10).

En el estudio de validación se vio que en una cohorte de 360 pacientes con lesiones de pie diabético, solo un 14% de los pacientes en el estadio C y un 6% en estadio D conservaban los pulsos distales. Los autores, vieron que existía un aumento de la prevalencia de amputaciones (de todo tipo), en la medida que las lesiones aumentaban en profundidad y en estadio, es decir, cuando se asociaban infección e isquemia. [Armstrong DG et al 1998].

### 1.2.3.- Sistema de clasificación PEDIS

Este sistema fue concebido específicamente para ayudar a interpretar correctamente datos en proyectos de investigación pero ha demostrado ser difícil de aplicar en la práctica diaria asistencial. Fue desarrollada por el IWDGF en 2003 y evalúa cinco categorías: situación vascular, extensión, profundidad, infección y sensibilidad. Cada una de estas categorías es graduada de forma independiente (ver tabla 11).

Los mismos autores que realizaron la tabla comparativa en clasificaciones de úlceras en pie diabético siguen trabajando en esa línea y han

Tabla 9. Sistema Pedis (1)

PERFUSIÓN
<p><b>Grado 1:</b> sin síntomas o signos de enfermedad arterial periférica en el pie afecto en combinación con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Pulso pedio o pulso tibial posterior palpable o</li> <li>- 2 ITB (Índice tobillo-brazo) 0,9 a 1,10 o</li> <li>- 3 Índice dedo-brazo &gt; 0,6 o</li> <li>- 4 Presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) &gt; 60 mm Hg</li> </ul> <p><b>Grado 2:</b> síntomas o signos de enfermedad arterial periférica, pero sin isquemia crítica del miembro:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Presencia de claudicación intermitente (tal como está definida en el documento de consenso de pie diabético)*</li> <li>- 2 ITB &lt; 0,9 pero con presión arterial tobillo &gt; 50 mm Hg</li> <li>- 3 Índice dedo-brazo &lt; 0,6 pero presión arterial sistólica en dedo &gt; 30 mm Hg o</li> <li>- 4 Presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) 30-60 mm Hg</li> <li>- 5 Otras alteraciones en test no invasivos, compatibles con enfermedad arterial periférica (pero sin isquemia crítica del miembro)</li> </ul> <p><i>Nota: si otros test diferentes a la presión arterial de tobillo o dedo son realizados, estos deben ser especificados en cada estudio. *En caso de claudicación debe ser realizado tratamiento no invasor adicional.</i></p> <p><b>Grado 3:</b> isquemia crítica del miembro, definida por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Presión arterial tobillo &lt; 50 mm Hg o</li> <li>- 2 Presión arterial sistólica en dedo &lt; 30 mm Hg o</li> <li>- 3 Presión transcutánea de oxígeno (TcPO<sub>2</sub>) &lt; 30 mm Hg</li> </ul>
TALLA/EXTENSIÓN
<p>El tamaño de la herida (medido en centímetros cuadrados) debe ser medido después del desbridamiento, si es posible. La distribución de frecuencia del tamaño de las úlceras se debe divulgar en cada estudio como cuartiles.</p>
PROFUNDIDAD/PÉRDIDA TISULAR
<p><b>Grado 1:</b> úlcera con pérdida superficial completa, que no penetra más allá de la dermis</p> <p><b>Grado 2:</b> úlcera profunda, que penetra más allá de la dermis, involucrando fascia, músculo o tendón</p> <p><b>Grado 3:</b> todas las capas del pie implicado, incluyendo el hueso y/o articulación (hueso expuesto, "Probe to bone" +)</p>
INFECCIÓN
<p><b>Grado 1:</b> sin síntomas o signos de infección</p> <p><b>Grado 2:</b> infección que envuelve piel o tejido subcutáneo solamente (sin comprometer tejidos profundos ni signos sistémicos como se describen abajo). Al menos dos de los siguientes ítems están presentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Hinchazón o induración local</li> <li>- 2 Eritema &gt; 0,5 a 2 cm alrededor de la úlcera</li> <li>- 3 Dolor local</li> <li>- 4 Calor local</li> <li>- 5 Secreción purulenta (densa, secreción blanca o sanguínea)</li> </ul> <p><b>Grado 3:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Eritema &gt; 2 cm más uno de los ítems descritos arriba o</li> <li>- 2 Infección que afecta a estructuras más profundas que piel y tejido subcutáneo tales como abscesos, osteomielitis, artritis infecciosa o fascitis</li> <li>- 3 Sin presencia de signos de inflamación sistémica, tal como se describen abajo</li> </ul> <p><b>Grado 4:</b> cualquier infección en el pie con signos de síndrome de inflamación sistémica de respuesta. La respuesta se manifiesta con dos o más de las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Temperatura &gt; 38 °C o &lt; 36 °C</li> <li>- 2 Frecuencia cardíaca &gt; 90 latidos/minuto</li> <li>- 3 Frecuencia respiratoria &gt; 20 respiraciones/minuto</li> <li>- 4 PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mm Hg</li> <li>- 5 Recuento leucocitario &gt; 12.000 o &lt; 4.000/cu mm</li> <li>- 6 10% de formas inmaduras</li> </ul>
SENSACIÓN
<p><b>Grado 1:</b> sin pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido por la percepción de sensaciones en las modalidades abajo descritas</p> <p><b>Grado 2:</b> pérdida de la sensibilidad protectora en el pie afectado, definido como la ausencia de percepción en uno de los siguientes test en el pie afectado:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Ausencia de percepción de presión, determinado con monofilamento de 10 g, en dos de tres lugares en la planta del pie, tal como se describe en el documento de consenso</li> <li>- 2 Ausencia de percepción de vibración, determinado con diapason de 128 Hz o sensación de vibración &gt; 20 v (usando técnicas semicuantitativas), ambos realizados en la cabeza del primer metatarsiano</li> </ul>

Tabla 11: Clasificación Pedis

dado las pautas que, según ellos, el sistema ideal debería de cumplir:

- Describir de manera lo más exacta posible como es la lesión, disminuyendo así la variabilidad inter-observador.
- Ayudar en la toma de decisiones para elegir el tratamiento más adecuado.
- Ser específico y aportar información relevante sobre las úlceras de pie diabético respecto a otro tipo de úlceras crónicas.
- Ser útil para el cálculo de probabilidades frente a la posibilidad de pérdida de la extremidad.
- Poder extraer datos fiables que puedan ser utilizados tanto en el ámbito de la gestión de recursos como en la investigación [González H 2012].

### 1.2.4.- Clasificación Wifl

La Sociedad de Cirugía Vascular (SVS) de Estados Unidos publicó en enero de 2014 su nueva clasificación: “The Society for Vascular Surgery Lower extremity threatened limb classification system: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifl)” [Mills JL et al 2014].

La idea de esta nueva clasificación es centrarse en la gravedad de la enfermedad, no solamente en las características de la lesión arterial como hasta ahora.

Existen dos grandes problemas en las clasificaciones actuales: La validación del concepto “isquemia crítica” con el escaso conocimiento de la historia natural de este proceso y el fracaso en la identificación de los principales factores que influyen en el riesgo de pérdida de la extremidad y el curso clínico de la enfermedad.

Los sistemas existentes de **clasificación de la isquemia crítica** (Fontaine y Rutherford) no explican adecuadamente la extensión de la pér-

didada de tejidos o la presencia y gravedad de la infección que acompaña a estos pacientes (ver tabla 12).

En los últimos años, la mayoría de las clasificaciones se han centrado en detalles anatómicos extraídos de las arteriografías sin prestar atención al estado fisiológico de la extremidad, por ejemplo la clasificación de Bollinger, Graziani y TASC I y II entre otras (ver figuras 24 y 25).

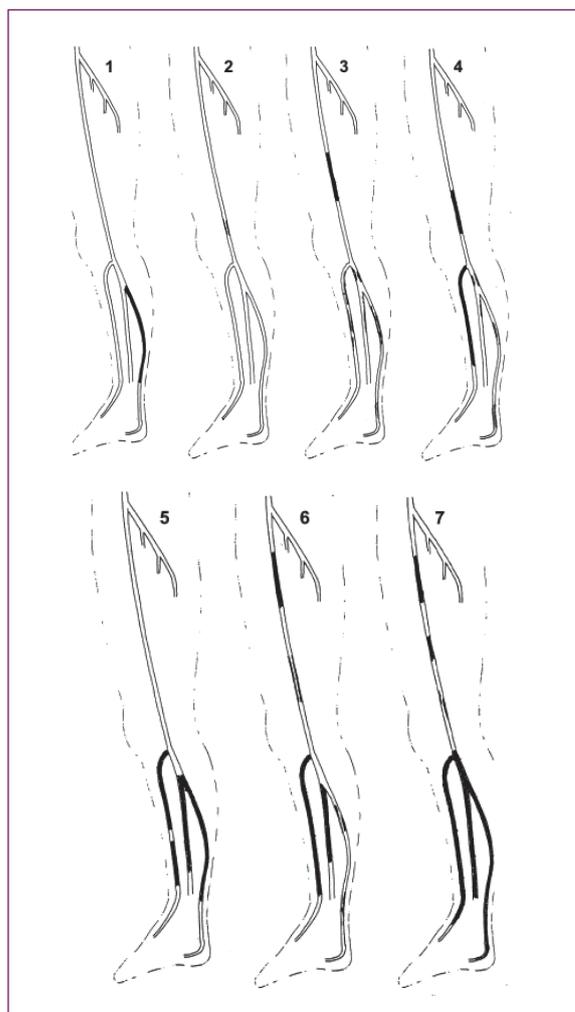


Figura 24: Clasificación de Graziani [Graziani et al 2007].

Clasificación de Fontaine		Clasificación de Rutherford	
Estadio	Síntomas	Categoría	Síntomas
I	Asintomático	0	Asintomático
IIa	Claudicación >150 metros	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación <150 metros	2	Claudicación moderada
		3	Claudicación grave
III	Dolor isquémico en reposo	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	5	Pérdida de tejido menor
		6	Pérdida de tejido mayor

Tabla 12: Clasificación de Fontaine y Rutherford en isquemia crítica.

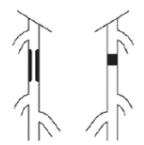
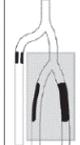
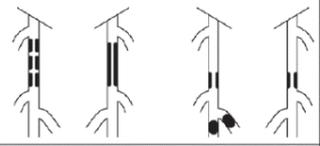
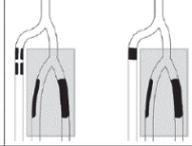
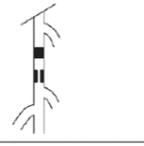
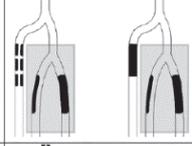
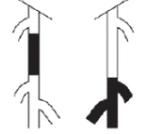
<p><b>TASC A lesions</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Single stenosis <math>\leq 10</math> cm in length</li> <li>• Single occlusion <math>\leq 5</math> cm in length</li> </ul>		<p><b>TASC A lesions</b></p> <p>Single focal stenosis, <math>\leq 5</math> cm in length, in the target tibial artery with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC B lesions</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Multiple lesions (stenoses or occlusions), each <math>\leq 5</math> cm</li> <li>• Single stenosis or occlusion <math>\leq 15</math> cm not involving the infrageniculate popliteal artery</li> <li>• Heavily calcified occlusion <math>\leq 5</math> cm in length</li> <li>• Single popliteal stenosis</li> </ul>		<p><b>TASC B lesions</b></p> <p>Multiple stenoses, each <math>\leq 5</math> cm in length, or total length <math>\leq 10</math> cm or single occlusion <math>\leq 3</math> cm in length, in the target tibial artery with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC C lesions</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Multiple stenoses or occlusions totaling <math>&gt;15</math> cm with or without heavy calcification</li> <li>• Recurrent stenoses or occlusions after failing treatment</li> </ul>		<p><b>TASC C lesions</b></p> <p>Multiple stenoses in the target tibial artery and/or single occlusion with total lesion length <math>&gt;10</math> cm with occlusion or stenosis of similar or worse severity in the other tibial arteries.</p>	
<p><b>TASC D lesions</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronic total occlusions of CFA or SFA (<math>&gt;20</math> cm, involving the popliteal artery)</li> <li>• Chronic total occlusion of popliteal artery and proximal trifurcation vessels</li> </ul>		<p><b>TASC D lesions</b></p> <p>Multiple occlusions involving the target tibial artery with total lesion length <math>&gt;10</math> cm or dense lesion calcification or non-visualization of collaterals. The other tibial arteries occluded or dense calcification.</p>	

Figura 25: Clasificación TASC II revisada [Jaff MR et al 2015].

A pesar de que Graziani [Graziani et al en 2007] estableció una clasificación específica de lesiones en pacientes con diabetes la más extendida es la clasificación del Consenso de la Sociedad Transatlántica conocido como TASC II, por sus siglas en inglés, y referida a lesiones arteriales en pacientes con/sin diabetes [Jaff MR et al TASC II 2015].

El aumento en la incidencia de la diabetes en la población mundial aumenta a su vez, el número de las úlceras en pie diabético y de la arteriopatía en pacientes con diabetes. Todo esto hace que **debamos revisar el concepto de isquemia crítica en estos pacientes**. Aunque tradicionalmente se invoca la neuropatía como origen de las úlceras de pie diabético y en los años 90 la proporción era de 20-25% de origen neuroisquémico,

hoy por hoy, éstas alcanzan el 50%; 35% son neuropáticas puras y 15% isquémicas puras [Prompers et al 2007, Armstrong DG 2011].

Mientras que la perfusión y la anatomía arterial de la extremidad son piezas claves para predecir el riesgo de amputación, también lo son la presencia y extensión de la infección. Por el contrario la existencia de neuropatía es fundamental en el riesgo de reulceración y amputación [Armstrong et al 2011].

Por otro lado, la clasificación de la Infectious Disease Society of America (IDSA) es útil para caracterizar las infecciones y se correlaciona con el riesgo de amputación pero no habla sobre la úlcera ni sobre la vascularización [Lipsky BA 2012].

### 1.3.- ¿Por qué una nueva clasificación?

Debido al dramático aumento de la incidencia de diabetes en los últimos 40 años y al cambio revolucionario en las técnicas de revascularización endovascular, ambas circunstancias han hecho que las clasificaciones que usábamos hasta ahora hayan quedado obsoletas. El concepto de isquemia crítica con un único punto de corte (ITB por encima o por debajo de 0,8) ha demostrado no ajustarse a la realidad.

**La isquemia crítica responde más bien a un espectro gradual de desarrollo de la enfermedad.** El que seamos capaces de curar las heridas no depende solo del grado de isquemia sino también de la extensión y profundidad de la herida y la presencia y gravedad de infección.

En la nueva clasificación de la SVS americana, se prescinde del término **isquemia crítica** y en su lugar se crea una clasificación objetiva de la extremidad en riesgo de amputación basada en la extensión de la úlcera, el grado de isquemia e infección.

Esta nueva clasificación intenta definir el alcance de la enfermedad de forma análoga a lo que hace la clasificación TNM (Tumor/Node/Metastasis; Tumor/Adenopatías/Metástasis) con los tumores malignos. No está diseñada para orientar el tratamiento, su objetivo primario es describir de forma más precisa la enfermedad, poder obtener resultados más exactos y realizar comparaciones entre grupos de pacientes y posibles tratamientos.

Siguiendo la clasificación Wifl que gradúa cada uno de los principales factores que intervienen en el pronóstico de la extremidad: W, wound-úlcera; I, ischemia e Infección, foot infection, en una escala de 0 a 3. Siendo 0 ninguno, 1 medio, 2 moderado y 3 severo.

#### Wound → Úlcera

- 0: Dolor en reposo, no úlcera, no gangrena
- 1: Pequeña lesión trófica (se admite que precise una amputación digital), úlcera superficial, no gangrena
- 2: Lesión trófica mayor (por ejemplo que requiera la amputación de 3 dedos), se ve el hueso en el lecho de la úlcera, se excluye la localización en talón. Gangrena limitada a los dedos
- 3: Pérdida de tejidos extensa en mediopie, antepie o calcáneo. La úlcera es extensa y la gangrena también.

#### Ischemia → Isquemia

	ITB	P° sistólica tobillo	P° digital/tcPO2
0	≥ 0,80	> 100 mm Hg	≥ 60 mm Hg
1	0,6 – 0,79	70 – 100 mm Hg	40 – 59 mm Hg
2	0,4 – 0,59	50 – 70 mm Hg	30 – 39 mm Hg
3	< 0,39	< 50 mm Hg	< 30 mm Hg

**P° sistólica tobillo:** Presión arterial sistólica en tobillo

**P° digital:** Presión arterial sistólica en primer dedo del pie

#### Foot Infection Infección del pie

- 0: no signos ni síntomas de infección (La definición de infección requiere la presencia de al menos 2 de los siguientes signos o síntomas: inflamación, eritema > 0,5 ó ≤ 2 cm, dolor, calor o secreción purulenta). Corresponde al nivel de “no infección” en las clasificaciones IDSA y PEDIS.
- 1: Infección que afecta solo a piel y tejido celular subcutáneo. No a tejidos profundos, no incluye la artropatía de Charcot. Corresponde al nivel de infección media de las clasificaciones previas (IDSA y PEDIS).
- 2: Infección local con eritema de > de 2 cm o que afecta estructuras profundas o presenta osteomielitis. Corresponde al nivel de infección moderado de las clasificaciones IDSA y PEDIS.
- 3: Infección local más signos de infección generalizada (esto último comprende la existencia de 2 o más de los siguientes signos: temperatura > 38°C ó < 36°C; frecuencia cardíaca 90 por minuto; frecuencia respiratoria 20 por minuto ó presión arterial CO2 < 32 mm Hg y leucocitos > 12.000/μL ó < 4.000/μL con un 10% de formas inmaduras. Corresponde al nivel de infección severa de las clasificaciones anteriores.

Una vez clasificada la lesión: cómo es la úlcera, grado de isquemia y de infección, estos resultados se combinan para dar información referida al riesgo de amputación en el primer año y el beneficio teórico de la revascularización.

	Ischemia – 0				Ischemia – 1				Ischemia – 2				Ischemia – 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3												

Tabla 13: Riesgo de amputación a 1 año según la escala Wifl.

	Ischemia – 0				Ischemia – 1				Ischemia – 2				Ischemia – 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fI-0	fI-1	fI-2	fI-3												

Tabla 14: Beneficio de la revascularización según la escala Wifl.

VL: Very Low [Muy bajo o Estadio 1]. L: Low [Bajo o Estadio 2]. M: Moderate [Moderado o Estadio 3] y H: High [Alto o Estadio 4].

Mantenemos como premisas que: el aumento en el grado de la úlcera aumenta el riesgo de amputación (basado en las clasificaciones PEDIS y de la Universidad de Texas). La enfermedad arterial periférica y la infección actúan de forma sinérgica de acuerdo con los resultados del estudio Eurodiale y en este tipo de lesiones, las que combinan isquemia e infección, la necesidad de ser revascularizadas para conseguir la curación aumenta y que la infección en grado 3 (con repercusión sistémica) supone un riesgo moderado/alto de sufrir amputación independientemente de otros factores.

La curación o no de una úlcera depende no solo de factores relacionados con ésta, sino también de factores relacionados con la extremidad y con el paciente.

En nuestro grupo hemos adoptado la clasificación Wifl para la estratificación de las úlceras además de las características anatómicas según la clasificación TASC II revisada en 2015 y las comorbilidades del paciente según el estadio que ocupan en la pirámide de Kaiser permanente.

#### 1.4.- Estratificación del paciente pluripatológico según la pirámide de riesgos de Kaiser Permanente.

La atención a los pacientes crónicos constituye, actualmente, el principal reto que han de superar los Sistemas Sanitarios. Dentro de estos pacientes, se consideran pluripatológicos aquellos que presentan dos o más enfermedades crónicas, que duran un año o más y que precisan asistencia médica continuada y/o limitan las actividades diarias (por ejemplo un paciente diabético con cardiopatía isquémica). Frente a la definición de “comorbilidad” que es la presencia de patologías secundarias o asociadas a una enfermedad o diagnóstico principal, tanto aguda como crónica, que modula el diagnóstico y tra-

tamiento (por ejemplo una persona con diabetes que además presenta retinopatía y neuropatía) [Ollero M et al 2007].

La carga asistencial, económica, personal y familiar de las enfermedades crónicas es una de las principales amenazas para la sostenibilidad de los Sistemas Sanitarios en los países desarrollados [Fernández Cano P et al 2010]. La necesidad de dar asistencia a los pacientes crónicos y a la vez mantener el Sistema Sanitario en funcionamiento ha llevado a proponer diferentes modelos asistenciales.

En el ámbito de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud el modelo que se adoptó en 2011 fue

el modelo de buenas prácticas en gestión sanitaria de Kaiser permanente, que se caracteriza por un enfoque de mejora de salud poblacional, una atención integrada y el uso de herramientas innovadoras vinculadas a la gestión de enfermedades [Nuño Solinis 2007]. En este modelo se potencia al máximo la capacidad resolutoria en el nivel de Atención Primaria, así como el cuidado domiciliario y el autocuidado.

Los pacientes crónicos se estratifican en tres niveles de intervención según sea la complejidad del caso. En la base de la pirámide de Kaiser se localizan los miembros sanos de la población para quienes son prioritarias las intervenciones de prevención y promoción de la salud-control de factores de riesgo. En el primer nivel, donde se concentran la mayoría de los pacientes crónicos,

el interés se centra en fomentar el autocuidado (autogestión). En el segundo nivel se sitúan los pacientes crónicos con el protagonismo de una enfermedad o un órgano en concreto y que pueden beneficiarse de la “gestión de la enfermedad” y por último, en el nivel más alto de la pirámide se encuentran aquellos pacientes realmente muy complejos que necesitan de la gestión integral de su caso. Aunque no son los más numerosos, éstos son los que más recursos consumen.

Este sistema de clasificación permite identificar a los pacientes que precisan de actuaciones más intensivas, al objeto de evitar ingresos hospitalarios no programados, optimizar la asignación de recursos, promover el autocuidado y priorizar la intensidad de las intervenciones en todos los entornos (ver figura 26).



**Figura 26:** Estratificación del paciente crónico pluripatológico adaptada de la pirámide de Kaiser permanente.

---

## 1.5.- Objetivos

---

**El objetivo general de esta tesis es validar la nueva clasificación basada en las características de la úlcera, la isquemia y la infección “Wlfl” sobre isquemia crítica en pacientes con diabetes.**

Los **objetivos primarios concretos** son:

1. Analizar la capacidad predictiva de la escala Wlfl respecto al riesgo de amputación al año y beneficio de la revascularización.

2. El análisis del tiempo hasta curación de las úlceras neuroisquémicas.
3. Factores que influyen en la curación de dicho tipo de úlceras
4. Número de amputaciones menores
5. Número de amputaciones mayores
6. Supervivencia de los pacientes

Estos análisis de datos servirán para auditar la actividad de la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético durante su primer año de implantación.

## III.- MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo y observacional en base a los episodios de úlcera activa en pacientes con diabetes recogidos en una base de datos prospectiva abierta desde el

inicio de la actividad asistencial relacionada con la creación de la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético en el Hospital Universitario Cruces en febrero de 2011.

### 1.- ¿Cómo se recogían los datos referidos a la úlcera?

La clasificación utilizada entonces para la úlcera fue adaptada del estudio Eurodiale [Prompers L 2007] y era la siguiente:

Tamaño Úlcera	<1cm <sup>2</sup>	1-3 cm <sup>2</sup>	>3cm <sup>2</sup>
Profundidad	No llega al tejido subcutáneo	Afecta tejido subcutáneo	Afecta a hueso o articulación
Tipo de úlcera	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Localización	Antepie	Mediopie	Retropie

Tabla 15: Características de la úlcera

Utilizábamos las escalas de Fontaine y Rutherford para la isquemia (ver tabla 12) y la clasificación de la IDSA para la infección (ver tabla 4).

El Comité de Ética del centro aprobó la utilización de los datos almacenados en nuestra base para uso en estudios de investigación con fecha 28 de abril de 2015 (Ver anexo 1). Se incluye modelo de consentimiento informado firmado por los pacientes o persona legal designada (Ver anexo 2).

### 2.- Características de la población a estudio

Se han recogido los siguientes datos y variables de cada paciente:

- Datos demográficos:** número de historia clínica, apellidos y nombre de los pacientes vinculados en bases de datos separadas, fecha de nacimiento, edad y sexo.
- Variables Factores de Riesgo:**
  - Diabetes Mellitus tipo 1 / tipo 2.
  - Años de evolución de la diabetes (0-5 años; y tramos de 5 años hasta > de 20 años).
  - Porcentaje de Hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>). Se registra la cifra más cercana antes del episodio y no más allá de los tres meses.

- Tratamiento con antidiabéticos orales, insulina o ambos.
- Fumador activo o exfumador (> ó < de 1 año, 3, 5 y 10 años).
- Hipertensión arterial: No, con presión diastólica < 90mm Hg; Si y toma 1 fármaco; Si y toma 2 fármacos o más. Se registraron, como variables continuas, las cifras de tensión arterial (TA) sistólica y diastólica.
- Dislipemia: No, colesterol total <200 mg/dl; Si, en tratamiento con dieta o Si, en tratamiento con 1 fármaco. Se registraron las cifras de colesterol total, colesterol High Density Lipoprotein (HDL), Colesterol No-HDL, colesterol Low Density Lipoprotein (LDL) y triglicéridos (TG).

- Situación cardiológica preoperatoria según la guías del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón ACC/AHA por sus siglas en inglés 2014 [ACC/AHA 2014] **0**, asintomático; **1**, historia previa de IAM > 6 meses y/o defecto fijo en prueba de esfuerzo; **2**, angina estable, defecto reversible en prueba de esfuerzo, isquemia silente en Holter, fracción de eyección 25-45%, arritmia o episodio de enfermedad arterial periférica en la actualidad asintomática; **3**, angina inestable, arritmia sintomática de difícil control, fracción de eyección < 25%, IAM < 6 meses. Si ha necesitado revascularización: Angioplastia con/ sin stent o Bypass aorto-coronario con fechas de realización del procedimiento.
- Enfermedad carotídea: No; Si, asintomática o Si, sintomática (accidente isquémico transitorio - AIT o ictus con fechas).
- Daño renal. Definido según las guías de práctica clínica de Iniciativa para la Calidad del Resultado en la enfermedad Renal 2002 K/DOQI por sus siglas en inglés [K/DOQI 2002]: Sin insuficiencia renal crónica (IRC) grupo 0, filtrado glomerular (FG) 60-89; IRC con (FG) 30-59, grupo 1; IRC con (FG) 15-29 grupo 2; Fracaso renal con (FG) <15 o diálisis grupo 3 y Trasplante renal, grupo 4.

Se recogieron también: el cociente MAU/ creatinina, cifra de microalbuminuria y filtrado glomerular.

- Enfermedad pulmonar: No, Si.
- Retinopatía: No; Si, no proliferativa y Si, proliferativa.
- Deformidades en los pies: No, Si.
- Amputación previa: No; Si, menor o Si, mayor. Amputación menor es cualquiera por debajo de la línea articular del tobillo.
- Situación Social: No, sin problemas. Si, con problemas.
- Índice de masa corporal: < ó > de 25 Kg/m<sup>2</sup>
- Cuestionario de calidad de vida EuroQol al ingreso y al alta. Se ha utilizado éste por dos motivos: uno, por su sencillez, consta de 5 preguntas referidas a la vida diaria y una escala que incide en cómo se siente el paciente respecto a su enfermedad y dos, porque es el único que tiene validada su traducción del inglés al castellano (Ver anexo 3).
- Paciente independiente para las actividades de la vida diaria: No, Si

### 3.- Variables relacionadas con el episodio estudiado

- Ingresos a través de urgencias No, Si
- Riesgo quirúrgico según la Asociación Americana de Anestesia (ASA por sus siglas en inglés): siendo ASA I, paciente sano con < de 70 años; ASA II, paciente con enfermedad sistémica leve o sano con > de 70 años; ASA III, paciente con enfermedad sistémica severa no incapacitante, ASA IV enfermedad sistémica severa incapacitante y ASA V, paciente moribundo con expectativa de vida < de 24 horas sin la cirugía.
- Estratificación del paciente crónico basada en la pirámide de riesgo de Kaiser permanente: código de colores; verde, amarillo, naranja y rojo (ver figura 26)
- Clasificación de las lesiones según el Grupo Europeo de Estudio en Diabetes y Extremidad Inferior (Acrónimo Eurodiale): grupo A, pacientes que presentan lesión sin isquemia ni infección; grupo B, sin isquemia pero con infección; grupo C, pacientes con isquemia sin infección y grupo D, aquellos que presenta isquemia e infección.
- Clasificación de las lesiones arteriales TASC: A, B, C, D (ver figura 25).
- Clasificación de la úlcera según la escala Wlfl: muy bajo, bajo, medio y alto.
- Clasificación de la isquemia según la escala Wlfl: muy bajo, bajo, medio y alto.
- Clasificación de la infección según la escala Wlfl: muy bajo, bajo, medio y alto.
- Clasificación del riesgo de amputación a 1 año según la escala Wlfl: muy bajo, bajo, medio y alto.
- Clasificación del beneficio de la revascularización según la escala Wlfl: muy bajo, bajo, medio y alto.
- Tratamiento revascularizador: No; Si, endovascular primera opción o Si, cirugía abierta (bypass) o ambos (híbrido)
- Tratamiento antibiótico: No, Si
- Tratamiento podológico al alta: No, Si
- Amputación mayor: No, Si

**Desde febrero de 2011 a junio de 2012**, coincidiendo con la apertura de las consultas específicas de la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético del Hospital Universitario Cruces, (UM-PD-HUC) identificamos un total de 181 episodios bajo el epígrafe "Úlcera en Pie Diabético" a través de la historia electrónica Osabide Global y Clinic perteneciente a la red de Osakidetza/ Servicio Vasco de Salud (O/SVS).

151 episodios de úlcera en pie diabético		122 pacientes
124 Isquémicas + Neuroisquémicas	27 Neuropáticas puras	22 pacientes con úlceras neuropáticas 100 pacientes con úlceras isquémicas + neuroisquémicas
9 sin fecha de inicio de la lesión		7 fueron pérdidas en el seguimiento
<b>Úlceras isquémicas y neuroisquémicas y pacientes incluidos finalmente en el estudio</b>		
115 úlceras incluidas en el estudio de supervivencia 93 pacientes incluidos en el estudio de supervivencia		

**Tabla 16:** Distribución de los pacientes y episodios del estudio.

Una vez revisado dicho listado fueron analizados un total de 151 episodios que corresponden a 122 pacientes con una media de seguimiento de 30 meses.

Los 30 episodios excluidos fueron por varias razones: 5 por duplicidad del episodio, 10 por pérdidas en el seguimiento, 11 por úlceras en las piernas (no en el pie) y 4 por presentar fracaso hemodinámico de un bypass previo.

Nuestra área de influencia comprende un total de 33 municipios distribuidos en 21 zonas de salud y 60 centros de Atención Primaria. El protocolo de exploración inicial y curas, tanto dentro como fuera del hospital, fue uniforme y consensuado con las Áreas Sanitarias, Uribekosta y Ezkerraldea-Enkarterri, dependientes de nuestro centro y que suponen alrededor de **500.000 habitantes** [Rodríguez E et al 2008].

Un cirujano vascular facultativo especialista de área, o un médico residente de la especialidad han evaluado las lesiones y realizado fotografías antes y después de las intervenciones, así como la medida del índice tobillo/brazo [con doppler portátil] y/o dedo/brazo cuando ha sido necesario [sistema Systoe® patrocinado por laboratorios Urgo].

**El hecho de tener recogidos, tanto los datos como las imágenes pre y postoperatorias, ha posibilitado reclasificar las lesiones de acuerdo con la nueva escala Wifl.**

Se estableció como "tiempo 0" la fecha en la que se realiza cualquiera de las siguientes intervenciones: inicio de tratamiento podológico, uso

de antibióticos, intervención quirúrgica por infección o isquemia y/o combinaciones entre ellas.

En aquellos que requirieron una segunda intervención vascular establecimos dos escenarios [adaptado de Cull DL et al 2014]:

**Escenario 1:** Si la segunda intervención se lleva a cabo en un período inferior a 6 semanas.

Utilizamos la fecha de la primera intervención como tiempo "cero" para calcular el tiempo de curación y de los parámetros hemodinámicos nos quedamos con el mejor. Por ejemplo, si conocemos al paciente en grado 3 de isquemia y tras la intervención, aunque no cure, presenta grado 2, será éste el que usemos.

**Escenario 2:** Si la segunda intervención sucede más allá de las 6 semanas.

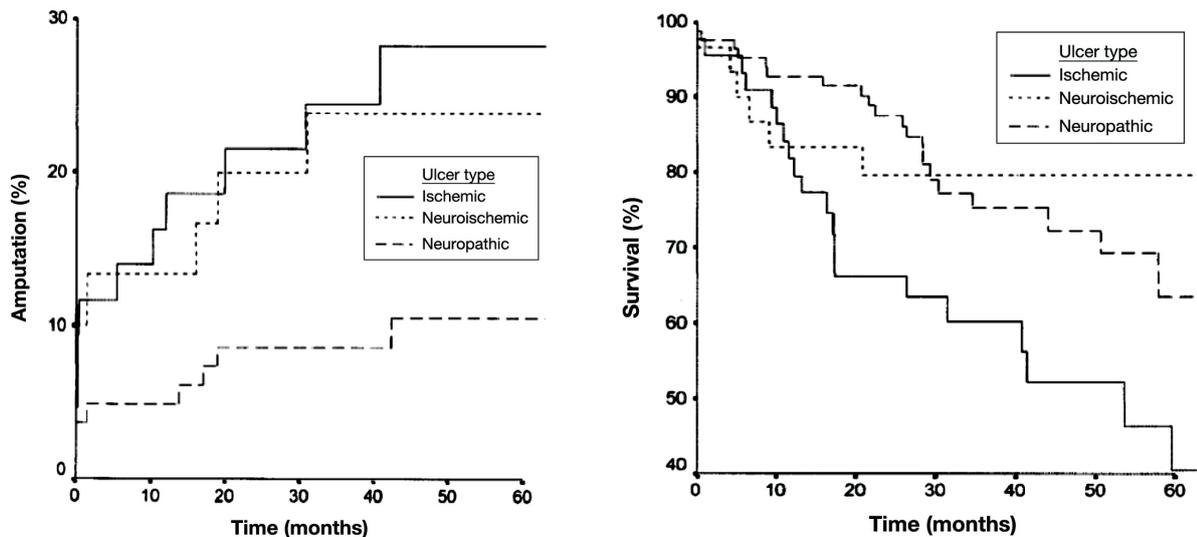
Utilizamos la fecha de la primera intervención para calcular el tiempo de curación y también el grado de clasificación peor de la lesión ya que consideramos el proceso primario como un fracaso terapéutico.

Si existen 2 lesiones simultáneas nos quedamos con la peor para clasificarla y será ésta el objeto de nuestro estudio.

Recogemos la analítica más próxima a la intervención hasta 3 meses antes.

La curación de la úlcera se define: bien porque está completamente epitelizada, aunque se admite que quede <1 cm<sup>2</sup> por epitelizar, siendo la úlcera superficial y con fondo de granulación rojo y limpio.

Se admite que las úlceras isquémicas y neuroisquémicas se comportan de forma similar entre ellas frente a las neuropáticas referido a amputación mayor y supervivencia [Moulik PK et al 2003]



**Figura 27:** Porcentaje acumulado de amputaciones y supervivencia según el tipo de úlcera [Moulik PK et al Diabetología 2003].

Por lo que, para evitar factores de confusión y dado que la escala Wlfi está diseñada para caracterizar mejor a los pacientes que presenta isquemia crítica, en nuestro análisis de supervi-

encia nos referiremos solo a las lesiones isquémicas + neuroisquémicas que serán analizadas en conjunto (124 episodios – 9 sin fecha de inicio= 115 episodios analizados).

### 3.- Metodología del Análisis y proceso de datos

Las variables categóricas se han descrito mediante tablas de frecuencia y porcentajes y las variables continuas mediante medias y desviaciones típicas o medianas y rangos intercuartílicos dependiendo de las características de su distribución.

Las variables categóricas se han comparado utilizando el test de independencia chi-cuadrado.

Para ver la influencia de los diferentes factores en la supervivencia de los pacientes, el tiempo hasta la amputación o el tiempo hasta la curación se han realizado las tablas de Kaplan-Meier y para determinar la significación estadística el test de log-rank.

Se ha realizado una regresión de Cox univariante para determinar qué factores se asocian a

la supervivencia de los pacientes, el tiempo hasta la amputación o el tiempo hasta la curación de forma independiente.

Las variables incluidas en el modelo de Cox multivariante fueron aquellas con un valor de  $p < 0,150$  en el análisis univariante utilizándose un método por pasos no automático. El modelo final incluye sólo aquellas variables estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ). Se han presentado los resultados mediante el HR y su IC 95%.

Se ha considerado un nivel de significación estadística 0,05 para todas las pruebas. El análisis estadístico se ha realizado con el programa SPSS vs 22.0.

#### 3.1- Variables recodificadas

Las variables siguientes han sido recodificadas con un objetivo analítico/estadístico. Cuando en un tramo descriptor de la población no sucede ninguno de los eventos estudiados no podemos calcular ningún resultado. Al recodificar las variables intentamos agrupar las observaciones

para recoger los eventos sucedidos en un tramo más amplio y poder realizar las estimaciones numéricas precisas para el análisis estadístico.

1.- Tiempo de evolución de la DM: en principio se recogieron los datos referidos a los intervalos, de 0-5 años; de 6-10; de 11-15; de 16-20

- y >de 20 años. Posteriormente se recodifico dicha variable pasando a ser de 0-5 años, de 6-10 y > de 10 años de evolución de la DM.
- 2.- Variable fumador: los datos fueron recogidos diferenciando, fumador activo; exfumador de < de 1 año; exfumador de < de 10 años; exfumador de > de 10 años y no fumador siendo recodificada en: No fumador, exfumador y fumador activo.
  - 3.- Variable Cardiopatía Se recogieron los datos atendiendo a la clasificación del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) de valoración de riesgo cardiológico frente a intervenciones no cardíacas y se recodificó la variable en una dicotómica: Antecedentes cardiológicos No, Si.
  - 4.- Si atendemos a la función renal dividimos a los pacientes en cinco grupos: Sin insuficiencia renal crónica (IRC), [filtrado glomerular FG 60-89]; IRC con [FG 30-59]; IRC con [FG 15-29]; Fracaso renal con [FG<15 o diálisis] y Trasplante renal. También fue recodificada en una variable dicotómica: Insuficiencia-Daño renal No, Si.
  - 5.- Los grupos en la clasificación TASC en el análisis de supervivencia para el tiempo de amputación se recodificaron en dos grupos: TASC A, B y C frente a TASC D. El motivo fue que en los grupos TASC A y B no se produjo ninguna amputación mayor.
  - 6.- Las variables en el grupo de Isquemia también fueron recodificadas ya que en los pacientes que presentaban ITB entre 0,60-0,79 no se produjo ninguna amputación. Se mantuvieron solo dos grupos: ITB por encima y por debajo de 0,39.
  - 7.- La variable riesgo de amputación a 1 año según la escala Wifl tuvo que ser recodificada ya que en los grupos de riesgo muy bajo y bajo no se produjo ninguna amputación. Los nuevos grupos creados fueron: Riesgo de amputación muy bajo, bajo y moderado frente a riesgo alto de amputación en el primer año (15 de las 19 amputaciones se llevaron a cabo en este último grupo).



## IV.- RESULTADOS

Se han analizado en este trabajo **151 episodios** de lesión activa correspondientes a **122 pacientes** con diabetes atendidos en la Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético del Hospital Universitario Cruces (UMPD-HUC) desde febrero de 2011 hasta junio de 2012.

De estos 151 episodios, 27 (18%) fueron lesiones neuropáticas puras y correspondieron a 22 (18%) pacientes.

Los episodios restantes, 124 (82%) fueron le-

siones isquémicas + neuroisquémicas (I + NI) correspondientes a 100 (82%) pacientes. De entre estos episodios, en 9 no conocíamos la fecha de inicio de la lesión por lo que fueron excluidos del análisis de supervivencia en el que se analizaron un total de 115 episodios. Como ya hemos mencionado, estos episodios se originaron en un total de 100 pacientes, de los cuales, 7 se perdieron en el seguimiento por lo que la supervivencia se calculó sobre un total de 93 pacientes (ver tabla 16).

### 1.- Estadística descriptiva

#### 1.1.- Características clínicas de los pacientes

	Número	%
Sexo		
Hombres	90	73,8
Mujeres	32	26,2
Diabetes tipo 2	115	94,3
DM <10 años evolución	71	60,2
Tabaquismo		
No fumador	49	41,2
Exfumador	53	44,5
Fumador Activo	17	14,3
HTA	100	82
Dislipidemia	85	69,7
Cardiopatía	65	53,3
ACV	24	19,7
IRC	45	37,4
EPOC	23	19,2
Retinopatía*	43	69,4
Retinopatía Proliferativa	15	24,1
Amputación previa M/m	36	29,5
Deformidades en pies	34	32,4
Test de Monofilamento**	46	37,7

DM: Diabetes Mellitus; HTA: Hipertensión Arterial; ACV: Accidente Cerebrovascular; IRC: Insuficiencia Renal Crónica; EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; Amputación previa M/m: Amputación previa Mayor o menor.

\* Respecto a la retinopatía solo disponemos de datos de 62 pacientes

\*\* Sobre la exploración con monofilamento solo disponemos de datos de 46 pacientes.

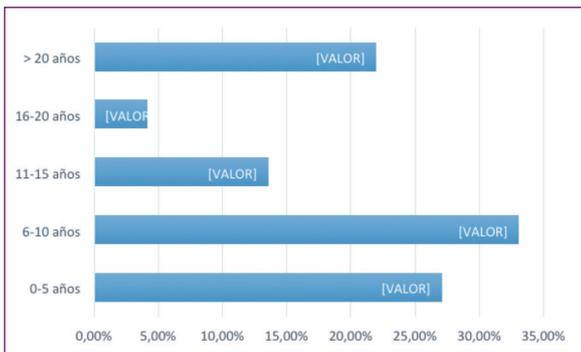
Los resultados en este apartado están referidos al número total de pacientes (122). En análisis posteriores se focaliza el estudio en las lesiones I + NI ya que presentan un comportamiento similar en cuanto a tiempo de curación, amputación y supervivencia y son el objeto de esta tesis.

Las características clínicas de los pacientes se resumen en la **tabla 17**.

El 94% tienen una diabetes tipo 2 y solamente el 6% diabetes tipo 1. El 74 % eran hombres y 26% mujeres. La edad media fue de 70 años con una desviación estándar de 11,35 años.

**Tabla 17:** Resumen de las características clínicas de los pacientes.

**El 60% de la población estudiada llevaba menos de 10 años de evolución de la DM.** En 32 pacientes (27,1%) la diabetes llevaba entre 0-5 años de evolución; en 39 (33,1%) entre 6-10 años; en 21 pacientes (17,8%) entre 11-20 años y en 26 pacientes (22%) >20 años de evolución (ver figura 28).

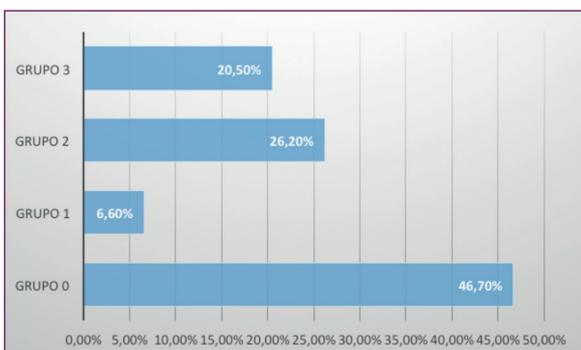


**Figura 28:** Tiempo de evolución de la diabetes

Respecto al grado de control glucémico, considerando el valor de la **Hemoglobina glicosilada (HbA1c)**, la media fue de 7,9% con una desviación estándar de 1,7% (valor mínimo 4,3% y máximo 13,8%). Solamente un 33% de los sujetos alcanzaban el objetivo ideal clásico de HbA1c  $\leq$  7%.

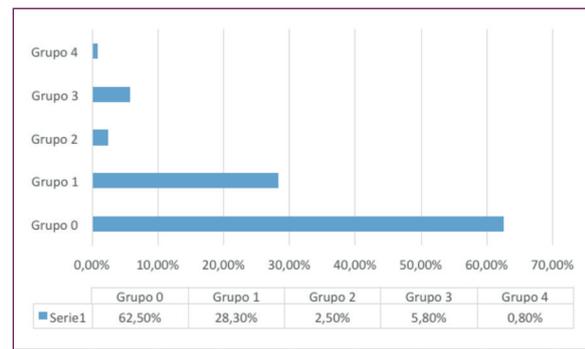
El 41% de los pacientes declararon ser no fumadores y el 28% exfumadores de >de 10 años. Únicamente un 14% declararon ser fumadores activos.

**El 53% de nuestros pacientes presentaban antecedentes cardiológicos.** Según la clasificación del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA, por sus siglas en inglés, (ver material y métodos). Ocho pacientes (6,6%) se incluían en el **grupo 1**; 32 (26,2%) en el **grupo 2** y 25 pacientes (20,5%) en el **grupo 3**. El resto, (47%), eran asintomáticos (ver figura 29).



**Figura 29:** Situación Cardiológica según clasificación de ACC/AHA

Considerando la función renal de acuerdo a la clasificación de la Iniciativa para la Calidad del Resultado en la enfermedad Renal K/DOQI 2002 (ver material y métodos), 75 pacientes (62,5%) pertenecían al **grupo 0** con una función renal normal. De los 37 pacientes con insuficiencia renal crónica, 34 (28,3%) se incluían en el **grupo 1** y 3 (2,5%) en el **grupo 2**. El **grupo 3** o de fracaso renal estaba constituido por 7 pacientes (5,8%) y solamente un paciente (0,8%) estaba transplantado (**grupo 4**), (ver figura 30).



**Figura 30:** Función renal de los pacientes

En 62 pacientes disponíamos de estudio de fondo de ojo; de éstos, 43 (**69,3%**) **presentaban algún grado de retinopatía**, en 28 (45,1%) era no proliferativa (RNP) y en 15 (24,2%) proliferativa (RP).

Veinticinco pacientes (20,5%) habían sufrido una amputación menor previa y 11 (9%) una amputación mayor. El total de amputaciones previas, mayores y menores, fue de 36 (29,5%). De las 25 menores, 14 (56%) afectaron a la misma extremidad y 11 (44%) a la extremidad contralateral.

Solamente el 32,4% de pacientes presentaban deformidades en los pies en el momento de entrar en el estudio.

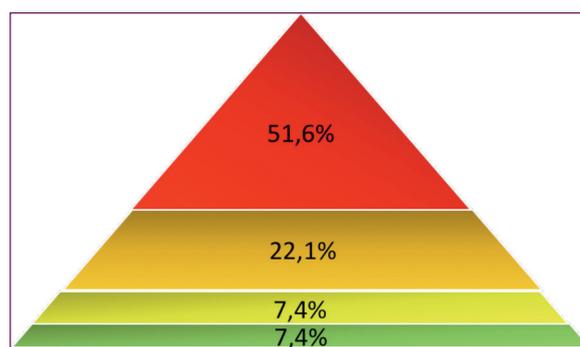
En 48 pacientes (40%) se había realizado valoración de neuropatía sensitiva con monofilamento; en 46 (37,7%) el test con monofilamento fue positivo, y solamente en 2 pacientes (1,6%) fue negativo.

De los 62 pacientes que pudieron ser pesados, 50 pacientes (80,6%) tenían obesidad [IMC  $\geq$ 30 Kg/m<sup>2</sup>] o sobrepeso [IMC 25-29,99 Kg/m<sup>2</sup>] a partes iguales; solamente 11 pacientes (17,7%) tenían peso normal [IMC 18,5-24,99 Kg/m<sup>2</sup>] y un paciente un peso inferior al límite inferior de la normalidad.

El cuestionario EuroQol 5D fue completado por el **60% de los pacientes** cuando entraron en el estudio y al finalizar éste. Sobre una escala de 10 puntos, conseguimos mejorar en 1 punto

la calidad de vida percibida por los sujetos del estudio (cambio de 4,5 a 5,5 puntos).

La estratificación del paciente crónico pluripatológico (adaptado de la pirámide de KAISER permanente) nos permite valorar la necesidad de atención a los pacientes de acuerdo con las múltiples patologías que presentan siguiendo un código de colores. En 108 pacientes (88,5%) se pudo realizar esta valoración: 63 pacientes (51,6%) concentraban un alto número de patologías y se encontraban en el vértice de la pirámide [código rojo]. El número de patologías descendía en escalones inferiores de la pirámide: 27 pacientes (22,1%) se encontraban en un código naranja, 9 (7,4%) en un código amarillo y 9 (7,4%) en un código verde (ver figura 31).



**Figura 31:** Estratificación de los pacientes crónicos pluripatológicos adaptado de la pirámide de Kaiser permanente

## 1.2.- Características de las lesiones

De los 151 episodios de lesiones en pie diabético incluidos en este estudio, 40 (26,5%) fueron originados desde las consultas externas de cirugía vascular y/u otros Servicios. Los 111 restantes (73,5%) **accedieron a nuestra Unidad de Pie Diabético a través del Servicio de Urgencias.**

En 49 (32,5%) casos habían precisado algún tipo de revascularización previa, (endovascular, cirugía abierta o ambas) y en 102 (67,5%) no. En 131 (86,8%) episodios se utilizaron **antibióticos al ingreso** de forma empírica.

**El 60% de los pacientes recibieron al alta algún tipo de tratamiento podológico.**

Al alta el 80% de los pacientes se fueron con tratamiento antiagregante, el 80% con antihiper-tensivos y el 75% con hipolipemiantes.

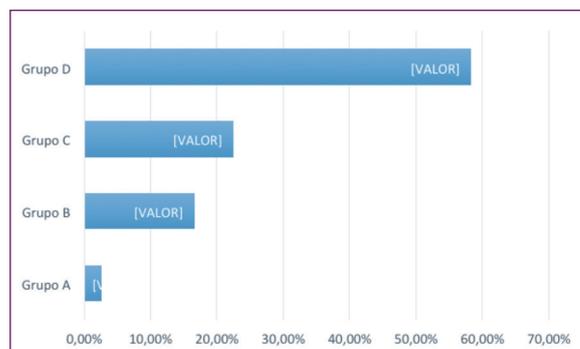
	Número	%
Vía de acceso a la Unidad		
Urgencias	111	73,5
Otros Servicios	40	26,5
Revascularización Previa		
Si	49	32,5
No	102	67,5
Tto antibiótico empírico	131	86,8
Tto podológico al Alta	91	60,2
Mejor Tto Médico	121	80
Grupo D Eurodiale	88	58,3

Tto: Tratamiento

**Tabla 18:** Resumen de las características de las lesiones (incluidas las neuropáticas)

Distribuyendo los episodios de lesiones de acuerdo al estudio **EURODIALE** se obtiene la siguiente distribución de los grupos: **grupo A**, 4 episodios (2,6%); **grupo B**, 25 episodios (16,6%); **grupo C**, 34 (22,5%) y **grupo D**, 88 (58,3%), (ver figura 32).

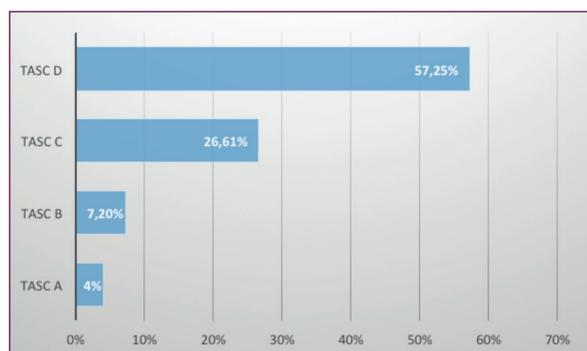
Así el 58% **corresponden al peor escenario, aquel que combina isquemia e infección.**



**Figura 32:** Clasificación de las lesiones de acuerdo a los grupos del estudio Eurodiale

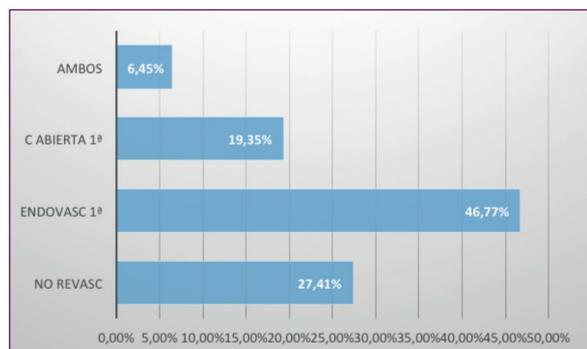
### 1.3.- Características de las lesiones isquémicas + neuroisquémicas (I + NI).

Si se aplica la clasificación **TASC II** en nuestra población de lesiones isquémicas + neuroisquémicas, encontramos la siguiente distribución por grupos: **TASC A** (5 casos; 4%), **TASC B** (9; 7,2%), **TASC C** (33; 26,6%) y **TASC D** (71; 57,2%). En este caso **el 57% de nuestros episodios presentaban lesiones arteriográficas complejas TASC D** (ver figura 33).



**Figura 33:** Distribución de las úlceras según la clasificación TASC II

Encontramos que **en el 72,6 % de nuestros casos se realizó tratamiento revascularizador**. Este tratamiento fue endovascular en 58 casos (46,7%), mediante cirugía abierta en 24 ocasiones (19,3%) y siguiendo ambos procedimientos en 8 casos (6,4%), (ver figura 34).

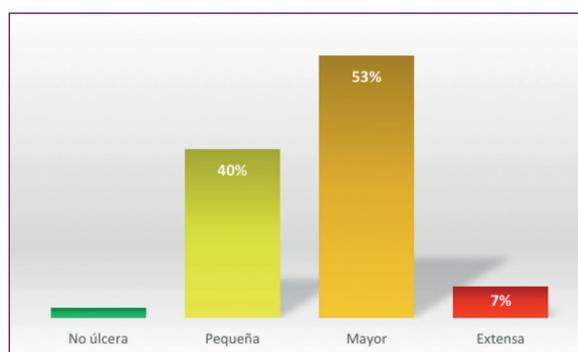


**Figura 34:** Revascularización y tipos

	Número	%
TASC D	71	57,2
Clasificación Wifl según grado de lesión		
Pequeña	46	40
Mayor	61	53
Extensa	8	7
Clasificación Wifl según grado de isquemia		
ITB= 0,6-0,79	26	21
ITB= 0,4-0,59	58	46,5
ITB <0,39	40	32
Clasificación Wifl según grado de infección		
No infección	22	19
Infección Leve	36	31
Infección Moderada	55	48
Infección General	2	2
Riesgo de Amputación Mayor a 1 año según Wifl		
Muy Bajo	5	4,3
Bajo	9	7,8
Moderado	34	29,5
Alto	67	58,2
Beneficio de la Revascularización según Wifl		
Bajo	5	4,3
Moderado	15	13
Alto	95	82,6

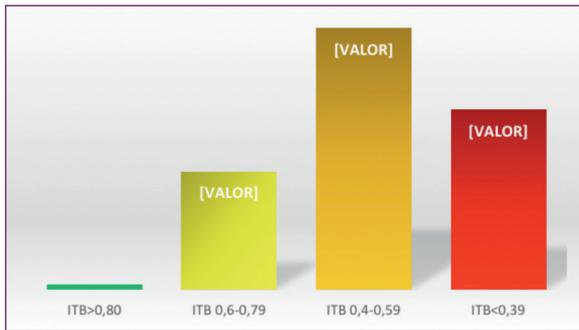
**Tabla 19:** Resumen de las características de las lesiones I + NI

Al **clasificar las lesiones según la nueva escala Wifl** encontramos: lesión pequeña en 46 casos (40%); lesiones mayores en 61 (53%) y lesiones extensas en 8 (7%), (ver figura 35).



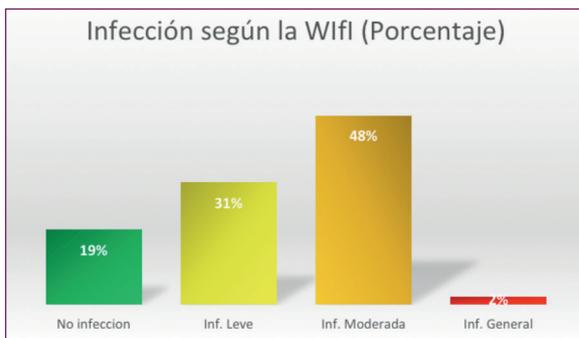
**Figura 35:** Distribución del grado de las úlceras según la escala Wifl

Atendiendo al grado de isquemia, siguiendo la escala de la nueva clasificación Wifl, las lesiones analizadas se distribuyen de la siguiente manera: grado de isquemia baja con ITB 0,6-0,79 en 26 casos (21%); grado de isquemia moderada con ITB 0,4-0,59 en 58 casos (46,5%) y finalmente grado de isquemia severa con ITB <0,39 en 40 casos (32%). **En resumen, en el 78% de los casos el ITB estaba por debajo de 0,60** (ver figura 36).



**Figura 36:** Distribución de las úlceras según el grado de isquemia de la clasificación Wifl

Respecto a la clasificación de **infección según la escala Wifl**: la infección era leve en 36 casos (31%); moderada en 55 casos (48%) y generalizada en 2 casos (2%). En 22 casos (19%) había ausencia de infección. **En resumen, en el 80% de los casos existía cierto grado de infección que complicaba las lesiones** (ver figura 37).

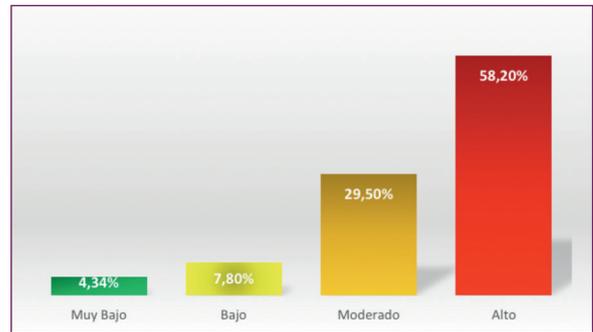


Inf=Infección

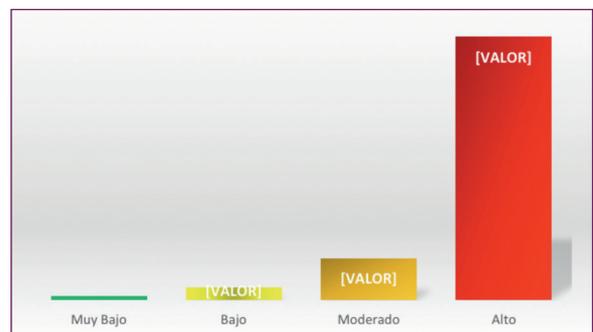
**Figura 37:** Distribución de las lesiones según el grado de infección de la clasificación Wifl

Según la clasificación Wifl, el riesgo de amputación a un año de las lesiones isquémicas + neuroisquémicas queda distribuido de la siguiente manera: riesgo alto en 67 (58,2%), riesgo medio en 34 (29,5%), riesgo bajo en 9 (7,8%) y muy bajo en 5 casos (4,3%), (ver figura 38).

El beneficio de la revascularización ofreció los siguientes resultados: muy alto en 95 casos (82,6%); moderado en 15 (13%) y bajo en 5 (4,3%), (ver figura 39).



**Figura 38:** Distribución de las lesiones según el riesgo de amputación a un año según la clasificación Wifl



**Figura 39:** Distribución de las lesiones según el beneficio de la revascularización, acorde con la clasificación Wifl

**Al final del estudio, de los 115 casos que configuran nuestra población de lesiones isquémicas y neuroisquémicas, se realizaron 18 amputaciones mayores durante el primer año (15,6%) y se consiguió la curación en 97 (84,3%).**

De las 151 lesiones que hemos estudiado 31 **(20,5%) han sufrido re-ulceraciones.**

Al alta 104 casos (68,9%) se cerraron con Hospitalización a Domicilio y 47 (31,1%) bajo el cuidado de Atención Primaria.

De los 122 pacientes, 44 habían fallecido al final del estudio.

La media de ITB fue de 0,58 con desviación estándar 0,25 [mínimo 0,17 y máximo 1,28], resultando útil en 114 casos (75,5%). En 37 (24,5%) pacientes donde el ITB no fue valorable, se realizó la medida del índice dedo/brazo IDB cuya media fue de 0,25 con desviación estándar de 0,08 [mínimo 0,14 y máximo 0,47].

El tiempo medio de retraso en la derivación de los pacientes fue objetivado en 142 casos (94,03%). La media en el retraso fue de 2,9 meses con una desviación estándar de 3,4 meses [mínimo 0 y máximo 18,7 meses].

## 2.- Aplicación escala Wifl en la población a estudio: riesgo de amputación y beneficio de revascularización

### 2.1.- Riesgo de amputación

Como se aprecia en la **tabla 20**, de los 124 episodios analizados, correspondientes a lesiones isquémicas + neuroisquémicas, durante el primer año se llevó a cabo una amputación mayor en 18 casos (14,5%) y se consiguió salvar la extremidad en 106 ocasiones (85,5%).

Aplicando la escala Wifl sobre las lesiones: de los 18 casos que finalizaron con una amputación mayor, en 14 fueron catalogadas como de alto riesgo de perder la extremidad y 4 de riesgo moderado. No se llevó a cabo ninguna amputación en los grupos clasificados como de riesgo bajo o muy bajo (ver tabla 20).

		Amputación Mayor a un año		
		No	Si	Total
Riesgo de Amputación según escala Wifl	Nº			
	%			
<b>Muy Bajo</b>	Nº	5	0	5
	%	100,0	0,0	100,0
<b>Bajo</b>	Nº	12	0	12
	%	100,0	0,0	100,0
<b>Moderado</b>	Nº	30	4	34
	%	88,2	11,8	100,0
<b>Alto</b>	Nº	59	14	73
	%	80,8	19,2	100,0
<b>Total</b>	Nº	106	18	124
	%	85,5	14,5	100,0

**Tabla 20:** Riesgo de amputación mayor a un año según la clasificación Wifl

### 2.2.- Beneficio de la revascularización

En este caso se ha eliminado el grupo de beneficio "muy bajo" ya que realmente no estaría indicada la revascularización. Como se aprecia en la **tabla 21** todos los pacientes que acabaron perdiendo la extremidad se encuentran clasificados en la zona de beneficio alto de la tabla (ver tabla 21).

		Amputación Mayor a un año				
		No	Nº %	Si	Nº %	Total
<b>Bajo</b>	Nº	6	0	6		
	%	100,0%	0,0%	100,0%		
<b>Moderado</b>	Nº	17	0	17		
	%	88,2%	11,8%	100,0%		
<b>Alto</b>	Nº	83	18	101		
	%	80,8%	19,2%	100,0%		
<b>Total</b>	Nº	106	18	124		
	%	85,5%	14,5%	100,0%		

**Tabla 21:** Beneficio de la revascularización según la escala Wifl

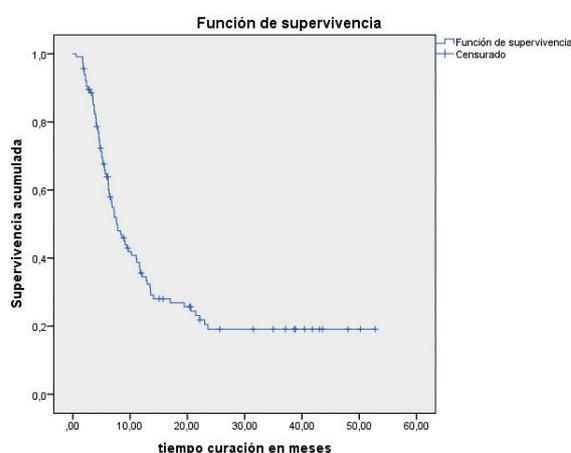
### 3.- Análisis de Supervivencia Kaplan-Meier

Hemos realizado un análisis de supervivencia (Kaplan-Meier) con las variables incluidas en nuestra base de datos referidas a:

- 3.1.- Tiempo de curación en lesiones isquémicas+neuroisquémicas
- 3.2.- Amputación mayor en lesiones isquémicas+neuroisquémicas
- 3.3.- Supervivencia de los pacientes

#### 3.1.- Tiempo de curación de las lesiones isquémicas + neuroisquémicas (N=115)

La mediana de tiempo de curación para las lesiones fue **7,65 meses** (229,5 días) [IC 95% 5,723-9,587] (ver imagen 40).



**Imagen 40:** Tiempo de curación en lesiones isquémicas y neuroisquémicas

Como se aprecia en la **tabla 22-A** hemos analizado los factores que caracterizan nuestra población: edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes, HbA1c, tratamiento de la DM, IMC, deformidades en los pies, situación social, revascularización previa y amputación previa.

	Mediana	IC 95%	Valor p
<b>Edad (años)</b>			
< 70	7,261	5,396 - 9,125	0,401
≥ 70	7,852	4,035 - 11,669	
<b>Sexo</b>			
Hombre	6,768	5,483 - 8,053	0,103
Mujer	11,630	5,449 - 17,812	
<b>Tiempo de evolución de la DM (años)</b>			
0-5	6,768	4,609 - 8,927	0,583
6-10	11,630	5,549 - 17,712	
> 10	7,228	5,365 - 9,091	
<b>HbA1c (%)</b>			
< 7	7,819	2,948 - 12,690	0,800
≥ 7	7,852	5,839 - 9,865	
<b>Tratamiento DM</b>			
ADOs	7,819	5,689 - 9,950	0,496
Insulina	7,589	4,411 - 10,768	
Insulina + ADOs	9,692	4,395 - 14,989	
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>			
< 24,99	9,002	2,409 - 15,595	0,758
25-29,99	7,162	5,545 - 8,780	
≥ 30	6,834	1,110 - 12,557	
<b>Deformidades en los pies</b>			
No	6,735	5,453 - 8,017	0,670
Si	10,251	6,703 - 13,798	
<b>Situación Social</b>			
No Exclusión	7,852	5,696 - 10,008	0,739
Si Problemas	6,768	2,384 - 11,152	
<b>Revascularización previa</b>			
No	7,819	5,832 - 9,806	0,972
Si	7,655	3,428 - 11,882	
<b>Amputación Previa*</b>			
No	13,429	9,656 - 17,202	0,006
Si, menor	15,774	10,344 - 21,204	
Si, Mayor	34,526	23,501 - 45,550	

\* Las variables que muestran asterisco, presentan sus cifras medias, no medianas.  
ADO, Antidiabéticos orales.

**Tabla 22-A** Resumen del análisis de supervivencia tiempo de curación de las lesiones isquémicas + neuroisquémicas, 1ª parte

El hecho de haber sufrido una amputación previa influye en el tiempo de curación. En los que no la han sufrido, el tiempo medio de curación fue de 13,4 meses [IC 95% 9,656-17,202]; en los que han requerido una amputación menor previa, 15,7 meses [IC 95% 10,344-21,204] y si fue mayor 34,5 meses [IC 95% 23,501-45,550]. Siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,006$ , (ver figura 41).

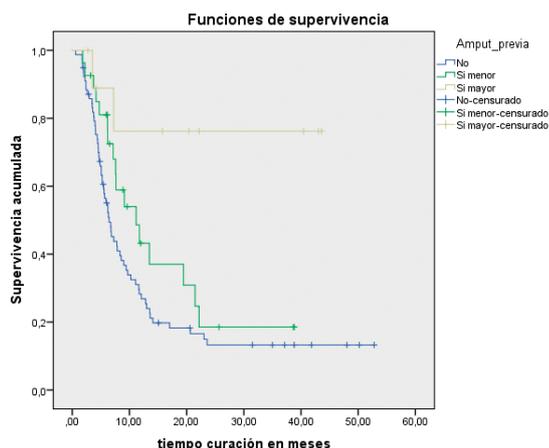


Figura 41: Tiempo de curación según amputación previa

	Mediana	IC 95%	Valor p
<b>Tiempo de evolución de la úlcera (días)</b>			
< 45	6,439	3,527 - 9,352	0,162
≥ 45	9,002	6,823 - 11,181	
<b>TASC</b>			
A	3,811	3,489 - 4,133	0,005
B	4,370	0,744 - 7,995	
C	7,261	6,206 - 8,316	
D	10,251	6,784 - 13,717	
<b>Eurodiale*</b>			
A EAP-, Inf-	7,573	0,715 - 14,431	0,332
C EAP+, Inf-	13,415	7,415 - 19,415	
D EAP+, Inf+	18,046	13,540 - 22,551	
<b>Úlcera (Wifl)*</b>			
Lesión Pequeña	11,170	6,583 - 15,757	< 0,001
Lesión Mayor	17,517	12,790 - 22,243	
Lesión Extensa	34,639	25,351 - 43,928	
<b>Isquemia (Wifl)</b>			
ITB 0,6-0,79	7,589	6,228 - 8,950	0,014
ITB 0,4-0,59	6,735	5,301 - 8,170	
ITB < 0,39	11,729	7,731 - 15,727	
<b>Riesgo de Amputación (Wifl)</b>			
Muy Bajo	4,074	2,734 - 5,414	0,002
Bajo	4,534	0,000 - 10,005	
Medio	6,308	4,744 - 7,872	
Alto	11,630	7,226 - 16,035	
<b>Beneficio de la Revascularización (Wifl)</b>			
Bajo	4,074	2,734 - 5,414	0,015
Medio	6,768	2,911 - 10,625	
Alto	7,852	6,024 - 9,681	
<b>Hospitalización a Domicilio</b>			
No	6,209	4,738 - 7,681	0,074
Si	9,002	5,419 - 12,585	
<b>Tratamiento Podológico</b>			
No	12,090	2,180 - 22,001	0,012
Si	7,589	6,145 - 9,034	

\* Las variables que muestran asterisco, presentan sus cifras medias, no medianas.

EAP: Enfermedad Arterial Periférica +/-; Inf: Infección +/-

Tabla 22-B Resumen del análisis de supervivencia tiempo de curación en lesiones isquémicas + neuroisquémicas 2ª parte

Los pacientes con grado de lesión TASC A tardan en curar 3,8 meses de mediana [IC 95% 3,489-4,133]; TASC B 4,3 meses [IC 95% 0,744-7,995]; TASC C 7,2 meses [IC 95% 6,206-8,316] y TASC D 10,2 meses [6,784-13,717]. Existe una diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,005$ . Conforme las lesiones se hacen más complejas en la clasificación TASC tardan más en curar (ver figura 42).

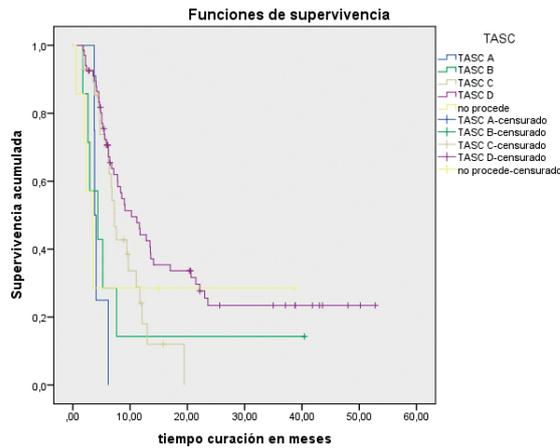


Figura 42: Tiempo de curación según la clasificación TASC

Si atendemos a la clasificación de las lesiones según la escala Wifl las catalogadas como pequeñas tardan una media de 11,2 meses en curar [IC 95% 6,583-15,757]; las lesiones mayores tardan una media de 17,5 meses [IC 95% 12,790-22,243] y las lesiones extensas tardan 34,6 meses de media [IC 95% 25,351-43,928], siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p < 0,001$  (ver figura 43)

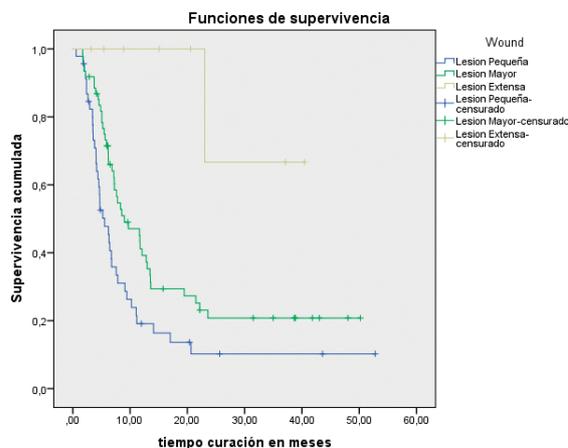


Figura 43: Supervivencia del “tiempo de curación” según la lesión en la escala Wifl.

La mediana del tiempo de curación fue diferente según el ITB: con ITB 0,6-0,79 fue de 7,6 meses [IC 95% 6,228-8,950]; con ITB 0,4-0,59 fue de 6,7 meses [IC 95% 5,301-8,170] y con ITB  $< 0,39$  resultó de 11,7 meses [IC 95% 7,731-15,727], siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,014$ , (ver figura 44).

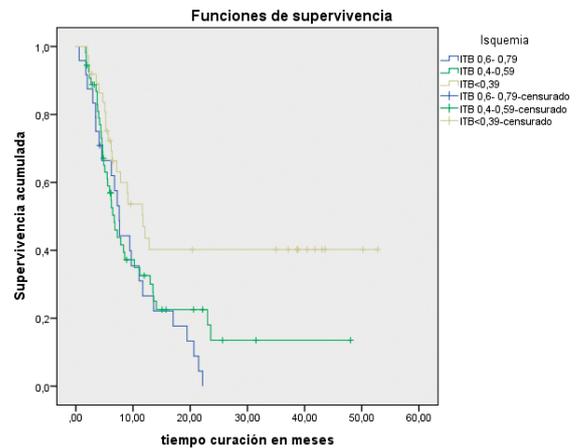
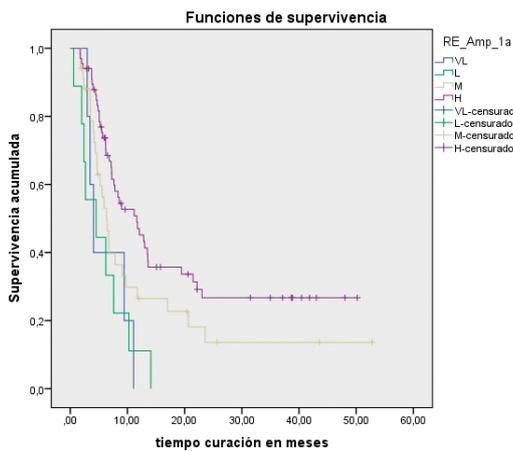


Figura 44: Tiempo de curación según grado de isquemia de la clasificación Wifl

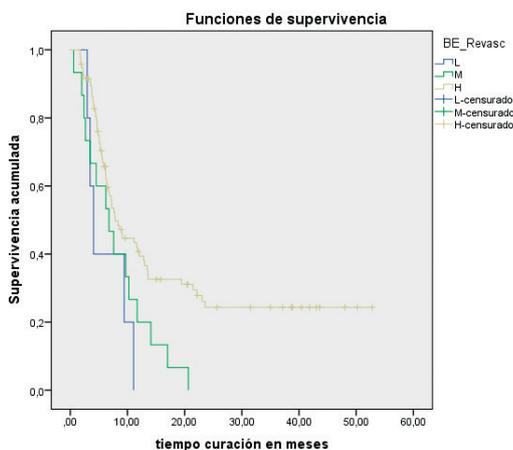
La mayoría de nuestros pacientes presentaban riesgo alto de amputación en el primer año (67), riesgo medio (34), riesgo bajo (9) y riesgo muy bajo (5) según la previsión en la escala Wifl.

Para el grupo de riesgo muy bajo de sufrir amputación en el primer año el tiempo de curación fue de 4 meses [IC 95% 2,734-5,414]; para los de riesgo bajo de 4,5 meses [IC 95% 0,001-10,005]; los de riesgo medio tardaron 6,3 meses [IC 95% 4,744-7,872] y los de riesgo alto 11,6 meses [IC 95% 7,226-16,035], siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,002$ . Así pues, cuanto mayor es el riesgo de amputación más tardan las lesiones en curar (ver figura 45).



**Figura 45:** Tiempo de curación y riesgo de amputación en el primer año según la clasificación Wfl.

Si atendemos al beneficio de la revascularización [según la escala Wfl], los pacientes clasificados en el grupo de bajo beneficio tardan 4 meses de mediana en curar [IC 95% 2,734-5,414]; los de beneficio medio 6,7 meses [IC 95% 2,911-10,625] y los del grupo de beneficio alto 7,8 meses [IC 95% 6,024-9,681] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,015$ , (ver figura 46).

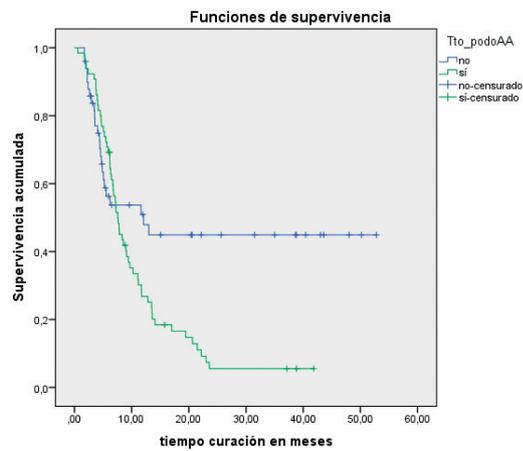


**Figura 46:** Tiempo de curación y beneficio de la revascularización según la clasificación Wfl

No hemos encontrado en este grupo diferencia estadísticamente significativa, en el tiempo de curación, entre los pacientes que se van de alta con hospitalización a domicilio (9 meses) o con cuidados por parte del equipo correspondiente de Atención Primaria (6,2 meses).

Encontramos diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,012$ ) respecto al tratamiento podológico al alta. Los pacientes que lo tuvieron

tardan una mediana de 7,5 meses [IC95% 6,145-9,034] y aquellos que no tardan una mediana de 12 meses en curar [IC 95% 2,180-22,001] (ver figura 47).



**Figura 47:** Tiempo de curación según tratamiento podológico

### 3.1.1- Análisis Univariante. Regresión de Cox referido a tiempo de curación en úlceras isquémicas + neuroisquémicas.

Las variables incluidas en el modelo de Cox univariante fueron aquellas que habían resultado con una significación estadística  $p < 0,05$ .

	Valor p	HR	I C 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>TASC</b> (Referencia D)	0,002			
<b>TASC A</b>	0,001	6,044	2,063	17,705
<b>TASC B</b>	0,043	2,413	1,026	5,673
<b>TASC C</b>	0,048	1,703	1,006	2,883
<b>Tto Podológico</b>	0,013	1,845	1,138	2,992
<b>Lesión</b> (Referencia Extensa)	0,003			
<b>Lesión Pequeña</b>	0,009	13,919	1,905	101,683
<b>Lesión Mayor</b>	0,042	7,799	1,073	56,693
<b>Isquemia</b> (Referencia ITB < 0,39)	0,017			
<b>ITB 0,6-0,79</b>	0,006	2,345	1,278	4,305
<b>ITB 0,4-0,59</b>	0,022	1,887	1,095	3,250
<b>Riesgo de amputación</b> (Referencia Riesgo Alto)	0,003			
<b>Muy bajo</b>	0,020	3,046	1,190	7,798
<b>Bajo</b>	0,002	3,120	1,506	6,461
<b>Medio</b>	0,049	1,635	1,001	2,670
<b>Beneficio Revascularización</b> (Referencia Beneficio Alto)	0,019			
<b>Bajo</b>	0,041	2,623	1,042	6,603
<b>Medio</b>	0,028	1,895	1,072	3,349
<b>Amputación previa</b> (Referencia Mayor)	0,014			
<b>No</b>	0,010	6,379	1,557	26,142
<b>Amputación menor</b>	0,058	4,147	0,956	17,995

Tto= tratamiento

**Tabla 23** - Tabla resumen análisis univariante

Como puede verse en la **tabla 23**, las variables que influyen de manera univariante en la curación de las úlceras son:

1.- Complejidad de las lesiones según la **clasificación TASC**, tomando como referencia el tiempo de curación de las más complejas TASC D, las lesiones TASC A tienen 6,04 [IC 95% 2,06-17,70] veces más posibilidades de curar que las citadas TASC D. Las lesiones TASC B tienen 2,41 [IC 95% 1,02-5,67] veces más posibilidades de curar y las lesiones TASC C tienen 1,70 [IC 95% 1,00-2,88] veces más posibilidades de curar.

2.- Los pacientes que reciben **tratamiento podológico al alta** tiene 1,84 [IC 95% 1,13-2,99] veces más posibilidades de curar que los que no lo reciben.

3.- Los pacientes que presentan una **lesión pequeña** tienen 13,91 [IC 95% 1,90-101,68] veces más posibilidades de curar que las lesiones extensas mientras que las lesiones mayores tienen 7,79 [IC 95% 1,07-56,69] veces más posibilidades de curar que las mencionadas lesiones extensas.

4.- Los pacientes con **ITB** entre 0,6-0,79 tienen 2,34 [IC 95% 1,27-4,30] veces más posibilidad de curar que los que tienen ITB <0,39 y los que tienen ITB 0,4-0,59 tienen 1,88 [IC 95% 1,09-3,25] veces más posibilidades de curar que los que presentan ITB <0,39.

5.- Los pacientes con **riesgo** muy bajo de **amputación** en el primer año presentan 3,04 [IC 95% 1,19-7,79] veces más posibilidad de curar frente a los de riesgo alto. Los de riesgo bajo tienen 3,12 [IC 95% 1,50-6,46] veces más posibilidad de curar y los de riesgo medio 1,63 [IC 95% 1,00-2,67] veces más posibilidad de curar que los de riesgo alto que son tomados como referencia en este grupo.

6.- Los pacientes con **beneficio** bajo de **revascularización según la escala Wifl** presentan 2,62 [IC 95% 1,04-6,60] veces más posibilidades de curar que los clasificados con beneficio alto de revascularización. Los de beneficio medio presentan 1,89 [IC 95% 1,07-3,34] más posibilidades de curar que los de beneficio alto.

7.- Aquellos pacientes que no han sufrido **amputación previa** y los que han sufrido una amputación menor, tienen 6,37 [IC 95% 1,55-26,14] y 4,14 [IC 95% 0,95-17,99] veces más posibilidades de curar respectivamente frente a los que han sufrido una amputación mayor.

**Análisis Multivariante, Modelo 1:**

Se realizó un análisis de regresión de Cox referido a tiempo de curación en úlceras isquémicas y neuroisquémicas ajustado por riesgo de amputación a un año y beneficio de la revascularización, que son los resultantes de aplicar la escala Wifl (ver tabla 24).

	Valor p	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>TASC</b> (Referencia D)	<0,001			
<b>TASC A</b>	<0,001	7,147	2,370	21,556
<b>TASC B</b>	<0,001	5,942	2,368	14,910
<b>TASC C</b>	0,015	1,945	1,136	3,329
<b>Amputación previa</b> (Referencia Mayor)	0,003			
<b>Amput menor</b>	0,003	22,426	2,945	170,777
<b>Amput Mayor</b>	0,014	13,186	1,684	103,234

**Tabla 24:** Analisis Multivariante Regresion de Cox (1)

Las dos variables que influyen de manera independiente en la curación de las lesiones según el resultado de este análisis son: la amputación previa y la clasificación TASC.

Ajustado por amputación previa los pacientes clasificados como TASC A tienen 7,14 [IC 95% 2,37-21,55] veces más posibilidades de curar que los clasificados como TASC D. Los clasificados como TASC B tienen 5,94 [IC 95% 2,36-14,91] veces más posibilidades de curar y los TASC C 1,94 [IC 95% 1,13-3,32] veces más posibilidades de curar.

**Análisis Multivariante, Modelo 2:**

En el primer modelo se incluyeron en el análisis los resultados de la clasificación Wifl en cuanto a riesgo de amputación y beneficio de la revascularización. En este segundo modelo, dado que en el anterior no resultaron significativos, se incluyeron los componentes de la escala Wifl por separado -lesión, isquemia e infección-, (ver tabla 25).

	Valor p	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>TASC</b> (Referencia D)	<0,001			
<b>TASC A</b>	0,001	6,672	2,206	20,181
<b>TASC B</b>	<0,001	5,517	2,208	13,783
<b>TASC C</b>	0,028	1,828	1,068	3,126
<b>Lesión</b> (Referencia Extensa)	0,040			
<b>Lesión Pequeña</b>	0,025	9,959	1,336	74,252
<b>Lesión Mayor</b>	0,057	6,985	0,946	51,580
<b>Amputación previa</b> (Referencia Mayor)	0,008			
<b>No</b>	0,010	13,696	1,868	100,391
<b>Amputación menor</b>	0,044	8,099	1,060	61,874

**Tabla 25:** Regresión de Cox (2) referido a tiempo de curación en úlceras isquémicas y neuroisquémicas ajustado por lesión e isquemia.

Los pacientes con lesiones TASC A tienen 6,6 [IC 95% 2,20-20,18] veces más posibilidades de curación que los que presentan lesiones TASC D ajustados por lesión y amputación previa. Los que presentan lesiones TASC B tienen 5,5 [IC 95% 2,20-13,78] veces más posibilidad de curar y los clasificados como TASC C 1,82 [IC 95% 1,06-3,12] veces más posibilidades de curar.

Aquellos que presentan una lesión pequeña tienen 9,99 [IC 95% 1,33-74,25] veces más posibilidad de curar que los que presentan lesión extensa y los que presentan lesión mayor 6,98 [IC 95% 0,94-51,58] veces más posibilidades de curar.

Respecto a la amputación previa, los pacientes que no han sufrido dicha situación tienen 13,69 [IC 95% 1,86-100,39] veces más posibilidades de curar que los que han sufrido amputación mayor. Y a los que se les practicó una amputación menor tienen 8,09 [IC 95% 1,06-61,87] veces más posibilidades de curación.

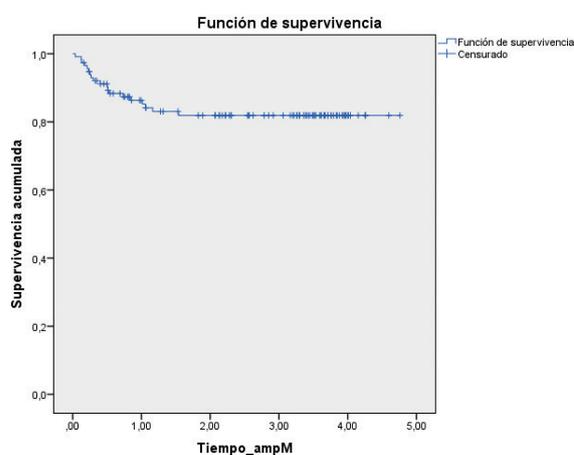
No influye la clasificación Wifl como tal de manera independiente, como se ve en la tabla 24, en cambio si en vez de la Wifl incluimos los parámetros que la componen (lesión, isquemia e infección) encontramos que es factor de riesgo independiente la lesión.

**En conclusión: los factores de riesgo independientes para curación en este estudio son la clasificación TASC, la lesión y la amputación previa.**

### 3.2- Supervivencia Amputación Mayor en Neuroisquémicas (N=115)

En este grupo se produjeron 19 de las 20 amputaciones mayores de nuestro estudio. **Se consiguió salvar la extremidad en el 83,5% de los casos.** La única amputación que se realizó en el grupo de lesiones neuropáticas fue por infección sobre un pie con neuroartropatía de Charcot muy evolucionado. Y cuando hablamos de número de amputaciones en el primer año la cifra es de 18 porque una amputación se llevó a cabo más allá del primer año.

**El tiempo medio hasta sufrir la amputación es de 4,01 meses [IC 95% 3,691-4,312]** (ver figura 48).



**Figura 48:** Amputación mayor en úlceras isquémicas + neuroisquémicas.

En la siguiente tabla se presentan las medias del tiempo hasta la amputación.

	Media	IC 95% Límite Inferior	IC 95% Límite Superior	Valor-p
<b>Edad (años)</b>				
< 70 años	3,710	3,261	4,158	0,369
≥ 70 años	3,804	3,325	4,282	
<b>Sexo</b>				
Hombre	4,058	3,659	4,457	0,326
Mujer	3,155	2,583	3,726	
<b>Años evolución DM</b>				
0-5 años	3,480	2,867	4,092	0,858
6-10 años	3,880	3,251	4,509	
> 10 años	3,686	3,221	4,150	
<b>HbA1c</b>				
< 7	3,615	3,141	4,089	0,978
≥ 7	4,025	3,646	4,404	
<b>Fumador actual</b>				
No	3,972	3,632	4,312	0,960
Si	3,468	2,605	4,331	
<b>Isquemia coronaria recodificada</b>				
No	3,961	3,526	4,397	0,625
Si	3,939	3,518	4,359	
<b>ACV</b>				
No	3,998	3,634	4,362	0,625
Si, sin secuelas	3,805	3,215	4,395	
Si, con secuelas	3,006	2,152	3,860	
<b>Daño renal recodificada</b>				
No	3,910	3,553	4,267	0,930
Si	4,030	3,493	4,567	
<b>Retinopatía</b>				
No	3,647	3,066	4,227	0,694
Si	4,074	3,644	4,505	
<b>Deformidad Pies</b>				
No	4,016	3,662	4,370	0,946
Si	3,627	3,148	4,106	

Continúa

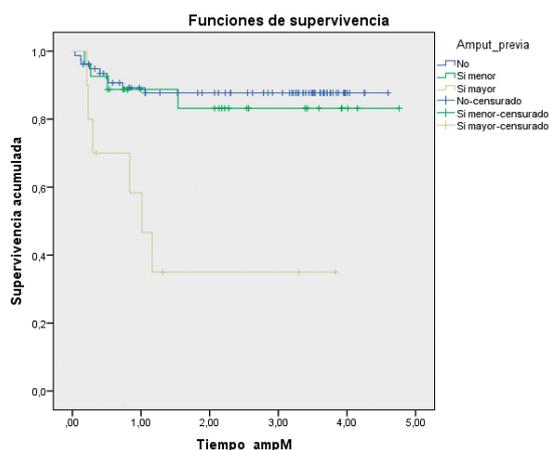
	Media	IC 95% Limite Inferior	IC 95% Limite Superior	Valor-p
<b>Amputación Previa</b>				
No	4,088	3,775	4,402	< 0,001
Si, menor	4,082	3,470	4,694	
Si, Mayor	1,767	0,761	2,772	
<b>Tiempo de Evolución de la úlcera</b>				
< 45 días	3,780	3,322	4,238	0,509
≥ 45 días	4,085	3,681	4,489	
<b>ASA recodificada</b>				
ASA I + II + III	4,106	3,764	4,448	0,152
ASA IV	3,215	2,500	3,930	
<b>Revascularización Previa</b>				
No	4,009	3,620	4,397	0,967
Si	3,556	3,092	4,021	
<b>Tratamiento Podológico</b>				
No	2,798	2,282	3,313	< 0,001
Si	4,502	4,256	4,748	
<b>TASC recodificada</b>				
TASC A,B,C	4,144	3,921	4,367	0,009
TASC D	3,753	3,306	4,200	
<b>Lesión (Wifl)</b>				
Pequeña	3,909	3,580	4,237	< 0,001
Mayor	4,012	3,588	4,435	
Extensa	1,354	0,218	2,489	
<b>Isquemia recodificada</b>				
≥ 0,39	4,348	4,057	4,640	0,001
< 0,39	2,750	2,195	3,304	
<b>Infección (Wifl)</b>				
No	3,711	3,145	4,278	< 0,001
Inf Leve	3,972	3,398	4,546	
Inf Moderada	3,967	3,563	4,371	
Inf General	0,196	0,059	0,333	
<b>Riesgo Amputación (Wifl) Recodificada</b>				
Muy Bajo + Bajo + Medio	3,922	3,606	4,239	0,044
Alto	3,730	3,273	4,187	

ACV: Accidente Cerebrovascular. ASA: Sociedad Americana de Anestesiología por sus siglas en inglés. TASC: Consenso Transatlántico Intersocietario por sus siglas en inglés.

Inf: Infección.

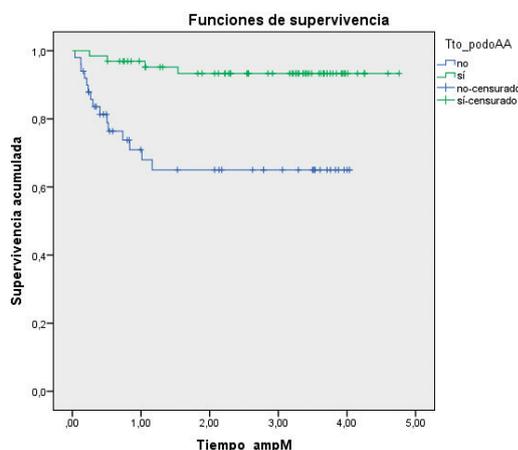
**Tabla 26:** Supervivencia amputación mayor en úlceras isquémicas y neuroisquémicas

**Amputación mayor según amputación previa.** Los pacientes que no habían sufrido amputación previamente y los que habían presentado amputación menor previa tardaban en ser amputados una media de 4,08 meses ambos e [IC 95% 3,775-4,402], [IC 95% 3,470-4,694] respectivamente. Los que habían padecido una amputación mayor previa eran amputados en una media de 1,76 meses [IC 95% 0,761-2,772] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p < 0,001$  (ver figura 49).



**Figura 49:** Supervivencia amputación mayor según amputación previa

**Amputación según tratamiento podológico.** En 65 (56,52%) de los 115 episodios se llevó a cabo tratamiento podológico coadyuvante. Los pacientes que no siguieron dicho tratamiento tardan en ser amputados una media de 2,80 meses [IC 95% 2,282-3,313] y los que lo siguen tardan una media de 4,50 meses [IC 95% 4,256-4,748] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p < 0,001$  (ver figura 50).



**Figura 50:** Supervivencia amputación según tratamiento podológico

### Amputación según la clasificación TASC.

Los pacientes clasificados dentro de los grados TASC A, B y C tardan una media de 4,14 meses [IC 95% 3,921-4,367] en ser amputados y los catalogados como TASC D tardan una media de 3,75 meses [IC 95% 3,306-4,200] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p=0,009$ , (ver figura 51).

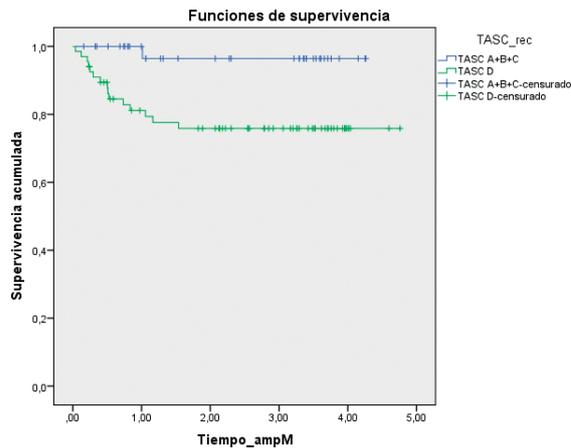


Figura 51: Amputación según la TASC

No se han podido calcular los estadísticos para la distribución de la población según el estudio Eurodiale porque las amputaciones se encuentran solo en los grupos C y D. El grupo C es aquel que presenta solamente isquemia, no infección y aquí se dan 4 de las 19 amputaciones. Y el grupo D es el que combina isquemia e infección, aquí se dan 15 de las 19 amputaciones. Aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa  $p=0,643$ .

### Amputación según grado de lesión (Wifl).

Los pacientes con lesión pequeña tardaron en ser amputados una media de 3,90 meses [IC 95% 3,580-4,237]; los que presentan una lesión mayor tardaron 4,01 meses [IC 95% 3,588-4,435] frente a los que tenían lesión extensa que tardaron 1,354 meses de media [0,218-2,489] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p<0,001$ , (ver figura 52).

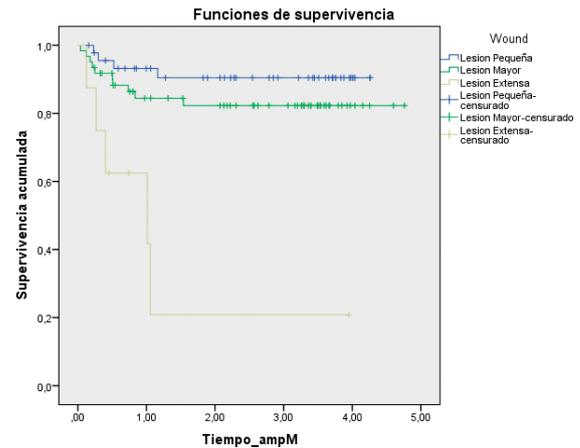


Figura 52: Supervivencia amputación según gravedad de la lesión

### Amputación mayor según grado de isquemia.

En este caso tuvimos que recodificar las variables ya que en los pacientes que presentaban ITB entre 0,60-0,79 no se produjo ninguna amputación. Veinticuatro casos (20,8%) tenían ITB 0,6-0,79; 54 casos (47%) ITB 0,4-0,59 y los 37 restantes (32%) ITB <0,39. De las 19 amputaciones, 12 recayeron en el grupo de ITB <0,39.

En la recodificación mantuvimos solamente dos variables: ITB por encima y por debajo de 0,39. Los pacientes por encima de esta cifra tardaban una media de 4,34 meses [IC 95% 4,057-4,640] en ser amputados y los que presentaban ITB por debajo de 0,39 tardaban 2,75 meses [IC 95% 2,195-3,304] de media. La diferencia fue estadísticamente significativa  $p < 0,001$  (ver figura 53).

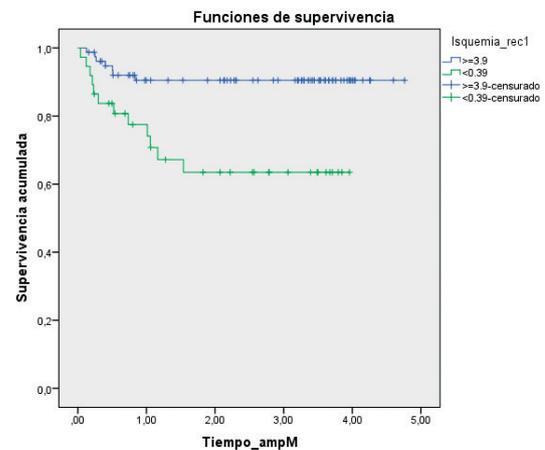
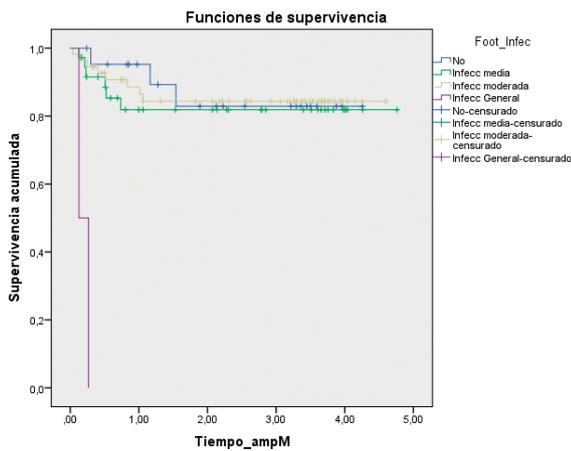


Figura 53: Amputación según grado de isquemia Wifl

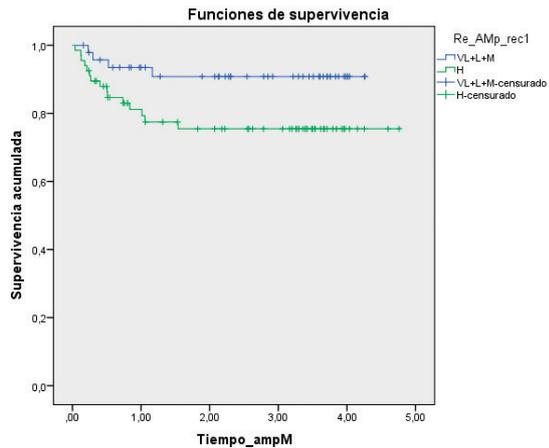
**Amputación mayor según grado de infección Wifl.** Los pacientes que no presentaban infección tardaron de media 3,70 meses [IC 95% 3,145-4,278] en ser amputados; los que presentaban infección leve 3,97 meses [IC 95% 3,398-4,546]; Infección moderada 3,96 meses [IC 95% 3,563-4,371] y aquellos que tenían infección generalizada tardaron 0,19 meses [IC 95% 0,59-0,333] en ser amputados siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p < 0,001$ , (ver figura 54).



**Figura 54:** Supervivencia amputación según grado de infección Wifl

**Amputación mayor según Riesgo de amputación mayor a 1 año en la escala Wifl.** En este caso también fue necesario recodificar las variables ya que en los grupos de riesgo muy bajo y bajo no se produjo ninguna amputación.

Los pacientes catalogados según la escala Wifl como de riesgo muy bajo, bajo y medio de ser amputados durante el primer año sufrieron dicha amputación en una media de 3,92 meses [IC 95% 3,606-4,239]. Y los catalogados como de riesgo alto la presentaron en una media de 3,73 meses [IC 95% 3,273-4,187] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,044$  (ver figura 55).



**Figura 55:** Amputación mayor según Riesgo de amputación en la escala Wifl

**Análisis Univariante Regresión de Cox para amputación mayor en lesiones isquémicas y neuroisquémicas.**

En la tabla siguiente se muestran las variables que influyen en la amputación de la extremidad y que han sido incluidas en el análisis de regresión de Cox. El criterio de inclusión fue que tuvieran valor de  $p < 0,05$ , (ver tabla27).

	Valor p	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>Amputación Previa (Referencia No)</b>	0,001			
<b>Amput Previa Si, menor</b>	0,626	1,341	0,413	4,359
<b>Amput Previa Si, Mayor</b>	<0,001	6,738	2,380	19,078
<b>Tto Podológico AA</b>	0,001	6,744	2,229	20,406
<b>TASC D</b>	0,032	9,112	1,203	69,001
<b>Lesión (Ref Lesión Extensa)</b>	0,001			
<b>Lesión Pequeña</b>	0,243	1,996	0,626	6,365
<b>Lesión Mayor</b>	<0,001	10,980	2,904	41,515
<b>Isquemia &lt;0,39</b>	0,003	4,148	1,632	10,545
<b>Infección (Referencia No)</b>	0,001			
<b>Infección Leve</b>	0,653	1,374	0,343	5,495
<b>Infección Moderada</b>	0,905	1,085	0,288	4,089
<b>Infección General</b>	<0,001	31,634	4,649	215,269
<b>Riesgo de Amputación a 1 año según Wifl Alto</b>	0,055	2,942	0,976	8,866

**Tabla 27:** Análisis Univariante

1.- Los pacientes que han sufrido una **amputación menor previa** tienen 1,34 [IC 95% 0,413-4,359] posibilidades más de sufrir una amputación mayor. Los que han padecido una amputación mayor previa presenta 6,73 [IC 95% 2,380-19,078] veces más posibilidades de sufrir la amputación de la extremidad contralateral.

2.- Aquellos que no han seguido tratamiento podológico presentan 6,74 [IC 95% 2,229-20-406] veces más posibilidades de perder la extremidad.

3.- Los pacientes clasificados como TASC D presentan 9,11 [IC 95% 1,203-69,001] veces más posibilidades de sufrir la amputación de la extremidad.

4.- Aquellos pacientes que presentaban una lesión pequeña tienen 1,99 [IC 95% 0,626-6,365] veces más posibilidad de perder la extremidad y los que tienen lesiones mayores tienen 10,98 [2,904-41,515] veces más posibilidad ser amputados.

5.- Los pacientes que registran un ITB <0,39 tienen 4,14 [IC 95% 1,632-10,545] veces más posibilidades de sufrir la amputación de la extremidad.

6.- En aquellos casos en que la infección era leve el riesgo de ser amputado fue de 1,3 [IC 95% 0,343-5,495] veces, si la infección era moderada 1,08 [IC 95% 0,288-4,089] veces y si era grave 31,63 [IC 95% 4,649-215,269]

7.- Los casos codificados como de riesgo alto de sufrir amputación mayor en el primer año en la clasificación Wifl presentaban 2,94 [IC 0,976-8,866] veces más posibilidades de sufrirla.

#### **Análisis Univariante Regresión de Cox, Modelo 1**

Se realizó un análisis de regresión de Cox referido a tiempo hasta amputación en úlceras isquémicas y neuroisquémicas ajustado por riesgo de amputación a un año y beneficio de la revascularización que son los resultantes de aplicar la escala Wifl (ver tabla 28).

	p-Valor	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>Amputación Previa (Referencia No)</b>	<0,001			
<b>Amput Previa Si, menor</b>	0,752	0,779	0,165	3,670
<b>Amput Previa Si, Mayor</b>	<0,001	13,275	4,412	39,947
<b>TASC D recodificada</b>	0,014	12,983	1,688	99,829

**Tabla 28:** Analisis univariante regresión de Cox para tiempo hasta amputación

**Son factores independientes para la pérdida de la extremidad, la amputación previa y la TASC D.** Los pacientes que habían presentado una amputación menor previa tienen 0,77 [IC 95% 0,165-3,670] veces más posibilidad de sufrir una amputación mayor y los que ya habían sido amputados de la extremidad contralateral 13,27 [IC 95% 4,412-39,947] más posibilidades.

Aquellos pacientes catalogados como TASC D registran 12,98 [IC 95% 1,688-99,829] veces más posibilidades de sufrir una amputación mayor.

#### **Análisis Multivariante regresión de Cox, Modelo 2**

En el primer modelo se incluyeron en el análisis los resultados de la clasificación Wifl en cuanto a riesgo de amputación y beneficio de la revascularización. En este segundo modelo, dado que en el anterior no resultaron significativos, se incluyeron los componentes de la escala Wifl por separado -lesión, isquemia e infección- y de éstos es significativa la caracterización de la lesión, (ver tabla 29).

	p-Valor	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>Amputación Previa (Referencia No)</b>	<0,001			
<b>Amput Previa Si, menor</b>	0,987	0,987	0,197	4,934
<b>Amput Previa Si, Mayor</b>	<0,001	20,720	6,013	71,406
<b>TASC D recodificada</b>	0,003	27,952	3,000	260,452
<b>Lesión (Ref Lesión Extensa)</b>	0,016			
<b>Lesión Pequeña</b>	0,194	2,248	0,662	7,632
<b>Lesión Mayor</b>	0,004	11,868	2,184	64,490

**Tabla 29:** Análisis multivariante, Regresión de Cox, Modelo 2

Aquellos casos que habían sufrido una amputación menor previa tienen 0,98 [IC 95% 0,197-4,934] veces más posibilidades de perder la extremidad y los que han sufrido una amputación mayor previa 20,72 [IC 95% 6,013-71,406] veces más.

Los pacientes catalogados como TASC D presentan 27,95 [IC 95% 3,000-260,452] veces más posibilidades de perder la extremidad.

Aquellos pacientes que presentan lesión pe-

queña tienen 2,24 [IC 95% 0,662-7,632] veces más posibilidades de ser amputados y los que presentan lesión mayor 11,86 [IC 95% 2,184-64,490] veces más posibilidades de sufrir una amputación mayor.

Como resultado de este modelo analítico los factores independientes que influyen en la pérdida de la extremidad son: haber sufrido una amputación previa, estar catalogado como TASC D y presentar una lesión extensa.

### 3.3- Supervivencia de los pacientes (N=93)

No debemos de olvidar que nos encontramos ante pacientes de edad avanzada, pluripatológicos y en definitiva frágiles.

Durante el tiempo de estudio fallecieron 39 (42%) pacientes y 54 (58%) sobrevivieron. **La supervivencia media fue de 3,42 años**; desviación estándar 0,173 [IC 95% 3,087-3,765] (ver figura 56).

La supervivencia de los pacientes fue:

- Supervivencia a 1 año: 83,9%
- Supervivencia a 3 años: 66,1%
- Supervivencia a 5 años: 50,4%

**A los cinco años del diagnóstico de isquemia crítica solo la mitad de la población sobrevivió independientemente de que se haya salvado la extremidad o se haya amputado ésta**

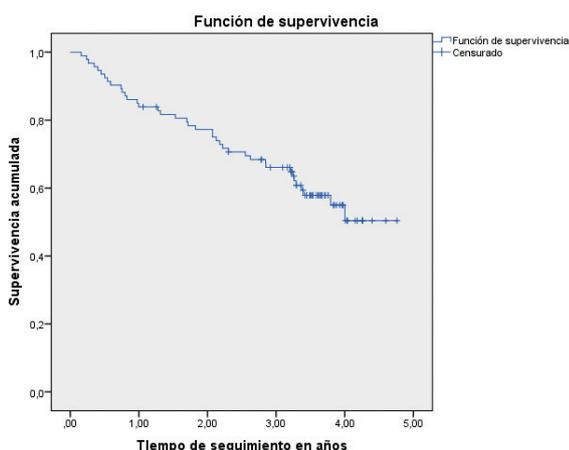


Figura 56: Supervivencia de los pacientes

En la **tabla 30** se muestra un resumen de las variables incluidas en el análisis de supervivencia de los pacientes.

	Media	IC 95% Límite Inferior	IC 95% Límite Superior	Valor p
<b>Edad</b>				
< 70 años	3,474	3,062	3,885	0,161
≥ 70 años	3,231	2,784	3,679	
<b>Sexo</b>				
Hombre	3,457	3,036	3,878	0,436
Mujer	3,053	2,612	3,494	
<b>Años de Evolución DM</b>				
0-5 años	3,707	3,217	4,196	0,046
6-10 años	2,826	2,200	3,452	
> 10 años	3,320	2,879	3,762	
<b>HbA1c</b>				
< 7	3,411	2,864	3,957	0,636
≥ 7	3,481	3,089	3,874	
<b>Fumador Actual</b>				
No	3,340	2,967	3,713	0,582
Si	3,252	2,494	4,011	
<b>HTA</b>				
No	2,834	1,880	3,788	0,783
Si	3,464	3,113	3,816	
<b>Dislipemia</b>				
No	3,400	2,791	4,009	0,776
Si	3,363	2,977	3,750	
<b>Isquemia Coronaria</b>				
No	3,965	3,551	4,378	0,004
Si	3,037	2,592	3,482	

Continúa

	Media	IC 95% Limite Inferior	IC 95% Limite Superior	Valor p
<b>ACV</b>				
No	3,486	3,100	3,872	0,590
Si, sin secuelas	3,275	2,503	4,047	
Si, con se- cuelas	2,528	1,646	3,410	
<b>Daño Renal</b>				
No	3,563	3,175	3,952	0,056
Si	3,084	2,517	3,651	
<b>Amputación Previa</b>				
No	3,553	3,188	3,918	0,100
Si, menor	2,760	1,902	3,617	
Si, Mayor	2,800	2,065	3,536	
<b>Situación Social</b>				
No exclusión	3,421	3,062	3,781	0,835
Si, problemas	3,120	2,284	3,955	
<b>IMC</b>				
< 24,99	3,939	3,823	4,054	0,949
25-29,99	3,821	3,342	4,300	
> 30	4,368	3,866	4,870	
<b>ASA</b>				
ASA I+II	3,878	3,212	4,545	0,006
ASA III	3,714	3,298	4,131	
ASA IV	2,456	1,782	3,131	
<b>Revascularización Previa</b>				
No	3,570	3,180	3,961	0,086
Si	2,851	2,286	3,416	
<b>Estratificación pacientes crónicos-Kaiser Recodificado</b>				
Verde+Amarillo +Naranja	4,256	3,883	4,628	<0,001
Rojo	3,303	2,906	3,701	

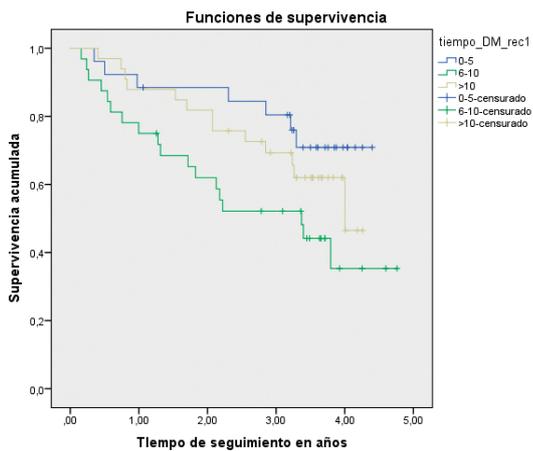
Continúa

	Media	IC 95% Limite Inferior	IC 95% Limite Superior	Valor p
<b>Úlcera (Wifl)</b>				
1 Pequeña	3,278	2,778	3,779	0,018
2 Mayor	3,566	3,139	3,993	
3 Extensa	1,818	0,703	2,934	
<b>Infección</b>				
No	2,735	1,982	3,489	0,183
Si	3,529	3,165	3,892	
<b>Riesgo Amputación (Wifl)</b>				
Muy Bajo + Bajo	3,876	3,172	4,581	0,118
Medio	2,926	2,348	3,503	
Alto	3,458	3,028	3,888	
<b>Reulceración</b>				
No	3,280	2,895	3,665	0,068
Si	3,834	3,406	4,262	
<b>Isquemia</b>				
ITB > 0,80				0,349
ITB 0,6-0,79	3,728	3,031	4,425	
ITB 0,4-0,59	3,217	2,711	3,724	
ITB < 0,39	3,279	2,776	3,782	

HbA1c: Hemoglobina glicosilada. HTA: Hipertensión arterial. ACV: Accidente Cerebrovascular. IMC: Índice de Masa Corporal. ASA: Asociación Americana de Anestesiología.

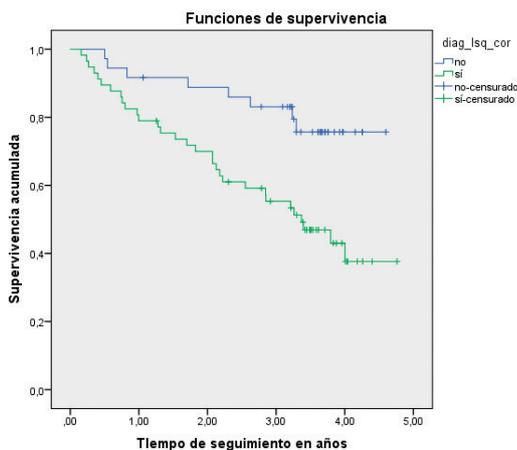
**Tabla 30:** Resumen análisis supervivencia de los pacientes

La primera variable que encontramos significativa es el **tiempo de evolución de la diabetes**. El grupo que menos tiempo sobrevive, 2,82 años [IC 95% 2,200-3,452] es el comprendido entre los 6 y 10 años de evolución. El grupo de 0 a 5 años sobrevive de media 3,70 años [IC 95% 3,217-4,196]. Mientras que el grupo de más de 10 años presenta una supervivencia de 3,32 años [IC 95% 2,879-3,762] y la diferencia fue estadísticamente significativa **p = 0,046**, (ver figura 57)



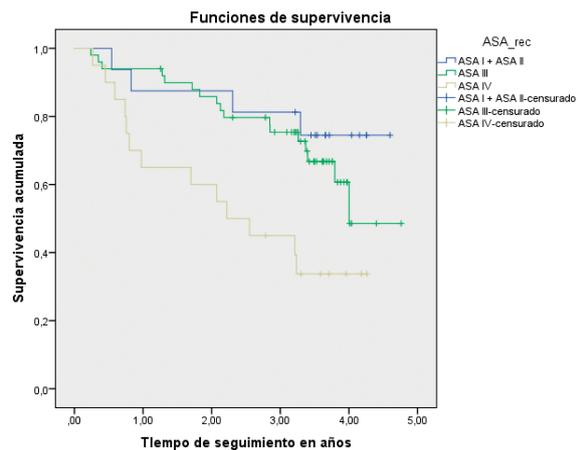
**Figura 57:** Supervivencia según el tiempo de evolución de la diabetes

El diagnóstico de isquemia coronaria se codificó en principio como asintomático; IAM >6 meses; FE 25-45% y FE <25% y las diferencias fueron estadísticamente significativas  $p=0,009$  sobre todo si comparáramos el grupo de asintomáticos + IAM de >6 meses de evolución frente a todos los demás, por lo cual lo recodificamos en una variable dicotómica si/no. Los pacientes que no tienen antecedentes de cardiopatía viven de media 3,96 años [IC 95% 3,551-4,378] y los que tienen antecedentes cardiológicos viven de media 3,03 años [IC 95% 2,592-3,482] y se mantuvo la diferencia estadísticamente significativa  $p=0,004$ , (ver figura 58).



**Figura 58:** Supervivencia según antecedentes de isquemia coronaria

La supervivencia según la escala de riesgo preoperatorio de la American Society of Anesthesiology (ASA) fue recodificada. Los pacientes catalogados como ASA I+ II viven de media 3,87 años [IC 95% 3,212-4,545], los considerados ASA III sobreviven de media 3,71 años [IC 95% 3,298-4,131] y los que pertenecen al grupo ASA IV sobreviven de media 2,45 años [IC 95% 1,782-3,131] siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p = 0,006$ , (ver figura 59).



**Figura 59:** Supervivencia según riesgo quirúrgico ASA.

**Supervivencia según la estratificación del paciente crónico pluripatológico basada en la pirámide de Kaiser permanente.** Dicha pirámide atribuye un código de colores verde, amarillo, naranja y rojo según el consumo de recursos que origina al sistema sanitario el paciente pluripatológico y fue adoptado por Osakidetza/SVS en 2011 para identificar este tipo de pacientes.

Al comparar la supervivencia la diferencia fue estadísticamente significativa  $p = 0,043$  sobre todo si comparáramos los grados verde-amarillo-naranja frente al rojo por lo que lo recodificamos en una variable dicotómica: Los pacientes que no alcanzaban el vértice de la pirámide sobreviven de media 4,25 años [IC 95% 3,883-4,628] y los que acumulan más patología sobreviven una media de 3,30 años [IC 95% 2,906-3,701]. La diferencia fue estadísticamente significativa  $p < 0,001$ , (ver figura 60).

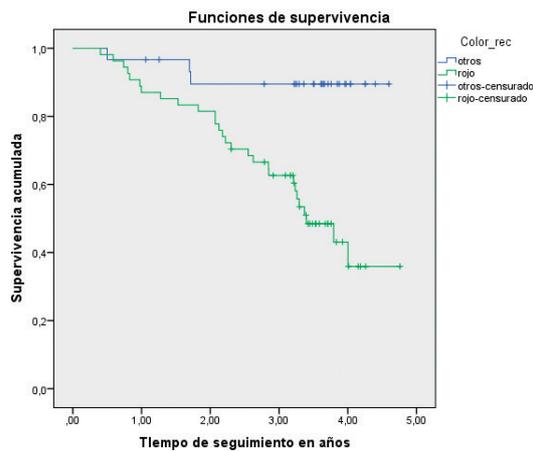


Figura 60: Supervivencia según estratificación del paciente pluripatológico -pirámide de Kaiser permanente-

**Supervivencia según el grado de lesión en la escala Wifl:** Los pacientes con una lesión pequeña viven de media 3,27 años [IC 95% 2,778-3,779], los que presentan una lesión mayor sobreviven 3,56 años [IC 95% 3,139-3,993] y los que son catalogados como lesión extensa viven de media 1,81 años [IC 95% 0,703-2,934] y la diferencia resulta estadísticamente significativa  $p = 0,018$  (ver figura 61).

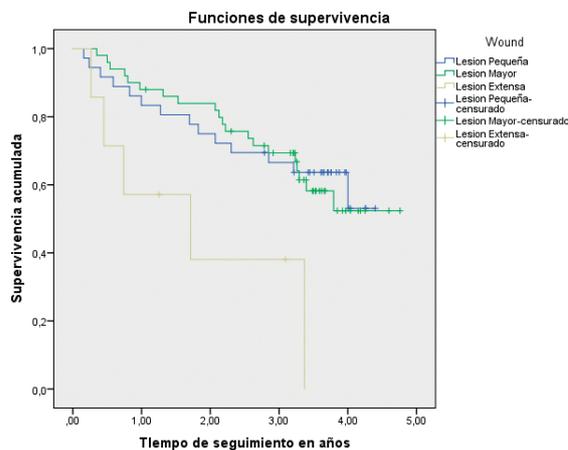


Figura 61: Supervivencia según grado de lesión Wifl

No resultaron estadísticamente significativas en este estudio de supervivencia las variables: edad, sexo; HbA1c; ser fumador actual, HTA, dislipemia; haber presentado ACV previo; amputación previa; situación social; IMC; haber sufrido revascularización previamente; tener o no infección; estadios de riesgo de amputación según

la escala Wifl ni el parámetro independiente de isquemia, ni la reulceración.

El daño renal no llega ser significativo aunque se encuentra muy próximo  $p=0,056$ . Los pacientes sin daño renal sobreviven de media 3,56 años [IC 95% 3,175-3,952] y los que presentan daño renal viven de media 3,08 años [IC 95% 2,517-3,651], (ver figura 62).

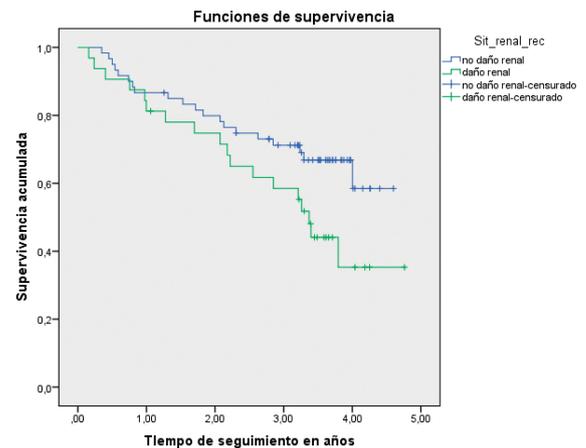


Figura 62: Supervivencia en pacientes sin/con daño renal.

**Análisis Univariante Regresión de Cox en Supervivencia**

En el análisis univariante se ha visto que los siguientes factores influyen de forma estadísticamente significativa (ver tabla 31)

	Valor p	HR	I. C. 95% para HR	
			Inferior	Superior
<b>Años de evolución DM (Referencia de 0-5 años)</b>	0,055			
6-10 años	0,024	2,748	1,145	6,592
> 10 años	0,340	1,564	0,624	3,923
<b>Isquemia coronaria, Si</b>	0,006	2,948	1,353	6,419
<b>ASA (ref I+II)</b>	0,010			
ASA III	0,419	1,569	0,526	4,680
ASA IV	0,015	4,075	1,321	12,575
<b>Kaiser rojo</b>	0,002	6,359	1,929	20,968
<b>Lesión (Referencia pequeña)</b>	0,030			
Lesión mayor	0,879	1,055	0,532	2,091
Lesión extensa	0,013	3,739	1,323	10,565

Tabla 31: Análisis Univariante Regresión de Cox Supervivencia

1.- **Años de evolución de la DM.** Si tomamos como referencia el intervalo de 0 a 5 años, los pacientes con diagnóstico de DM entre 6 y 10 años presentan 2,74 veces [IC 95% 1,145-6,592] más riesgo de fallecer. Y los que fueron diagnosticados hace más de 10 años tienen 1,56 veces [IC 95% 0,624-3,923] más riesgo.

2.- El **diagnóstico de isquemia coronaria** aumenta el riesgo de fallecer 2,94 veces [IC 95% 1,353-6,419].

3.- **Clasificación ASA de riesgo quirúrgico.** Tomamos como referencia el riesgo I + II. Los pacientes con riesgo ASA III presentan 1,56 veces [IC 95% 0,526-4,680] más riesgo de fallecer y los catalogados como ASA IV 4,07 veces [IC 95% 1,321-12,575] más.

4.- **Estratificación del paciente crónico pluripatológico** según modelo de **Kaiser permanente**. Los pacientes que se encuentran en la zona alta de la pirámide (identificados con el color rojo) presentan 6,35 veces [IC 95% 1,929-20,968] más riesgo de fallecer.

5.- **Características de la lesión** según la escala Wlfl. Tomamos como referencia la lesión pequeña. Los pacientes que presentan una lesión mayor tiene 1,05 veces [IC 95% 0,532-2,091] más riesgo de fallecer y los que presentan lesión extensa 3,73 veces [IC 95% 1,323-10,565] más riesgo.

### Análisis multivariante Regresión de Cox

En el análisis multivariante, solo la estratificación del paciente pluripatológico según modelo de Kaiser permanente ha demostrado en nuestro estudio ser factor de riesgo independiente de muerte. Los pacientes más pluripatológicos son clasificados en lo alto de la pirámide (color rojo) y presentan riesgo de morir 8,27 veces [IC 95% 2,484-27,591] más frente al resto (ver tabla 32).

	p-valor	HR	Inferior	Superior
<b>Kaiser rojo</b>	0,001	8,279	2,484	27,591

**Tabla 32:** Resultados del análisis multivariante Regresión de Cox para supervivencia

El objetivo principal de este trabajo ha sido validar la capacidad predictiva de la nueva escala de la Sociedad Vasculosa Americana (SVS) sobre **isquemia crítica** basada en las características de la lesión, la isquemia y la infección – Wifl por sus siglas en inglés- en una población de pacientes con diabetes respecto al riesgo de amputación en el primer año y el beneficio de la revascularización.

En las últimas décadas hemos asistido a un gran incremento en la prevalencia mundial de la diabetes [IDF 2014] y en paralelo, a un aumento en el número de pacientes ancianos pluripatológicos con DM, y lesiones en el pie e isquemia crítica que amenaza la extremidad [Uccioli L et al 2010].

**La diabetes es la primera causa de amputación** de las extremidades inferiores en los países desarrollados detrás de los traumatismos. Los pacientes con diabetes y neuropatía tienen entre un 7-10% de riesgo anual de desarrollar una úlcera pero si se añade la presencia de enfermedad arterial periférica, deformidades en los pies, úlcera o amputación previa la incidencia se triplica, 25-30% [IWGDF 2007-2011-2015].

Siguiendo las publicaciones internacionales [IWGDF 2007, 2011, 2015], sabemos que las úlceras

que afectan al pie de los pacientes con diabetes son el resultado de una combinación entre distintos **grados de gravedad de la lesión, isquemia e infección** [Armstrong DG et al 1998]. Si hasta los años 90 la etiología predominante era la neuropática, en los últimos años se ha visto (según los resultados del estudio Eurodiale), un cambio de paradigma en las lesiones que atendemos en la práctica clínica diaria, con predominio de las neuroisquémicas que corresponden al 50%, las neuropáticas puras al 35% y las isquémicas puras al 15% [Prompers L et al 2007].

Hasta la publicación del trabajo de Prompers en 2007, la imagen clásica que se tenía de una lesión en pie diabético era la típica úlcera neuropática plantar o mal perforante plantar [Armstrong DG et al 1998, Lavery LA et al 2003]. Este tipo de úlceras, insidiosas pero relativamente benignas, curaban con los cuidados adecuados en un 80% de los casos en un plazo menor a 3 meses [Armstrong DG et al 2001, Nabuurs-Fransen MH et al 2005]. En la actualidad, la mayoría de las lesiones que atendemos tienen gran componente isquémico, no están localizadas en la planta del pie y afectan a pacientes con más edad pluripatológicos, frágiles y complejos en su tratamiento.

### 1.- Características de la población

Preocupados por esta situación, en febrero de 2011 comenzamos a tratar a nuestros pacientes con lesiones en pie diabético dentro de una Unidad Multidisciplinar de “Patología Aguda” dirigida a salvar las extremidades y basada en una estructura binaria donde el podólogo cubre la parte de descarga de presión de la lesión y el cirujano vascular pone en marcha los mecanismos para restaurar el flujo arterial en la extremidad [Rogers LC et al 2010].

Los datos a los que hace referencia este trabajo corresponden a los pacientes atendidos en dicha Unidad desde febrero de 2011 a junio de 2012 y la fotografía que obtenemos de la población a estudio se ha mostrado en el capítulo de resultados.

Se ha comparado nuestra población con la del estudio Eurodiale, [Prompers L et al 2007] ya que otros estudios publicados hasta entonces comprendían pacientes muy heterogéneos, siendo difícil comparar las poblaciones estudiadas y aún más difícil, extraer conclusiones válidas. Dado que la presentación de la escala Wifl fue en enero de 2014 existen pocas publicaciones que hagan referencia a ella y no podemos decir que esté todavía validada sino que se apoya en otras escalas anteriores con validación externa como la de la Universidad de Texas [Armstrong DG et al 1998]. A este respecto, se han publicado desde enero de 2014 a diciembre de 2015 solo dos artículos que hacen referencia directa a su vali-

dez. En uno de ellos, la clasificación Wifl se ha utilizado tras la cirugía de revascularización y no para caracterizar las lesiones desde un principio [Cull DL et al 2014], mientras que en el otro artículo [Zhan LX et al 2015] sí que se ha aplicado la escala Wifl desde que se tiene contacto con la lesión que es para lo que se elaboró originariamente. Además se han detectado dos resúmenes presentados en la reunión anual de la Sociedad Vasculare Americana en junio de este año aún sin publicar. En uno de ellos se aplica la escala Wifl de forma retrospectiva en 1177 pacientes y concluye que el aumento en cada estadio en la escala Wifl multiplica 2,2 veces la posibilidad de sufrir una amputación mayor [HR 2,2 IC 95% 1,6-3,1]. En el otro, se incluye de forma prospectiva en 178 lesiones la estratificación según la escala Wifl combinada con la clasificación de riesgo de supervivencia Prevent III y concluye que en pacientes hospitalizados por isquemia crítica la escala Prevent III se correlaciona bien con la mortalidad y la escala Wifl es capaz de predecir el futuro de la extremidad. A todos ellos se hace referencia en la siguiente discusión.

El estudio **Eurodiale** [que se llevó a cabo en 14 hospitales pertenecientes a 10 países europeos desde septiembre de 2003 a octubre de 2004] incluyó 1229 pacientes. Su objetivo era caracterizar mejor la población de pacientes con DM y úlcera en el pie. Los especialistas implicados fueron en su mayoría: endocrinólogos, cirujanos vasculares y traumatólogos. El estudio comprendía una visita mensual durante un período de un año y solamente recogía úlceras de nueva aparición, excluyendo las reulceraciones. La edad media de los pacientes fue de  $65 \pm 12$  años, el 64% eran hombres. La HbA1c fue  $>8,4\%$  en el 49% de la población a estudio, el 70% tenían DM de  $> 10$  años de evolución y existían comorbilidades añadidas en un 32% de los casos. Se vio que las úlceras no plantares eran las más frecuentes (52%); que la mayoría de las lesiones presentaban infección (58%) y patología vascular añadida (49%) y que existía gran comorbilidad asociada a la severidad del proceso y a la edad [Prompers L et al 2007].

En el artículo de Cull et al, de diciembre de 2014, se incluyeron 158 lesiones pertenecientes a 139 pacientes con **isquemia crítica** evaluados desde junio de 2007 a marzo de 2011. La edad media fue de  $70 \pm 11$  años, el 62% eran hombres y el 76% de raza caucásica. El 34% eran fumadores activos y **solamente el 66% tenían diabetes** (56% tipo 2), así como otras comorbilidades: 93% hipertensión, 71% dislipemia, 63% enfermedad coronaria y 14% enfermedad renal terminal. No debemos de olvidar que la clasifi-

cación Wifl está diseñada para caracterizar las poblaciones con isquemia crítica, no las lesiones en pie diabético. En esta ocasión lo que vemos es el reflejo de una población con isquemia crítica y un alto porcentaje de diabéticos [en nuestro medio alcanza más del 70% de los pacientes ingresados por isquemia crítica, el 59% comunicado en publicaciones nacionales Mostaza JM et al 2011].

En el trabajo de Zhan et al, publicado en abril de 2015, se incluyeron 201 pacientes consecutivos, también con isquemia crítica, desde enero de 2010 a diciembre de 2011. La edad media fue de  $58 \pm 16$  años, el 79% eran hombres y el 93% tenía diabetes. Otras comorbilidades presentes en el grupo total fueron: 41% cierto grado de insuficiencia renal, 20% se encontraban en programa de diálisis. Había antecedentes de cardiopatía en el 55% de la población, el 86% tenían hipertensión arterial y 57% dislipemia. El 36% de los pacientes declararon ser fumadores,

En el trabajo que aquí se presenta, se han incluido 142 episodios de úlceras en 122 pacientes. Una vez excluidos los que presentaban úlceras neuropáticas puras quedaron dentro del estudio 115 episodios de úlceras isquémicas + neuroisquémicas en 93 pacientes. El periodo analizado fue desde febrero de 2011 a junio de 2012: el 94% presentaban DM tipo 2 y solamente el 6% DM tipo 1. El 74% eran hombres y el 26% mujeres con una edad de  $70 \text{ años} \pm 11$  años. En el 40% de los casos la DM tenía más de 10 años de evolución y la HbA1c media fue de 7,9%, alcanzando el objetivo de control óptimo de HbA1c ( $\leq 7\%$ ) solamente 1/3 de los pacientes. Otras comorbilidades o complicaciones, en orden decreciente, fueron: 82% HTA, 69% dislipemia, 53% antecedentes cardiológicos, 38% algún grado de insuficiencia renal y únicamente un 6% en programa de diálisis. Un 14% declararon ser fumadores activos.

	Eurodiale	Faglia	Uccioli	Cull	Zhan	Vela
Nº Lesiones	1229*	993	510	158	201	115
Edad $\bar{x}$ años	65 $\pm$ 12	69,5 $\pm$ 9,4	70,4 $\pm$ 0,8	70 $\pm$ 11	58 $\pm$ 16	70 $\pm$ 11
Hombres %	64	66,8	63,5	62	79	74
HbA1c $\bar{x}$ %	>8,4 en el 49%	-----	7,2	-----	-----	7,9
DM %	100	100	100	66	93	100
DM tipo 2 %	-----		93	56	-----	94
DM >10 años	70%	-----	>20 años	-----	-----	40%
Estratificación Pluripatología	-----	-----	-----	-----	-----	51% Kaiser Rojo
Fumador Activo %	-----	13	-----	34	36	14
HTA %	-----	72	91	93	86	82
Dislipemia %	-----	-----	----	71	57	69
Cardiopatía %	11	62	41,8	63	55	53
IRC %	-----	40	----		41	38
IRC Terminal %	6	4,8	12,8	14	20	6

\* Eurodiale es un estudio poblacional de úlceras en pie diabético, el resto son estudios sobre pacientes con isquemia crítica.

**Tabla 33:** Comparativa de las poblaciones estudiadas

Como se indica en el pie de la **tabla 33**, Eurodiale es un estudio sobre una población de pacientes con diabetes y úlcera en el pie. La enfermedad arterial periférica (EAP) se diagnosticó en el 49% de los casos en este estudio pero desconocemos si los pacientes fueron revascularizados o no. Sabemos que al año de comenzar el estudio el 77% habían curado, 12% seguían en tratamiento, 5% habían sufrido una amputación mayor y 6% habían muerto. Al estratificar a los pacientes según la existencia o no de EAP se vio que: los que tenían EAP presentaban peores tasas de curación (69% vs 84%), más amputaciones mayores (8% frente a 9%) y más mortalidad (2% frente a 3%). Los dos estudios siguientes, identificados como Faglia y Uccioli [Faglia E et al 2005 y Uccioli L et al 2010] pertenecen a series largas de pacientes con diabetes e isquemia crítica que fueron tratados con procedimientos endovasculares. Los tres últimos estudios se refieren a pacientes con isquemia crítica siendo la mayoría de ellos diabéticos [en el estudio de Cull 66%, Zhan (93%) y en nuestro trabajo (100%)]. Es decir, hay poblaciones de pacientes con DM y algunos tienen isquemia crítica (Eurodiale), otras en las que todos tiene DM e Isquemia crítica (Faglia y Uc-

cioli) y por último poblaciones con isquemia crítica donde la mayoría de pacientes son diabéticos (Cull, Zhan y Vela).

Solamente el 27% de los pacientes incluidos en el estudio Eurodiale acabaron ingresados estando el motivo de dicho ingreso, en la mayoría de los casos, relacionado con la isquemia, la infección o ambos [Prompers L et al 2008]. Los autores concluyen que la derivación rápida a servicios especializados para establecer el tratamiento vascular y control de la infección de forma inmediata debe de ser un objetivo primordial en la atención del paciente con diabetes y lesión en el pie.

Del análisis de estas poblaciones se deduce que la población de nuestro estudio formada por pacientes con diabetes e isquemia crítica es aquella con más edad y más comorbilidad asociada.

En la descripción de las características del paciente es de destacar la idea de reflejar de algún modo su **complejidad**, mediante la valoración de las comorbilidades que acompañaban a cada sujeto y que estaban presentes en el 32% de la población del estudio Eurodiale. Se

tuvieron en cuenta: la existencia de déficit visual severo (15%), insuficiencia renal terminal (6%), insuficiencia cardíaca o angina grados III y IV según la clasificación de la Asociación del Corazón de Nueva York, NYHA (11%) o la imposibilidad de deambulación autónoma (10%). Pero aunque se recogieron estos datos no se trasladaron a ninguna escala de riesgo validada. En nuestro caso entendiendo la idea de que el paciente es el centro de nuestra atención se ha usado la escala del paciente crónico pluripatológico, basada en el modelo de buenas prácticas en gestión sanitaria conocido como pirámide de riesgo de Kaiser permanente y adoptada por Osakidetza/Servicio Vasco de Salud en 2011. En nuestro estudio, en el 53% de los casos existían antecedentes cardiológicos y el 38% presentaban cierto grado de insuficiencia renal. En la **estratificación del paciente pluripatológico el 51% se encontraban en la parte más alta de la pirámide** lo que supone que eran pacientes de alto grado de complejidad en el manejo terapéutico y gran consumo de recursos sanitarios.

Hasta el momento de redactar esta memoria no se ha publicado ningún artículo que incluya en su análisis la caracterización del paciente crónico pluripatológico con arreglo a un modelo de estratificación de riesgo. Como ya hemos mencionado, uno de los resúmenes presentados este año en la reunión anual de la Sociedad Vasculare Americana plantea el uso de la estratificación de las lesiones en el pie usando la escala Wifl y complementándola con la utilización de la escala Prevent III. Esta escala se diseñó para calcular el tiempo libre de amputación tras la cirugía de revascularización y consta de un sistema de puntuación sobre diversas patologías: Dialisis 4 puntos, pérdida de tejidos 3, edad  $\geq 75$  años, hematocrito  $\leq 30\%$  y enfermedad coronaria. Con arreglo a la puntuación obtenida se atribuye un riesgo leve  $\leq 3$  puntos, moderado 4-7 o grave  $\geq 8$  puntos. Los investigadores concluyen que la escala Prevent III se correlaciona adecuadamente con la mortalidad y la escala Wifl predice bien lo que va a pasar con la extremidad.

En el análisis de nuestra población, la pirámide de riesgo del paciente crónico pluripatológico basada en el modelo de Kaiser permanente resultó ser factor de riesgo independiente para supervivencia de los pacientes, sin embargo no lo fue para tiempo de curación ni amputación mayor.

Desde la década de los 90 se sabe que la prevalencia de EAP es 4 veces mayor en pacientes con DM frente a los no diabéticos [Abbot

RD et al 1990]. Algunos autores han comunicado prevalencias del 34,4 y 42,7%, respectivamente [Beckert S et al 2006 e Ince P et al 2007]. En España los resultados del estudio de prevalencia de DM y EAP mostraron unas cifras de 37,2% de EAP declarada en consultas de endocrinología y 67,6% de diabetes en consultas de cirugía vascular [Puras E et al 2008].

Los propios autores del registro Eurodiale reconocen que probablemente, la EAP esta infra-diagnosticada en su estudio. La medida que se utilizó fue la toma de presión arterial en el tobillo y cálculo del índice tobillo/brazo (ITB), que en 32% de los pacientes fue no valorable debido a la calcificación de la capa media. En el estudio se hace referencia a esta limitación y a la recomendación de que en pacientes con diabetes es mejor utilizar la toma de presión digital o presión transcutánea de oxígeno [Faglia E et al 2007]. En el diseño del estudio se advierte que no todos los centros disponen de esa tecnología y que solo tiene acceso al uso de doppler portátil. En nuestro caso, el ITB no fue valorable en 24,5% de los casos siendo sustituido por el registro del índice dedo/brazo ya que clásicamente se admite que las lesiones arterioscleróticas en los pacientes con diabetes afectan a las arterias infrageniculares, respetando las arterias de salida en el pie, lo que permite la realización con éxito de la cirugía de revascularización, tanto endovascular como cirugía abierta [Diehm N et al 2006]. Además, los investigadores marcaron como punto de corte para ser catalogado como isquemia crítica un ITB  $< 0,5$ . Dicho grado de isquemia solo se diagnosticó en el 12% de la población, cifra que parece insuficiente. El ITB se ha relacionado con el riesgo de amputación, así cifras de entre 0,5-0,7 proyectan un riesgo de amputación del 15%. Cifras de  $<0,5$ : 32% y  $<0,4$ : 43% [Martson WA et al 2006].

La prevalencia de la isquemia crítica en la población adulta en Estados Unidos es del 12%, afecta ligeramente más a hombres que a mujeres y aumenta con la edad llegando al 20% de la población por encima de los 70 años. El estudio PARTNERS (Toma de consciencia de la enfermedad arterial periférica por su acrónimo en inglés) demostró la existencia de isquemia crítica en 29% de los pacientes de más de 70 años incluidos en el estudio o entre aquellos pacientes con edad comprendida entre 50 y 69 años, fumadores de al menos 10 paquetes de cigarrillos al año o con diabetes [Hirsch AT et al 2001].

Son muy escasos los estudios realizados en nuestro país sobre EAP. Destaca el ya mencionado de Puras et al 2008, en el que tras la medición del ITB en pacientes de distintos centros de

Atención Primaria, se objetivo que la prevalencia de la EAP era superior al 20% en pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo vascular. Si bien no se han realizado estudios de prevalencia de isquemia crítica en nuestra población, la incidencia estimada es de 30 pacientes por cada 100.000 habitantes/año, aproximadamente un nuevo paciente/año por cada 100 diagnosticados de EAP [Lara R et al 2011].

**En el estudio Eurodiale el 58% de las úlceras estaban infectadas** pero, si consideramos el 27% de los pacientes que ingresan la tasa de infección asciende hasta el 82%, lo que estaría más próximo a la de nuestra población. En nuestro estudio se utilizaron antibióticos al ingreso, de forma empírica en el 86,8% de los casos. Debemos tener en cuenta que es una población muy penalizada, con alto riesgo, si valoramos su edad, la presencia de isquemia crítica y grado complejidad, que requiere ingreso hospitalario.

La distribución de los casos en el estudio de población basal de Eurodiale fue la siguiente: estadio A, no isquemia-no infección 24%; estadio B no isquemia-si infección 27%; estadio C si isquemia-no infección 18% y estadio D si isquemia-si infección 31%. Los casos en el estadio D presentaban úlceras más profundas, en localización no plantar, en pacientes de más edad y con mayor comorbilidad asociada. En nuestro estudio, el **58% fueron catalogados en el estadio D de Eurodiale**. Ya era conocido que la enfermedad vascular periférica multiplicaba por dos el riesgo de infección [Lavery et al 2006]. Y los datos obtenidos con la validación de la escala de la Universidad de Texas informaban que los pacientes con isquemia e infección asociada tenían 90 veces más probabilidad de sufrir una amputación ya fuera menor o mayor comparados con aquellos que presentaban lesiones menos complejas [Armstrong et al 1998]. Los datos extraídos del estudio Eurodiale confirmaron que cuando se evaluaban los motivos por los que una úlcera no era capaz de curar, la infección estaba asociada de manera significativa en aquellos individuos con enfermedad arterial respecto a los que no la tenían, se obtiene una odds ratio OR 1,87 [IC 95% 1,20-2,9]  $p < 0,001$  [Prompers et al 2008].

Se admite que las úlceras isquémicas y neuroisquémicas se comportan de forma similar entre ellas frente a las neuropáticas referido a amputación mayor y supervivencia [Moulik PK et al 2003]. Dadas estas características, los investigadores del estudio Eurodiale proponen que se comuniquen los resultados de los estudios sobre úlceras en pie diabético diferenciando ambos tipos de lesiones. Los factores predictores de mala cicatrización fueron: edad avanzada, sexo

masculino, úlcera grande, fracaso cardiaco, falta de autonomía para caminar, insuficiencia renal terminal y EAP. **La infección se convierte en factor independiente solo en aquellos individuos que presentan EAP**. Partiendo de la premisa de que el nivel de antibiótico alcanzado en los tejidos esta marcadamente disminuido cuando existe EAP [Raymakers et al 2001].

En cambio en nuestro estudio, el impacto de la infección se encuentra disminuido probablemente porque los pacientes se revascularizan de forma precoz por lo que la acción sinérgica de isquemia e infección se rompe. Esto, unido al uso racional de antibióticos hace que al final de nuestro estudio, la infección no aparezca como factor independiente de mal pronóstico en ninguno de los aspectos estudiados (tiempo de cicatrización de las lesiones, amputación mayor o supervivencia).

Existe controversia a este respecto ya que no se conoce el comportamiento exacto de la infección en los pacientes con EAP debido a que habitualmente son excluidos de los ensayos sobre el uso de antibióticos en pie diabético infectado [Lipsky BA et al 2005, Harkless L et al 2005].

De todo lo que hemos aprendido con el estudio Eurodiale aún queda por destacar que: solamente se realizaron pruebas de imagen vascular en un 56% de la población con isquemia crítica y la revascularización se llevó a cabo en el 43% de los casos. Una descarga adecuada de las lesiones solamente se prescribió en el 35% de los casos. En el 27% de las lesiones tratadas existió un retraso en la derivación a servicios especializados de más de 3 meses siendo la variabilidad muy amplia (de 6% a 55% en Inglaterra y Alemania respectivamente). Los datos referidos a España, informan que existe un retraso medio en la derivación de 2,8 meses, las descargas solamente se prescriben en el 20% de los casos y las pruebas de imagen se realizan en menos del 40% de los casos con ITB  $< 0,5$ . Con lo cual solamente podemos decir que queda un amplio margen de mejora para establecer el tratamiento multidisciplinar y estandarizado de los problemas en el pie de los pacientes con diabetes.

En nuestro caso, por ser un Servicio multidisciplinar que incluye la atención podológica y vascular, los porcentajes son algo más elevados: las pruebas diagnósticas se realizaron en un 68,5% de los casos, la revascularización en el 72,6% y el 60% recibió tratamiento podológico al alta. Se mantuvo un tiempo medio de retraso en la derivación de 2,9 meses y el 73% de los pacientes accedieron a nuestra Unidad a través

del Servicio de Urgencias. Este hecho se contempla como un indicador de baja calidad en la atención de los pacientes con diabetes y úlceras en el pie. De hecho, además de la disminución en el número de amputaciones mayores, uno de

los objetivos principales de la implantación de la Unidad de Pie Diabético de nuestro centro fue disminuir dicho número de ingresos a través de urgencias y es una de las líneas de trabajo que quedan abiertas para el futuro.

## 2.- Características de la extremidad y la lesión, aplicación de la nueva escala Wifl

Según las guías del IWGDF y el estudio Eurodiale, cuando un paciente tiene una lesión, el resultado final dependerá no solo de las características de ésta, sino también de las de la extremidad afectada y de las del propio individuo.

Ya hemos visto las características basales de las poblaciones en los artículos de referencia. En el artículo de Cull et al. se informa de curación de las lesiones en el 79% de los casos y la tasa de amputación en el primer año es del 13%. El tiempo medio hasta la curación fue de 2,7 meses [7-18 meses]. Las variables que obtuvieron una diferencia significativa para el tiempo de curación fueron: **ser fumador, tamaño y profundidad de la lesión y EAP**. Ser fumador, el tamaño de la lesión y la EAP también fueron predictores para la amputación de la extremidad. En el análisis multivariante la EAP y la infección fueron factores independientes de tiempo de curación y amputación en el primer año. La DM además fue factor independiente de la amputación en el primer año [Cull et al 2014].

Riesgo escala Wifl	Lesiones Nº	Curación (%)	No amputación (%)	Supervivencia libre de amputación (%)
Muy bajo	40	92,5	97,3	86,1
Bajo	64	78,1	88,9	82,8
Medio	46	65,2	76,7	70,3
Alto	8	37,5	62,5	37,5

**Tabla 34:** Resumen de los resultados del estudio de Cull et al J Vasc Surg 2014; 60: 1535-42

Aun siendo escasos los resultados publicados en pacientes con isquemia crítica y diabetes a los cuales se les ha aplicado la escala Wifl, estamos de acuerdo en que el riesgo de amputación aumenta conforme progresa el grado en dicha escala (desde el estadio 1 muy bajo, al 4 alto). En el estudio que estamos comentando se muestran unos índices de concordancia entre lo predicho por la escala **Wifl y lo que sucede en**

**la realidad de 0,69 para la curación de las lesiones y 0,71 para el cálculo de año libre de amputación.**

Riesgo escala Wifl	Número	Predicho (%)	Resultados observados (%)	
		Amputación	Amputación	No curación
Muy Bajo	40	≈ 3	3 ± 3	8 ± 4
Bajo	64	≈ 8	10 ± 4	19 ± 5
Medio	46	≈ 25	23 ± 6	30 ± 7
Alto	8	≈ 50	40 ± 22	63 ± 21

**Tabla 35:** Comparación entre los resultados de lo que predice la escala Wifl y lo que sucede en la realidad

En este estudio sin embargo, se ha aplicado la escala Wifl después de la revascularización ya que los autores asumen que la isquemia es la que dicta la probabilidad tanto de curación como de amputación de la extremidad, independientemente de si el paciente ha sido o no revascularizado. En su opinión el aumento marginal de la perfusión tras una intervención puede acelerar la curación de forma mínima así que no lo tienen en cuenta. Todo esto va en contra de los estudios que abogan por la revascularización directa de la arteria que nutre el área de la lesión, teoría del angiosoma, que informan de una curación completa en el 91% de los casos con la revascularización directa comparado con el 61% con la indirecta [Neville RF et al 2009] y que incluso han demostrado que el aumento marginal de la perfusión en los pequeños vasos que rodean la lesión "choking vessels" que son vasos que se abren cuando el tejido realmente está en una situación de asfixia. Pues bien, el hecho de aumentar la presión de perfusión en estos vasos puede acelerar la curación de las heridas y por ende salvar la extremidad [Alexandrescu et al 2012].

Nuestro estudio no es comparable con el anteriormente citado de Cull et al ya que nosotros, al igual que Zhan et al, hemos aplicado la escala Wifl para la caracterización de las lesiones

preoperatoriamente y pensamos que el hecho de aplicarla después de revascularizar la extremidad, desvirtúa el objetivo primario de la escala.

En el estudio de Zhan et al, del que también hemos visto las características basales (ver tabla 33), de los 201 pacientes, 42 (21%) sufrieron la amputación de la extremidad y 159 (79%) la salvaron. Al establecer los grupos, según la escala Wifl, se observa que el 90% de las amputaciones mayores se localizan en el estadio 4 ( $p < 0,001$ ) y solamente el 10% recaen en el estadio 3. El tiempo hasta la curación de las úlceras fue de 94, 115, 163 y 264 días en los pacientes en estadio 1, 2, 3 y 4, respectivamente; observaron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de las lesiones en estadio 1, 2 y 3 frente al 4. Solamente fueron revascularizados un 2% de los pacientes en estadio 1 y 2, alcanzando un 45% en el estadio 3 y un 22% en el estadio 4. La amputación fue menor en los pacientes a los que se realizó una revascularización (30%) aunque sin diferencia

estadísticamente significativa y aceleró el proceso de cicatrización en los pacientes en estadio 3, descendiendo de 238 a 94 días.

Constituyen el primer grupo que intenta validar la nueva escala Wifl en un amplio espectro de pacientes con isquemia crítica, asumiendo que el riesgo de amputación aumenta conforme aumentan los estadios de la escala Wifl. Los autores concluyen que existe una fuerte correlación entre la clasificación mediante la escala Wifl y los resultados por estadios; así, conforme se aumenta en la escala desde riesgo muy bajo a alto se registran más amputaciones mayores, el tiempo libre de amputación a un año es menor y el tiempo hasta curación de las úlceras se alarga.

Llama la atención en este estudio que son pacientes jóvenes con una media de edad de 58 años y alta prevalencia de insuficiencia renal terminal no comparable con nuestra población ni con las de los estudios Eurodiale y Cull et al 2014.

## 2.1.- Aplicación de la escala Wifl en nuestra población

En nuestro estudio, del número total de úlceras isquémicas + neuroisquémicas (N=124) se realizaron un total de 18 (14,5%) amputaciones mayores durante el primer año y se consiguió salvar la extremidad en 97 (85,5%) casos.

Al clasificar las úlceras según la nueva escala Wifl encontramos que el 53% eran lesiones mayores, con ITB por debajo de 0,6 y en el 78% de los casos con infección moderada en el 48% de los casos. Así el riesgo de amputación en el primer año fue alto en el 58% y moderado en el 30% de los casos. Por otra parte, el beneficio de la revascularización fue también alto (máximo grado) en el 82% de los casos.

De las 18 amputaciones realizadas, 14 (78%) se localizaron en el estadio 4 o alto de la clasificación Wifl y 4 (22%) en el estadio 3 o medio. Los de riesgo moderado y alto en un 88 y 80% de los casos respectivamente, se consiguió salvar la extremidad (ver tabla 20)

tación mayor. En 30 episodios no se produjo dicha amputación y en 4 sí. Veremos a continuación lo que ha sucedido en esos 4 casos: En el (50%) ya se había realizado revascularización en la misma extremidad. El hecho de haber sufrido algún procedimiento de revascularización previo ensombrece el pronóstico de la extremidad. En un caso se llevó a cabo una amputación de entrada tras arteriografía en quirófano, mientras que los 3 restantes, fueron revascularizados (de forma endovascular 2 y cirugía abierta-bypass 1).

La úlcera fue catalogada como "lesión pequeña" en los 4 episodios (100%). Mientras que la isquemia se encontraba en su grado máximo. Solo se encontraron signos clínicos de infección en el 50% de los casos. En estos 4 casos y de acuerdo con lo descrito en la literatura [Cull et al 2014] es la isquemia el factor determinante en la pérdida de la extremidad. Además los 4 episodios (100%) presentaban lesiones arteriales clasificadas como **TASC D** y el 50% se encontraban en el nivel 2 de atención al paciente crónico pluripatológico. Al estudiar el único episodio que a pesar de ser catalogado como de riesgo medio de pérdida de la extremidad por la escala Wifl acabó en amputación sin ser revascularizado encontramos que: el paciente había sufrido previamente la amputación de la extremidad contralateral y se había realizado un bypass poplíteo peroneo tres años antes más amputación transmetatarsiana de todos los de-

### 2.1.1.- Riesgo medio de amputación mayor

Pasamos a describir aquí que casos han supuesto una anomalía en la predicción según la escala Wifl.

#### 2.1.1.1.- Riesgo medio de amputación mayor CON amputación mayor

De un total de 34 episodios (ver tabla 20) catalogados de riesgo medio de sufrir ampu-

dos. En la arteriografía en quirófano no se objetivaron vasos de salida útiles en el pie y se desestimó el procedimiento.

### **2.1.1.2.-Riesgo medio de amputación mayor SIN amputación mayor**

Por el contrario, si analizamos los episodios catalogados como de riesgo medio de sufrir amputación según la escala *Wiffl* y que salvan la extremidad (30), vemos que:

En 19 episodios (63,3%) no se había registrado una revascularización previa. En 8 episodios (26,7%), que analizaremos en profundidad más adelante, no se llevó a cabo ningún tipo de revascularización y aun así salvaron la extremidad mientras que en los 22 restantes (73,35%) se realizó la revascularización con diferentes técnicas, endovascular en 13 (43,3%), bypass en 7 (23,3%) y mixta en 2 (6,7%). En este grupo, en el 83% de los casos las lesiones eran pequeñas, más del 56% presentaban isquemia grado 2 y el 60% una infección que interesaba solo a piel y tejido celular subcutáneo. En 17 episodios (58,6%) se adjudicó grado TASC D y en el 75% de los casos el paciente fue clasificado como de nivel 3, en el vértice de la pirámide de riesgo del paciente pluripatológico.

Veremos ahora esos 8 episodios con riesgo de amputación medio y que salvan la extremidad a pesar de no ser revascularizados.

De los pacientes considerados con riesgo medio de pérdida de la extremidad que resultan no amputados y no son revascularizados el **75% de las lesiones eran pequeñas, en el 62,5% de los episodios la isquemia fue solo de grado 1, en el 50% de las veces la infección fue leve**, en el 50% de los casos las lesiones fueron TASC C y el 75% de los pacientes se estratificaron en el nivel más alto de la pirámide del paciente pluripatológico (Kaiser rojo).

## **2.1.2.-Riesgo alto de amputación mayor**

### **2.1.2.1. Riesgo alto de amputación mayor CON amputación mayor**

Vamos a analizar ahora los pacientes con riesgo alto de perder la extremidad según la escala *Wiffl* y que acaban amputados (N=14).

En 10 episodios (71,4%) no se registran antecedentes de revascularización previa. En 9 procesos (64,3%) se realizó revascularización aunque se acabó perdiendo la extremidad y en 5 (35,7%) no. Estos procesos serán analizados más adelante. En esos 9 casos que fueron revascularizados, la lesión fue catalogada como lesión mayor. En el 50% la isquemia fue grado 3 y en el

57% de los casos la infección fue moderada y en un 14% generalizada.

En 10 casos de los 14 (71,4%) las lesiones correspondieron a TASC D y el 57% fueron estratificados en el nivel 3, color rojo.

**En conclusión el grupo de pacientes que acaban perdiendo la extremidad está ampliamente penalizado tanto por el tipo de lesión ulcerosa como por la gravedad de la patología arterial así como por las comorbilidades añadidas.**

Vamos a ver ahora los 5 episodios con riesgo alto de amputación, que acaban perdiendo la extremidad y no se revascularizan.

Solo en un caso (20%) se había practicado revascularización previa y fue en la misma extremidad. En el 60% de los casos las lesiones fueron mayores y en el resto extensas. También en el 60% de los casos la isquemia alcanzó su grado máximo. En el 40% de los casos la infección fue moderada y en otro 40% extensa.

Respecto a la TASC en 2 casos las lesiones fueron clasificadas como TASC D y en el 40% de los casos el paciente se encontraba en el vértice de la pirámide de Kaiser.

En resumen, en estos 5 casos que acaban perdiendo la extremidad sin llegar a ser revascularizados parece que lo que marca el pronóstico son tanto las características de la lesión ulcerosa como la infección.

### **2.1.2.2.-Riesgo alto de amputación mayor SIN amputación mayor**

Tuvimos 59 episodios con riesgo alto de amputación y que salvaron la extremidad.

En 34 casos (57,6%) no se había realizado revascularización previa y en 25 (42,4%) sí, siendo en 15 casos (60%) en la misma extremidad. En 47 ocasiones (80%) se realizó revascularización en relación con el episodio actual, ya fuera con una técnica endovascular en 30 casos (50,8%), bypass en 12 (20,3%) o ambas en 5 (8,5%) y en 12 (20,3%) no se revascularizó la extremidad y aun así la salvaron.

En 53 episodios (90%) la lesión fue categorizada como mayor. En 29 ocasiones (49,2%) la isquemia correspondió al grado 2 y en 20 (33,9%) al grado 3. En 47 episodios (79,7%) la infección fue moderada. En 35 episodios (casi el 60%) las lesiones correspondían a TASC D. En 32 casos (66,7%) ocuparon el nivel 3, el nivel máximo en la pirámide de Kaiser permanente.

Podemos concluir diciendo que la mayoría (casi el 90%) de este grupo presentaban lesiones mayores, que casi el 50% tenían isquemia grado

2 y el 30% grado 3 [80% considerando la suma de ambas] y que en casi el 80% la infección era moderada. Vemos pues que en este grupo se combinan altas tasas de la graduación más grave en cada parámetro para explicar por qué estos pacientes tienen riesgo alto de amputación en el primer año. Dado que la revascularización se lleva a cabo en el 80% de las situaciones es posible admitir que el procedimiento revascularizador es el que salva la extremidad además de hacer llegar el tratamiento antibiótico a los tejidos en caso de infección.

### 2.1.2.3.-Riesgo alto de amputación mayor SIN amputación mayor SIN revascularización

Y los 12 pacientes que aun teniendo riesgo alto de amputación salvan la extremidad sin ser revascularizados:

En 7 (58,3%) episodios se había realizado revascularización previa, siendo en el 85,71% en la misma extremidad.

En 11 episodios (91,7%) la lesión fue considerada mayor, además de entre éstos mismos, 10 casos presentaban infección moderada. En 8 ocasiones (66,7%) la isquemia correspondía a un grado 1. En 5 casos (50%) son lesiones TASC D. En 7 episodios (70%) los pacientes se encuentran en lo más alto de la pirámide (nivel 3).



Figura 63: Riesgo de amputación según escala Wifi

Al igual que Zhan et al, se observa en la población de nuestro estudio que existe correlación entre el riesgo de sufrir una amputación mayor que atribuye la escala Wifi y lo que sucede en la realidad. El 78% de las amputaciones que se han llevado a cabo habían sido caracterizadas como de alto riesgo en dicha escala.

Hemos analizado en los párrafos precedentes, los motivos por lo que algún caso no se ha comportado como se esperaba y hasta aquí la conclusión es que la escala Wifi caracteriza bien el espectro heterogéneo de las lesiones en el pie diabético donde interaccionan no solo las características de la propia lesión sino también la isquemia y la infección. Aun así estamos de acuerdo en que esta escala ha de verse complementada, como propone Zhan en su artículo, por una gradación de las lesiones arteriales para la que proponemos el uso de la clasificación TASC II actualizada en 2015 [Jaff MR et al 2015] y el uso de la estratificación del paciente crónico pluripatológico adaptada del modelo de Kaiser permanente para la mejor caracterización de las comorbilidades que acompañan al paciente.

### 2.1.3.-Beneficio teórico de la revascularización

Según el artículo original que define la clasificación Wifi, en la línea de beneficio bajo y medio, todavía influyen el tipo de herida y la infección pero en el grupo de beneficio alto, las pequeñas heridas aun sin infección, se pueden beneficiar de la revascularización **porque pesa más el componente isquémico** [Mills et al 2014].

En la población de nuestro estudio, el 82% de las lesiones que atendemos se beneficiarían de ser revascularizadas de manera alta, el 14% de forma media y el 6% de forma baja.

De los 18 episodios que registran beneficio alto de la revascularización y acaban perdiendo la extremidad: En 6 casos se había realizado algún tipo de revascularización previa. Realizamos la revascularización en el episodio actual en 12 casos (66,7%), [9 endovascular y 3 cirugía abierta]. El 50% presentaban lesión mayor y **el 61% ITB<0,39**; el 44% infección moderada siendo el 77% lesiones TASC D y el 50% se encontraban en el vértice de la pirámide del paciente pluripatológico.

De los 83 episodios que obtienen beneficio alto de revascularización y salvan la extremidad: 49 (59%) no habían tenido revascularización previa y 34 (41%) sí.

En 15 de los 83 episodios (18,1%) no se realiza revascularización aun así salvan la extremidad. En el resto, **68 episodios (81,9%) si se realizó revascularización** en el momento actual [siendo en 42 casos (50,6%) endovascular, 19 (22,9%) cirugía abierta y 7 (8,4%) ambas]. El 67% las lesiones eran mayores, en 55% de los

casos la isquemia fue grado 2 y 56,6% de los casos presentaban infección moderada. El 59% de las lesiones eran TASC D y el 59% de los pacientes nivel 3 de pluripatología.

De los 15 episodios en los que a pesar de tener beneficio alto de la revascularización y no ser revascularizados salvan la extremidad: en 8 casos (53%) ya habían sufrido revascularización de la misma extremidad en un episodio previo. El 73% presentaban lesión mayor e infección moderada. El ITB, en el 50% de los casos se encontraba por encima de 0,6 y solo en un caso fue menor de 0,39. El 40% presentaban lesiones

TASC D y el 66% se encontraban en la zona más compleja (color rojo) de la pirámide de clasificación del paciente pluripatológico.

En conclusión, los pacientes que acaban perdiendo la extremidad (N=18) fueron revascularizados en un intento de salvarla en el 66% de los casos. Se atendió a la recomendación del beneficio de la revascularización pero ésta fracasó por diversos motivos.

Respecto a aquellos que salvaron la extremidad sin ser revascularizados a pesar de la recomendación alta de serlo (N=15) solo en un caso el ITB era <0,39.

### 3.- Análisis del Tiempo de curación de las úlceras

Un breve comentario sobre nuestros resultados. Nuestro tiempo medio de curación de las úlceras es de 7,65 meses [IC 95% 5,723-9,587].

En la publicación de Cull et al. se informa de un tiempo medio de curación de 2,7 meses [IC95% 1-18 meses], sin especificar los intervalos por estadios. Estos resultados no son comparables con los nuestros ya que la clasificación Wifl se ha llevado a cabo después de la revascularización, por lo que su población de úlceras ha eliminado el componente isquémico a la hora de calcular el tiempo de curación. Se pueden utilizar sus datos para analizar los factores que pueden influir en la curación de las úlceras pero no para el tiempo de curación de las mismas. Si tomamos como referencia el artículo de Zhan et al., su tiempo medio de curación por estadios es de 94 días en el estadio 1, 115 días en el estadio 2, 163 días en el 3 y 264 en el estadio 4. No informan del tiempo medio de curación global. Es cierto que presentamos cifras peores pero nuestra población, además de estar concentrada sobre todo en los estadios 3 y 4 de la escala Wifl, es una población más anciana y con más comorbilidad añadida (ver tabla 33 comparativa de las poblaciones), lo que penaliza el tiempo de curación. Es aquí donde realmente reside el valor de este trabajo y donde se justifica la necesidad de introducir factores de homogeneización y corrección a la hora de comparar poblaciones ya que si no se puede incurrir en errores graves (ver tabla 36).

		Zhan	IC días	Vela	IC meses*
Wifl 1	días	94	[69-119]	120	[2,734-5,414]
	%	20		4,3	
Wifl 2	días	115	[92-139]	135	[0,001-10,005]
	%	25		7,8	
Wifl 3	días	163	[105-220]	189	[4,744-7,872]
	%	25		29,5	
Wifl 4	días	264	[167-360]	348	[7,226-16,035]
	%	30		58,2	

\*IC: Intervalo de Confianza esta expresado en meses en la columna con asterisco y en días en la columna sin asterisco.

**Tabla 36:** Comparativa del tiempo de curación de las úlceras según estadios escala Wifl

En nuestro grupo, parece existir un incremento de los días necesarios para la curación de las lesiones aunque no es estadísticamente significativo entre los estadios 1, 2, 3 y sí que lo es si los comparamos con el estadio 4, **p=0,002** (ver figura 45).

En el trabajo de Zhan et al. se acelera la cicatrización en el estadio 3 tras la revascularización, de 238 a 94 días compara el tiempo de cicatrización en el mismo estadio con y sin revascularización. Los autores concluyen que el mayor beneficio de la revascularización en su estudio se obtiene en la población seleccionada en el estadio 3 de la escala Wifl. Si aceptamos la premisa de que la revascularización promueve la cicatrización, en nuestro grupo vemos que se mantiene una diferencia estadísticamente signifi-

cativa  $p=0,002$  si comparamos los grupos 2 y 3 frente al 4 (ver figura 47).

A los pacientes a los que se aconsejó la revascularización con bajo beneficio, estadio 2, las úlceras tardaron en cerrar 4,07 meses [IC 95% 0,684-2,734]; a los que se atribuyó beneficio moderado, estadio 3, tardaron 6,76 meses [IC 95% 2,911-10,625] y a los de beneficio alto según la escala Wifl, estadio 4, les costó 7,85 meses [IC 95% 6,024-9,681]. Esto demuestra que existe una demora en el tiempo de cicatrización conforme se asciende en la escala Wifl y que en nuestro estudio el mayor beneficio se obtiene en el que había sido catalogado como estadio 4 de la Wifl.

Wifl	Unidad	Antes de Revascularización	Después de revascularización
Wifl 1	días	120	
Wifl 2	días	135	122
Wifl 3	días	189	201
Wifl 4	días	348	235

**Tabla 37:** Comparativa del tiempo hasta curación antes y después de la revascularización

En el artículo de Cull et al, al igual que si se consultan los resultados del estudio Eurodiale, se invocan como factores determinantes en el tiempo de curación de las úlceras sobre todo la isquemia y la infección actuando de manera sinérgica.

En nuestro trabajo las variables que marcaron una diferencia estadísticamente significativa respecto al tiempo de curación fueron: el hecho de haber sufrido una amputación previa, el grado de clasificación TASC (lesiones más complejas tardan más en curar, ver apartado de resultados), las características de la úlcera y la isquemia según la Wifl (no así la infección, ver discusión), la propia graduación según la escala Wifl respecto a riesgo de amputación y beneficio de la revascularización y el tratamiento podológico.

Se admite que el tratamiento podológico (aplicando la descarga de presión adecuada a cada lesión) es capaz de acelerar el tiempo de curación en las úlceras neuropáticas [Mueller MJ et al 1989]. Nosotros hemos aplicado el tratamiento ortopodológico a las lesiones isquémicas y neuroisquémicas dado que la mayoría de las lesiones en los pacientes con diabetes tiene un componente neuropático muchas veces subclínico y hemos observado que los pacientes que no habían seguido tratamiento podológico coadyuvante tardaban en curar una mediana de 12 meses y los que si lo hacían en 7,5 meses siendo la diferencia estadísticamente significativa  $p=0,012$  [HR 1,85 IC 95%].

Sin embargo, al desarrollar los modelos estadísticos multivariantes, se hicieron dos, perdimos la significación estadística de la escala Wifl en su conjunto y solo se mantuvo la caracterización de la lesión de forma aislada. En el modelo final los factores independientes que resultan en nuestro estudio para el tiempo de curación de las lesiones son: el haber presentado una amputación previa, la graduación de las lesiones según la escala TASC y la caracterización de la lesión según la escala Wifl

#### 4.- Número de amputaciones menores

Los datos que se manejan en la literatura actual hacen referencia a que tras la implementación de Unidades multidisciplinares para el tratamiento de la patología aguda del pie diabético se pueden conseguir disminuir el número de amputaciones en un 40% y amputaciones mayores en un 60% [Krisnan et al 2008].

La implantación de técnicas endovasculares más conservadoras y mínimamente invasivas ha hecho que pongamos el foco en el número

de las amputaciones menores y sus consecuencias. En un estudio recientemente publicado [Beaulieu RJ et al 2015] se informa de una tasa de amputaciones menores del 62% en una población de 717 pacientes y readmisiones en el 14% de los casos. Los motivos de reingreso fueron: infección, isquemia o falta de curación. En nuestro estudio se han llevado a cabo 57 (46%) amputaciones menores de las que el 45% fue del primer dedo.

## 5.- Número de amputaciones mayores y Supervivencia de los pacientes

En la mayoría de los estudios consultados se identifican tanto la amputación mayor como la supervivencia de los pacientes como objetivos principales

En nuestra serie se produjeron 18 (15%) amputaciones mayores en el primer año y consiguieron salvar la extremidad el 85% de la población. El tiempo medio hasta la amputación fue de 4 meses.

En el estudio de Cull et al el número de amputaciones mayores es del 13% y se consiguió la curación completa de las lesiones en el 79% de los casos. Mientras que en el artículo de Zhan, el número de amputaciones mayores ascendió al 21% y se salvó la extremidad en el 79% de los casos.

Los factores de riesgo independientes identificados en el estudio fueron: la amputación previa, el tratamiento podológico, las lesiones según la clasificación TASC, las características de la lesión, la isquemia y la infección según la escala Wifl y el riesgo de amputación y beneficio de la revascularización también según la Wifl.

En el análisis multivariante, también se realizaron 2 modelos, la escala Wifl no resulto signi-

ficativa como tal y se decidió incluir los componentes de dicha escala por separado, es decir las características de la lesión, la isquemia y la infección y en ese caso solo es significativa la variable que define la lesión ajustada por la clasificación TASC y la amputación previa. Por esto necesitamos la TASC para poder seguir viendo como evolucionan los modelos matemáticos.

A los cinco años del diagnóstico de isquemia crítica solo la mitad de la población sobrevivirá [Armstrong et al 2007].

En nuestro trabajo la supervivencia a 1 año fue del 83,9% a 3 años: del 66% y a 5 años: 50%

Las variables incluidas en el modelo estadístico fueron: años de evolución de la DM, isquemia coronaria, daño renal, riesgo quirúrgico ASA, escala de Kaiser permanente y características de la lesión según la escala Wifl .

En el análisis multivariante, solo la estratificación del paciente pluripatológico según modelo de Kaiser permanente ha demostrado en nuestro estudio ser factor de riesgo independiente de muerte. Los pacientes más pluripatológicos son clasificados en lo alto de la pirámide (color rojo) y presentan riesgo de morir 8,27 veces más frente al resto.

## 6.- Limitaciones del estudio

La principal limitación ha sido la recogida de datos. Aunque existía una base informatizada prospectiva algunas de las características específicas que requería la aplicación de la nueva escala Wifl han precisado la revisión retrospectiva de los datos almacenados.

El Seguimiento medio de los pacientes ha

sido de casi tres años pero la serie a la que hace referencia el estudio es de un solo hospital y lo deseable sería que pudiéramos ampliarla no solo en el tiempo sino también en otros centros.

Al utilizar una escala no validada todavía el reto ha sido encontrar literatura comparable con nuestro estudio.

## Líneas de trabajo

El principal objetivo de la Unidad multidisciplinar del hospital de Cruces fue desde su creación extender el modelo binario de trabajo formado por un podólogo y un cirujano vascular para la atención del pie diabético agudo y nuestro reto

sigue siendo explicar nuestros resultados y convencer de la necesidad de implantar Unidades para el tratamiento de este tipo de pacientes con las que no solo se salvan extremidades sino también vidas y se ahorra dinero.

## VI.- CONCLUSIONES

---

Los resultados obtenidos permiten concluir que:

1. La escala Wifl es capaz de predecir el riesgo de amputación al año y el beneficio de la revascularización referido a la conservación de la extremidad y a la curación de la úlcera.
2. El tratamiento podológico al alta tiene una influencia positiva en el tiempo de curación de las úlceras mientras que su complejidad, grado creciente de isquemia y amputación previa tienen una influencia negativa.
3. El tratamiento podológico al alta reduce el riesgo de amputación mayor mientras que la complejidad de las úlceras, grado creciente de isquemia y amputación previa lo aumentan.
4. Los factores que influyen en la supervivencia de los pacientes son el tiempo de evolución de la diabetes, antecedentes de isquemia coronaria, complejidad de las úlceras y la complejidad de un paciente crónico pluripatológico.

---

### Conclusión final:

La escala Wifl es capaz de caracterizar adecuadamente las lesiones isquémicas y neuroisquémicas en una población de pacientes con diabetes mellitus e isquemia crítica excepto en lo relacionado a la infección.

Recomendamos el uso combinado de la escala Wifl, la clasificación TASCII que valora la complejidad de las lesiones arteriales y la escala de riesgo del paciente crónico pluripatológico adoptada por Osakidetza.



## BIBLIOGRAFÍA

- Alonso-Morán E, Orueta JF, Fraile JI, Arteagoitia JM, Marqués ML, Toro L et al. Prevalence and quality of care indicators of type 2 diabetes in the population of the Basque Country (Spain). *Av Diabetol* 2015; 31(2): 72-79.
- American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:3333-41.
- Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): S75-S83.
- Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP, et al. *El pie diabético*. Ed Masson 2001
- 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: 855-9.
- 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; 52: 1591-5.
- Arteagoitia JM, Larrañaga MI, Rodríguez JL, Fernández I, Piniés JA. Incidence, prevalence and coronary heart disease risk level in known type II diabetes: A sentinel practice network study in the Basque Country, Spain. *Diabetologia*. 2003; 46: 899-909.
- Barshes NR, Sigireddi M, Wrobel JS, Mahankali A, Robbins JM, Kougiass P, Armstrong DG. The system of care for the diabetic foot: objectives, outcomes, and opportunities. *Diabetic Foot Ankle*. 2013;4: doi: 10.3402/dfa.v4i0.21847.
- Bell PRF, Charlesworth D, De Palma RG, Eastcott HHG, Eklöf B, Jamieson CW, et al. The definition of critical ischemia of a limb. Working Party of the International Vascular Symposium. *Br J Surg* 1982; 69 (Suppl):S2.
- Blanes JI, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Angiología*. 2011. doi:10.1016/j.angio.2011.11.001
- Bojsen MØller F, Flagstad KE. Plantar aponeurosis and internal architecture of the ball of the foot. *J Anat* 1976 Jul; 121 (Pt3): 599-611.
- Bollinger A, Breddin K, Hess H, Heystraten FM, Kollath J, Kontilla A et al. Semiquantitative, assessment of lower limb atherosclerosis from routine angiographic images. *Atherosclerosis* 1981; 38: 339-46.
- Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-1724.
- Brownrigg JRW, Davey J, Hoilt 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.
- Bulugahapitiya U, Siyambalapitiya S, SitholeJ, Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2009; 26 (2): 142-8.
- Cano JF, Baena-Díez JM, Franch J, Vila J, Tello S, Sala J, Elosua R, Marrugat J on behalf of the REGICOR and GEDAPS investigators. Long-term cardiovascular risk in type 2 diabetic compared with non diabetic first acute myocardial infarction patients. *Diabetes care* 2010; 33:2004-9.
- Caputo GM, Ulbrecht J, Cavanagh PR, Juliano P. The Charcot foot in diabetes: six key points. *Am Fam Physician* 1998; 57: 2705-2710.
- Caro J, Migliaccio-Walle K, Ishak KJ, Proskorovsky I. The morbidity and mortality following a diagnosis of peripheral arterial disease: long-term follow-up of a large database. *BMC Cardiovasc Disord* 2005; 5:14
- Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366: 1725-1735.
- Cavanagh PR, Morag E, Boulton AJ, Young MJ, Deffner KT, Pammer SE. The relationship of static foot structure to dynamic foot function. *J Biomech* 1997; 30(3): 243-50.
- Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. Documento de consenso C.O.N.U.E.I. 2009
- Corduras A, Del Llano J, Caicoya M. La diabetes tipo 2 en España: Estudio crítico de situación. Edición: Fundacion Gaspar Casal. Madrid septiembre de 2012. ISBN 978-84-695-4725-0
- Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease. TASC Working Group. *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-296.
- Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association

- tion and the American Heart Association. *Circulation* 2006; 113:2943-2946
- Elgzryi T, Larsson J, Thörne J, Eriksson KF, Apelqvist J. Outcome of ischemic foot ulcer in diabetic patients who had no invasive vascular intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 46: 110-7
  - Esmatjes E, Vidal J. Heart pathology of extracardiac origin. XI. Cardiac repercussion of diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51: 661-70.
  - Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización 2012. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. <http://publicacionesoficiales.boe.es>
  - Feneis H. Nomenclatura anatómica ilustrada. 4ª ed. Barcelona Masson;2000
  - Franch Nadal J, Artola Menéndez S, Diez Espino J, Mata Cases M, et al. Evolución de los indicadores de calidad asistencial al diabético tipo 2 en atención primaria (1996-2007). Programa de mejora continua de calidad de la Red de Grupos de Estudios de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud. *Med Clin (Barc)*. 2010; 135 (7): 600-7.
  - Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (6): 580-591.
  - Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Blattman SB, Panossian H, Schermerhorn ML. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: Relation of TASC class to outcome in 176 limbs. *J Vasc Surg* 2008; 48: 128-36.
  - Goday A, Delgado E, Díaz-Cardorniga FJ, de Pablos P, Vázquez JA, Soto E. Epidemiología de la diabetes tipo 2 en España. *Endocrinol Nutr*. 2002; 49: 113-26.
  - Goldenberg S, Alex M, Joshi RA et al. Nonatheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. *Diabetes* 1959; 8 (4): 261-73.
  - González H, Mosquera A, Quintana ML, Perdomo E, Quintana MP. Clasificaciones de lesiones en pie diabético. Un problema no resuelto. *GEROKOMOS* 2012; 23 (2): 75-87.
  - Graziani L, Silvestro A, Bertone V, Manara E, Adreini R, Sigala A et al. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 453-60.
  - 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 del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2006/08
  - Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, Vaag A, Almdal T, Hemmingsen C et al. Targeting intensive glycaemic control versus targeting conventional glycaemic control for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (6): CD008143. Review.
  - Herman WH, Rothberg AE. Prevalence of Diabetes in the United States. A Glimmer of Hope? *JAMA*. 2015; 314(10): 1005-1007. Doi: 10.1001/jama.2015. 10030.
  - Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Eng J Med* 2001; 344: 1608-21.
  - Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Friedrichs S, Lammer J et al. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (Suppl 1): 179-217.
  - Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-24.
  - Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HAW, Matthews DR. Long term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359:1565-1576.
  - International Diabetes Federation (IDF) <http://www.idf.org/diabetesatlas/update-2014>
  - International Consensus on the Diabetic Foot 2015. Prevention and Management of foot problems in Diabetes. Guidance Documents and Recommendations. The International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)/Consultative Section of the IDF. 2007. Actualized in 2011 & 2015.
  - Kapandji AI. Fisiología articular. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
  - Kelikian AS, Sarrafian S, eds. Sarrafian's anatomy of the foot and ankle. 3ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
  - Klein R, Klein BE, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 1996;124:90-5.
  - Koskinen P, Manttari M, Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, Frick MH. Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study. *Diabetes Care*. 1992; 15: 820-5.
  - Krishnan S, Nash F, Baker N, Rayman G. Reduction in diabetic amputation over 11 years in a defined UK population: benefits of multidisciplinary teamwork and continuous prospective audit. *Diabetes Care* 2008; 31: 99-101.
  - Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of Diabetic Foot Wounds. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 528-31.
  - Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, et al. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998; 158: 157-62.
  - Lippert H, Pabst R. Arterial variation in man. Classification and frequency. Nueva York: JF Bergmann Verlag 1985.
  - Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJJ, Armstrong DG, et al. 2012 IDSA clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012; 54: e132-73.

- 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 Jul; 34(7): 1570–1576.
- Lorenzo C, Aung K, Stern MP, Haffner SM. Pulse pressure, prehypertension and mortality: the San Antonio heart study. *Am J Hypertens*. 2009; 22(11): 1219–26.
- Lumley JS. Vascular management of the diabetic foot: a British view. *Ann Acad. Med Singapor* 1993; 22: 912–6.
- Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Classification of diabetic foot ulcers: the S(AD) SAD system. *Diabetic Foot* 1999; 2: 123–31.
- Massi-Benedetti M. The Cost of Diabetes type II in Europe: the CODE-2 Study. *Diabetologia*. 2002; 45: 51–4.
- Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). *J Vasc Surg* 2014; 59: 220–34.e2
- Mooradian AD. Cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: current management guidelines. *Arch Intern Med* 2003; 163(1): 33–40.
- Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001; 44 (Suppl 2): 14–21.
- Nathan DM. The pathophysiology of diabetic complications: how much does the glucosa hipotesis explain? *Ann Intern Med*. 1996;124:86–90.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FJ. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl S): S5–67
- Pavicic T, Korting HC. Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: Dermatologic view of the problem and its management. *JDDG* 2006; 4: 935–941.
- Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention *Diabetes Care*. 1990 May; 13(5): 513–21.
- Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. Optimal organization of health care in diabetic foot disease: introduction to Eurodiale study. *Int J Low Extrem Wounds* 2007; 6: 11–17.
- Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmons 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(5): 747–55.
- Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. En: Harris MI, Cowie C, Stern MP (Eds.) *Diabetes in America*, 2nd ed. (NIH publ. no. 95-1468). U.S. Government Printing Office, Washington DC, 1995.
- Rodríguez E, Lanborena N, Moreno G, Juez O, Pareda C, Maura T et al. Mapa sanitario de la población extranjera en el País Vasco. Bilbao sept. 2008. Imisate.eu
- Roldán A, González A, Armans E, Serra N. Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la AEEV. Guía de Práctica Clínica. Marzo de 2004.
- Rubio JA, Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Almaraz MC, Mauricio D, Antolín JB, Díaz JA, Fabbí M, Lozano ML y Vela MP en representación del Grupo Español del Pie Diabético (GEPID) dentro de la Sociedad Española de Diabetes (SED). Unidades de pie diabético en España: Conociendo la realidad mediante el uso de un cuestionario. *Endocrinol Nutr*. 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.07.002>
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517–38.
- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: Glycosylated haemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 141:421–31.
- Setacci C, Ricco JB, Apelqvist J, Becker F, Cao P. Management of critical limb ischemia and diabetic foot. *Eur J Vas Endovas Surg* 2011; 42 (S2): S1–90
- 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 Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55:88–93. [di@bet.es](http://di@bet.es)
- Standring S. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 40ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone; 2008.
- Stevens MJ, Edmons ME, Foster AV, Watkins PJ. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot. *Diabetologia* 1992;35(2):148–54.
- Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE. Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes* 1964; 13: 366–72.
- Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental studies and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1987; 40(2): 113–41.
- Teodorescu VJ, Chen C, Morrissey N, Faries PL, Marin ML, Hollier LH. Detailed protocol of ischemia and the use of non-invasive vascular laboratory testing in diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 187 Suppl May 2004; 75S–80S.
- Treece KA, Macfarlane RM, Pound P, Game FL, Jeffcoate WJ. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2004; 21: 987–91.

- Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer S et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos de prevalencia nacionales. Estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2014; 67: 442-8 Vol 67 Num 06 Doi: 10.1016/j.recesp.2013.09.031.
- Viadé J, Royo J. Pie diabético. Guía para la práctica clínica 2ª Edición. Ed Medica Panamericana 2013.
- Viadé J, Huguet T. Botina con fibra de vidrio para descarga total en úlceras de pie diabético. Revista Pie Diabético digital n.10 Octubre 2010, pag 5-9. ED.Jordi Viade.
- Vinagre I, Mata-Cases M, Hermosilla E, Morros R, Fina F, Rosell M, et al. Control of glycemia and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care in Catalonia (Spain). Diabetes Care 2012;35(4):774-9.
- Vinik A, Ullal J, Parson HK, Casellini CM. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. Nature Clinical Practice 2006; 2, 1-13.
- Wagner FW, The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2: 64-122.
- World Health Organization. WHO Study Group on Prevention of Diabetes Mellitus. WHO technical report series; 844. Geneve: World Health Organization 1994; 63-68.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneve: World Health Organization 1999; 539-53.
- World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: World Health Organization; 2008.
- Wound Bed Preparation for diabetic foot ulcers. Position Document. EWMA. 2004
- Wu L, Norman G, Dumville JC, O'Meara S, Bell-Syer SEM. Dressings for treating foot ulcers in people with diabetes: an overview of systematic reviews (Review). 2015 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons
- Zimny S, Schatz H, Pfohl U: The effects of applied felted foam on wound healing and healing times in the therapy of neuropathic diabetic foot ulcers. Diabet Med 20:622-625, 2003



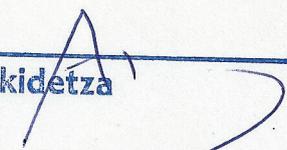


**D. Alberto OLAIZOLA MENDIBIL, DIRECTOR MÉDICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES**, con domicilio en Plaza de Cruces nº 12 de Barakaldo

## CERTIFICA

Que **D<sup>a</sup>. Pilar VELA ORÚS** participa como **MIEMBRO** de la **UNIDAD DE PIE DIABÉTICO** del Hospital Universitario Cruces, desde Julio de 2010 y continúa.

Y para que así conste se firma la presente certificación en Cruces a dieciseis de Mayo de dos mil doce.



 **Osakidetza**

GURUTZETAKO UNIBERTSITATE OSPITALEA  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES  
ZUZENDARITZA MEDIKOA  
DIRECCIÓN MÉDICA



**EUSKO JAURLARITZA**  
**GOBIERNO VASCO**

OSASUN ETA KONTSUMO  
SAILA  
DEPARTAMENTO DE SANIDAD  
Y CONSUMO



## COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

### ASISTENTES

#### VICEPRESIDENTE

D. José Ignacio Pijoán Zubizarreta

#### VOCALES

D. Manuel Zaballa Iñiguez  
D. Francisco Javier Santamaría Sandi  
D. Francisco José Álvarez Díaz  
D. Mikel Latorre Guisasola  
D<sup>a</sup>. Rita Sainz de Rozas Aparicio  
D. Mikel Torrónategui Fernández  
D. D. Francisco Javier González Mielgo

#### SECRETARIA

D<sup>a</sup>. Amaya Martínez Galárza

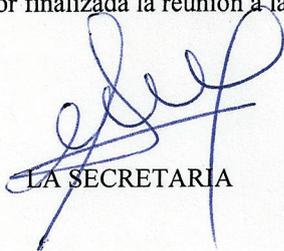
### ACTA 4/15

En Cruces-Barakaldo, el día 28 de Abril de 2015, a las 15 horas 30 minutos, se reúnen los miembros del Comité señalados al margen. Excusan su asistencia D. Luis Villoldo Ortega, D. Alberto Alonso Ruiz y D. Adolfo González Calles. Se trataron los siguientes temas:

### II-LECTURA DE DOCUMENTACIÓN RECIBIDA

- a) Carta de la Dra. Vela/S<sup>o</sup> Cirugía Vasculay y Angiología investigadora del estudio **“Registro de Pie Diabético: mejora del manejo y el seguimiento (efectividad, calidad de vida y eficiencia) de pacientes con pie diabético mediante la implantación de una Unidad Multidisciplinar” (código CEIC E10/82)** en la que adjunta el Informe de situación del Registro e informa de su interés en que la información correspondiente al año 2011 va a servir de base del estudio titulado **“Isquemia crítica en pacientes diabéticos: ¿es válida la nueva clasificación WIFI?”**. Una vez revisada la documentación, este CEIC decide dar su **APROBACIÓN ÉTICA** al citado estudio.

Sin más temas por tratar, se da por finalizada la reunión a las 17 horas 30 minutos del día señalado al principio.



LA SECRETARIA



**Osakidetza**

GURUZETAKO UNIBERTSITATE OSPITALEA  
HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES  
IKERKUNTZA KLINIKORAKO BATZORDE ETIKOA  
COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



# Infrapopliteal angioplasty in diabetics with critical limb ischemia, according to the TASC classification system. BASIL trial revisited.

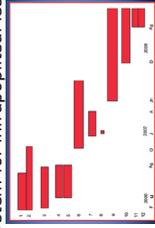
Vela Orús MP; Antoñana Larrieta M\*; Aguinaga Alesanco A\*, Quintana Rivera AM; Muñoz Dermit F\*; Fonseca Legrand JL  
VASCULAR SURGERY AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY\* DIVISIONS – HOSPITAL DE CRUCES. BARAKALDO-BIZKAIA, SPAIN.

## PURPOSE

After Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial publication, crural angioplasty has been used preferentially over bypass surgery for Critical Limb Ischaemia (CLI) by many groups (1).

But in BASIL trial the “ideal” anatomy was not properly defined, and there was no stratification of results, according to the distal extension: superficial femoral, popliteal or tibial (2).

At our research centre, we attempted to define these points, in accordance with the TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC) classification system for infrapopliteal lesions (3).



TASC A Single stenosis <1 cm long.

TASC B Multiple focal stenosis <1 cm long, or 1 or 2 stenosis <1 cm involving the trifurcation.

TASC C Stenosis 1 to 4 cm long, occlusion 1 to 2 cm long, or extensive stenosis involving the trifurcation.

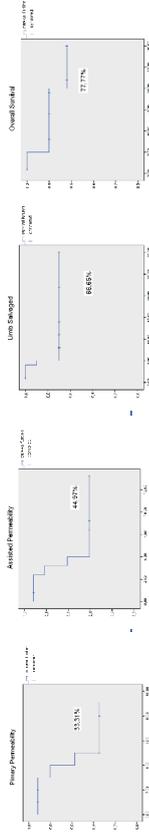
TASC D Occlusion >2 cm long or diffusely diseased.

	TASC	ASA	infringuinal PTA	Amp	infrapopliteal PTA	Total
Case 1:	B	III	SFA + Pop PTA	M	AT + Tp Trunk	2
Case 2:	A	IV	Pop PTA	M	PT	3
Case 3:	B	IV	Pop PTA	M	AT + Tp Trunk	5
Case 4:	B	III	M	m	AT	6
Case 5:	B	IV	SFA PTA	M	Peroneal	7
Case 6:	C	II	Pop PTA	M	PT recanal	8
Case 7:	C	IV	M	m	AT recanal	9
Case 8:	B	IV	M	m	AT	10
Case 9:	C	IV	M	m	AT + PT (plantar)	12

## RESULTS

The rate of immediate technical success was 91% and was defined as a residual stenosis of <30% as assessed on single-view completion arteriography; primary permeability was 33.31%; with assisted permeability at 49.97%. Restenosis was defined as an increase of the Peak Systolic Velocity (PSV) >3 equivalent to ≥70% vessel stenosis at our laboratory. The limb was salvaged in 66.65% of cases, with two major amputations, one minor and two reconversions to bypass, and the overall survival rate was 77.77% at the end of the study.

The 15.0 SPSS programme for windows was used for the analysis over the total number of angioplasties.



## CONCLUSIONS

The results of infrapopliteal angioplasty, compared with infringuinal, are difficult to predict. TASC classification system added to surgical adequacy could be considered an objective tool that can help to guide clinical decisions making (4).

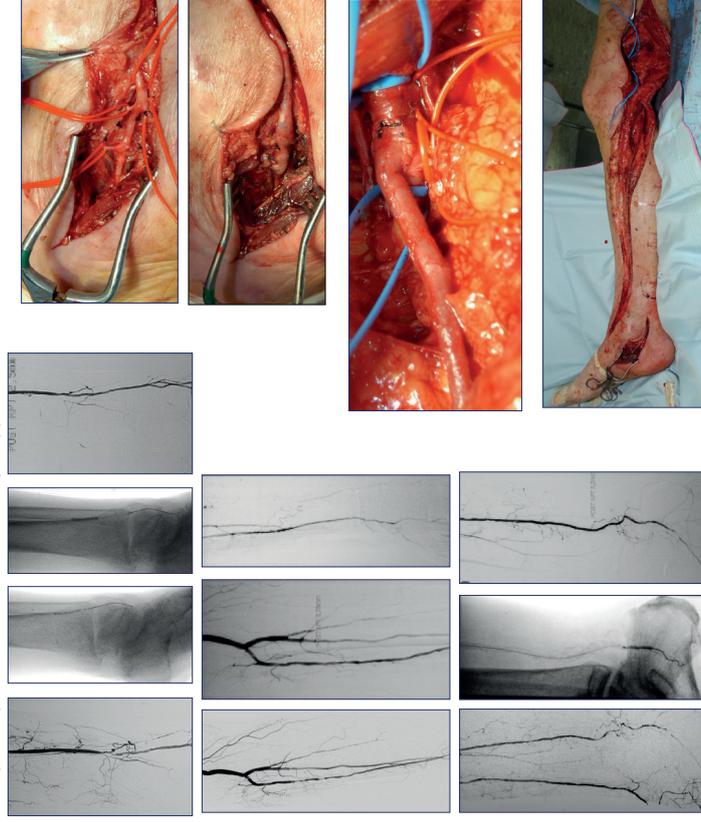
Further studies are required in order to determine the indications of the procedure. Due to the lack of publications providing details of them and of the characteristics of the lesions previously mentioned.

## METHODS

From February 2006 to August 2008, a total of 9 patients with 12 native infrapopliteal angioplasties were included in our study. 4 of them associated proximal procedures and 2 were recanalizations.

All of the patients were **diabetics** with **grade IV critical limb ischemia**, and were **poor candidates for bypass surgery**, due to the high surgical risk or the lack of autologous vein.

During the procedure, intravenous heparin was administered just to reach an activating clotting time of 250-300 seconds. Before the intervention patients were given a loading dose of clopidogrel (300mg) and maintained on a 75 mg daily dose for at least three months, along with aspirin and statin therapy indefinitely. The patients were monitored by Doppler ultrasound at 1, 3, 6 and 12 months.



## REFERENCES

- (1) Romiti M, Albers M, Cardoso F, Durazzo AE, Bragança CA, De Lucia M. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2008; 47: 976-81.
- (2) Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF et al. BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1026-54.
- (3) Nagren L, Hait WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (Suppl 1): S1-75.
- (4) Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Blattman SB, Panossian H, Schermerhorn ML. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: Relation of TASC class to outcome in 176 limbs. *J Vasc surg* 2008; 48: 128-36.



# Management of Patients with Acute Diabetic Foot through the Implementation of a Multidisciplinary Diabetic Foot Unit in a Tertiary Hospital

P3.08

Vela Orús MP; Arana Arri E; Bereciartua Bastarrica E; Iglesias Soria T; Basterretxea Ozamiz A; Cortón Corral L; Cortazar Galarza A; Larrazabal Arbaiza A; Vilar Achabal B; Dublang Arriaga F; Gonzalez Alaña I; Osma Chacharro S; Ortiz García-Diego N.

ON BEHALF OF THE MULTIDISCIPLINARY DIABETIC FOOT UNIT - HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES / BARAKALDO - BASQUE COUNTRY (SPAIN)



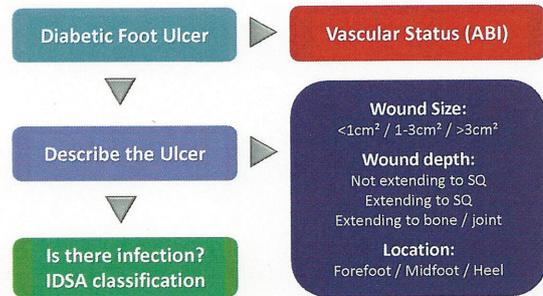
## PURPOSE

More than 75% of major amputations in diabetic patients could be prevented by improving, not only the Screening, but earlier referral to a Vascular Unit integrated in a Multidisciplinary Team (1,2).

Our aim was to evaluate the impact after a Multidisciplinary Diabetic Foot Unit (MDFU) was implemented in a tertiary hospital and its two health areas of reference (507.000 inhabitants).

The four major reasons by which diabetic patients are attended at the Emergency Department (ED) are: critical limb ischaemia, foot infection, neuropathic chronic ulcer and acute Charcot's foot (3)

The parameters assessed were: patients satisfaction, number of admissions from the ED, reduction in major amputations and mean hospital stay.

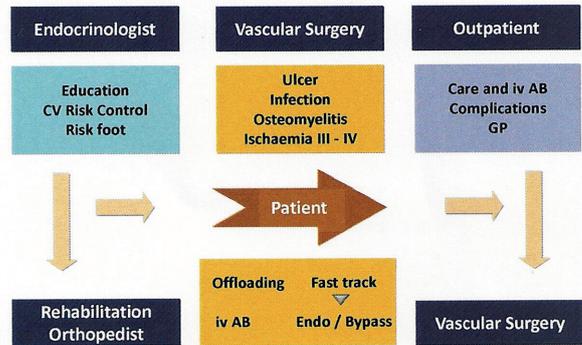


## METHODS

The MDFU was introduced at our institution on February 2011. The team was working in three levels of care: primary prevention, acute patients treatment, and outpatient postoperative management. Day-to-day care was carried out by a podiatrist and a vascular surgeon, the basic "toe & flow" approach. An algorithm for urgent referral was introduced in our Unit regarding the ulcer, the leg and the patient (4).

To evaluate the impact, data were retrospectively collected from electronic medical records. Patients were followed up from February 2011 to June 2012. Data were analysed differentiating two periods: February to September 2011 (Period 1) and October 2011 to June 2012 (Period 2).

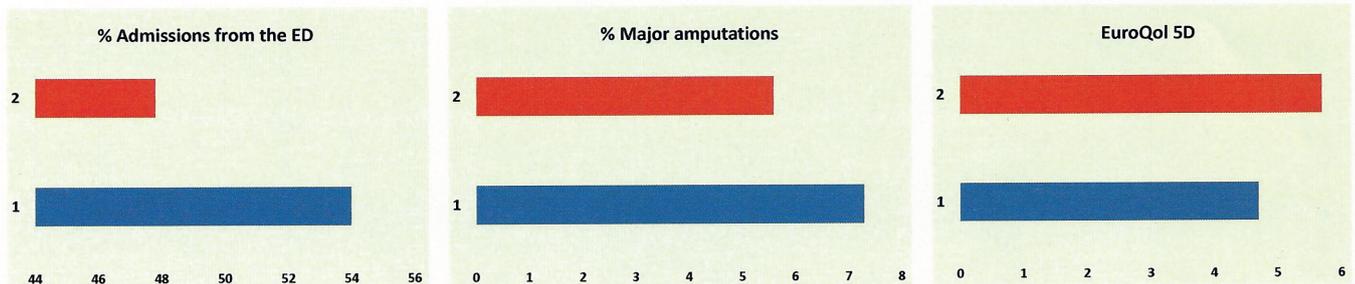
The MDFU was included as a contract agreement for the diabetic process program between our institution and The Basque Country Health Department (Osakidetza).



## RESULTS

During the study period 239 patients were treated in the MDFU, 197 of them were referred from the ED. Admissions from the ED were reduced from 54% to 47.8%. The main cause of admissions were critical limb ischaemia (78.8% of the total number).

The rate of major amputations decreased from 7.3% to 5.6% comparing the two periods. The mean EuroQol-5D went from 4.7 to 5.7 points on a scale of 0-10. At the end of the study 75.5% of patients healed their ulcers.



## CONCLUSIONS

By introducing a MDFU, management and referral patterns of patients with acute diabetic foot improved dramatically. MDFU requires a transversal participation of different hospital departments and the incorporation of protocols to ensure effective early referral from primary care. Initial results obtained indicate that the MDFU is effective in two-thirds of these patients.

## REFERENCES

- Holstein P, Ellitsgaard N, Bonefeldt Olsen B, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia* 2000; 43:844-847.
- Chung J, Gregory Modrall J, Ahn Ch, Lavery LA and James Valentine R. Multidisciplinary care improves amputation free survival in patients with chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2015; 61:162-169.
- Wraight PR, Lawrence SM, Campbell DA and Colman PG. Creation of a multidisciplinary, evidence based, clinical guideline for the assessment, investigation and management of acute diabetes related foot complications. *Diabet Med* 2005; 22:127-136.
- Schaper NC. Lessons from Eurodiale. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (Suppl 1): 21-26.





**May 20 – 23, 2015**

**World Forum - The Hague - The Netherlands**

# **CERTIFICATE POSTER PRESENTATION AWARD**

**Maria Pilar Vela Orús, Bilbao, Spain**

has won the

**2<sup>nd</sup> Poster Presentation Award**

**during the 7<sup>th</sup> International symposium on the diabetic foot (ISDF2015)**

**20–23 May 2015, The Hague**

Poster presented:

P3.08 Management of patients with acute diabetic foot through the implementation of a multidisciplinary Diabetic Foot Unit in a tertiary hospital.

**23 May 2015**

Prof. dr. Nicolaas C. Schaper, Chairman



**IV. ERANSKINA / ANEXO IV**

**IKERKETA PROIEKTUETARAKO LAGUNTZEN ESKABIDE ORRIA**  
 IMPRESO DE SOLICITUD DE AYUDAS A PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

<b>MODALITATEA / MODALIDAD</b>	
<input checked="" type="checkbox"/> <b>IREKIA / ABIERTA</b>	<input type="checkbox"/> <b>ITXIA / CERRADA</b>
<input type="checkbox"/> <b>IKERKETA BIOMEDIKOA / INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA</b>	
<input type="checkbox"/> <b>OSASUN ZERBITZU ETA TEKNOLOGIEN EBALUAZIOAREN IKERKETA / INVESTIGACIÓN EN EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS Y SERVICIOS SANITARIOS</b>	
<input checked="" type="checkbox"/> <b>IKERKETA EKINTZA / INVESTIGACIÓN EN ACCIÓN</b>	

**IKERTZAILE NAGUSIA / INVESTIGADOR/A PRINCIPAL**

<b>MODALITATEA / MODALIDAD</b>			
<b>1. abizena</b> 1er. Apellido	<b>VELA</b>	<b>2. abizena</b> 2do. apellido	<b>ORÚS</b>
<b>Izena</b> Nombre	<b>PILAR</b>		

**ESKATZAILEA / SOLICITANTE**

<b>Erakunde eskatzailea</b> Entidad solicitante	<b>OSAKIDETZA</b>		
<b>Gauzatu duen zentroa</b> Centro realizador	<b>HOSPITAL DE CRUCES</b>		
<b>Saila./Zerb.</b> Dpto./Serv.	<b>ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR</b>		
<b>Entitatearen helbidea</b> Dirección de la Entidad	<b>Plaza de cruces s/n</b>		
<b>Herria</b> Localidad	<b>Barakaldo</b>	<b>Probintzia</b> Provincia	<b>Bizkaia</b>
<b>PK</b> C.P.	<b>48903</b>	<b>@</b>	<b>pilarvelaorus@telefonica.net</b>
<b>☎.</b>	<b>946006339</b>	<b>☎.</b>	

**IKERKETA PROIEKTUA / PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

<b>Titulua</b> Título	<b>MEJORA DEL MANEJO Y EL SEGUIMIENTO (EFECTIVIDAD, CALIDAD DE VIDA Y EFICIENCIA) DE PACIENTES CON PIE DIABÉTICO MEDIANTE LA IMPLANTACIÓN DE UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PIE DIABÉTICO. ANÁLISIS PROSPECTIVO</b>		
<b>Ikertzailea kop. guztira</b> Nº total de investigadores	<b>17</b>	<b>Zentro laguntzaile kop. Guztira</b> Nº total de centros colaboradores	<b>3</b>
<b>Iraupena:</b> Duración:	<b>urte</b> <b>3 años</b>		

<b>AURREKONTUA, GUZTIRA</b> PRESUPUESTO TOTAL	<b>47.384€</b>
--	----------------

<b>AURREKONTUA BANAKATUA</b> PRESUPUESTO DESGLOSADO				
	<b>1. urtea</b> 1ª anualidad	<b>2. urtea</b> 2ª anualidad	<b>3. urtea</b> 3ª anualidad	<b>GUZTIRA</b> TOTAL
<b>Bekaduna</b> Becario/a	<b>0€</b>	<b>0€</b>	<b>0€</b>	<b>0€</b>
<b>Ondasun eta zerbitzuak.</b> <b>Ikertzailearen ordezte</b> Bienes y servicios. Sustitución personal investigador	<b>22.892€</b>	<b>14.192€</b>	<b>9.300€</b>	<b>46.384€</b>
<b>Bidaia eta dietak</b> Viajes y dietas	<b>500€</b>	<b>250€</b>	<b>250€</b>	<b>500€</b>
<b>GUZTIRA</b> TOTAL	<b>23.392€</b>	<b>14.442€</b>	<b>9.550€</b>	<b>47.384€</b>

**Sin.: Ikertzaile nagusia**  
Fdo.: El/la Investigador/a principal

**Sin.: Zentro eskatzailearen legezko ordezkaria**  
Fdo.: El/la Representante legal del centro solicitante

**EZAGUTZAREN GESTIOKO ETA EBALUAZIOKO ZUZENDARI JAUNA**  
ILMO. SR. DIRECTOR DE GESTIÓN DEL CONOCIMIENTO Y EVALUACIÓN



# Kudeaketaren Berrikuntzarako Premios Osakidetza Osakidetza Sariak a la innovación en gestión III. Edizioa III Edición

Vela MP. Cortazar A. Múgica C. Bereciartua E.  
Basterretxea A. Larrazabal A. Corton L. Arana  
E. Vilar B. (e)k egindako "Unidad de Pie Diabético"  
lana, Berrikuntza Onenaren Sariaren modalitateko  
irabazlea izan da **KUDEAKETAREN  
BERRIKUNTZARAKO OSAKIDETZA  
SARIEN III. edizioan.**

El trabajo "Unidad de Pie Diabético" realizado por  
Vela MP. Cortazar A. Múgica C. Bereciartua E.  
Basterretxea A. Larrazabal A. Corton L. Arana  
E. Vilar B. ha resultado ganador en  
la modalidad Premio a la mejor Innovación  
en la III edición de los PREMIOS  
**OSAKIDETZA A LA INNOVACIÓN EN  
GESTIÓN.**

Eta hala jasota gera dadin, data honetan sinatzen dute  
Y para que así conste, lo firman en el día de la fecha

**Javier Rafael Bengoa Rentería**  
Osasun eta Kontsumo Kontseilaria  
Consejero de Sanidad y Consumo

**Julián Pérez Gil**  
Osakidetza Zuzendari Orokorra  
Director General de Osakidetza

Gasteizen, 2011ko abenduaren 16an  
Vitoria - Gasteiz, 16 de diciembre de 2011



**Osakidetza**





## CUESTIONARIO DE SALUD EuroQoL - 5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY.

### Movilidad

- No tengo problemas para caminar
- Tengo algunos problemas para caminar
- Tengo que estar en la cama

### Cuidado personal

- No tengo problemas con el cuidado personal
- Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme
- Soy incapaz de lavarme o vestirme

Actividades Cotidianas (ej. trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)

### Dolor/Malestar

- No tengo dolor ni malestar
- Tengo moderado dolor o malestar
- Tengo mucho dolor o malestar

### Ansiedad/Depresión

- No estoy ansioso ni deprimido
- Estoy moderadamente ansioso o deprimido
- Estoy muy ansioso o deprimido

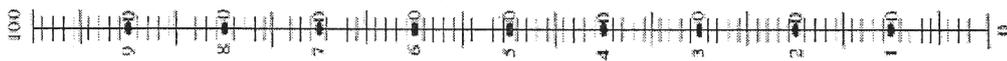
## TERMOMETRO EUROQOL DE AUTOVALORACION DEL ESTADO DE SALUD

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en el cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con un 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse.

No gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY.

Su estado  
de salud  
hoy

El mejor estado  
de salud  
imaginable



El peor estado  
de salud  
imaginable

