

DIABETIS AVUI



associació
catalana
de diabetis

EL PEU DIABÈTIC

JORDI VIADÉ JULIÀ
Unitat Peu Diabètic
HOSPITAL MÚTUA DE TERRASSA



Hospital Mútua de Terrassa

Pl. Robert, 5

08221 Terrassa



93 736 50 50



endocrinologia@mutuaterrassa.es

1. Introducció.

El peu és una estructura tridimensional variable, que serveix a l'ésser humà per suportar la seva posició erecta i caminar. La marxa humana està controlada pel sistema nerviós central, la vista i l'oïda.

El recolzament es pot veure modificat com a conseqüència d'alteracions a nivell dels malucs o de les extremitats inferiors (rotacions femorals, túbies vares, etc..) i que degut al mecanisme compensatori que exerceix l'articulació del turmell, múscles i els lligaments fan que el peu recolzi en una posició incorrecta.

Quan parlem del peu diabètic, ens referim a una sèrie de complicacions produïdes per la diabetis i que poden provocar lesions de caire divers a nivell dels peus i que poden causar úlceres i també poden arribar a ser causa d'amputació de les extremitats.

Hi han diferents definicions que intenten resumir què és el peu diabètic. Per una part, l'Organització Mundial de la Salut (1995), el defineix com la síndrome resultant de la interacció de factors sistèmics (angiopatia, neuropatia, infecció) i factors ambientals (tipus de vida, higiene, calçat...) i d'altres definicions, com la d'Andrew Boulton al 2008, el defineix com qualsevol lesió del peu resultant de la diabetis o de les seves complicacions.

Les lesions arterials de les extremitats es produeixen per arteriosclerosi, la qual es desenvolupa de forma més precoç i més extensa en els pacients diabètics que en la població general, especialment en les artèries de mitjà i gran diàmetre.

És característica l'afectació de les artèries distals de les extremitats, acompanyada de calcificacions de la paret arterial. Per això, les tècniques revascularitzadores (stents i/ o angioplàsties), junt amb la cirurgia osteoarticular tenen un paper determinant per a evitar l'amputació.

La combinació de malaltia oclusiva arterial i neuropatia perifèrica, que és la causa de l'absència o disminució de la sensació dolorosa, denervació simpàtica i paràlisi motora dels músculs intrínsecs del peu, converteix aquests pacients en susceptibles de presentar ulceracions, infeccions i gangrena.

2. Epidemiologia del peu diabètic.

Un 15 % dels pacients diabètics desenvoluparan durant la seva vida lesions en els peus, i moltes d'aquestes lesions necessitaran atenció hospitalària. La prevalença de polineuropatia diabètica a Espanya és del 22%. Amb l'edat s'incrementa, essent menor del 5% entre els 15 i 19 anys i arribant al 29,8% entre els 70 a 74 anys. Aquesta complicació està present en el 14,2% dels pacients diabètics amb menys de 5 anys d'evolució i en més del 40% als 10 anys. Afecta al 12,9% dels diabètics tipus 1 i el 24,1% del tipus 2. El risc de aparició d'úlceres als peus és tres vegades més gran en pacients diabètics amb polineuropatia comparat amb els pacients diabètics sense aquesta complicació.

Els pacients amb mal control de la diabetis, incrementen el cost per tres, multiplicant respectivament per 3, 5 ó 10 en presència de complicacions microvasculars, macrovasculars o ambdues. Segons l'enquesta nacional de salut, la incidència d'úlceres als peus en pacients diabètics és del 7,6 %, i en quan a la prevalença de les amputacions és del 1,8%.

3. Neuropatia.

El Grup Internacional de Consens sobre el diagnòstic i maneig de la neuropatia diabètica va definir la neuropatia diabètica com "la presència de símptomes i / o de signes d'alteració perifèrica del nervi en persones amb diabetis després de l'exclusió d'una altra causa".

3.1. Epidemiologia de la neuropatia diabètica.

La neuropatia diabètica és una de les complicacions més comunes a llarg termini de la diabetis, afectant a més del 50% dels pacients amb una durada de la diabetis superior a 25 anys.

Depenent dels criteris diagnòstics específics la seva prevalença varia des del 5% fins a xifres com el 6-10%.

La neuropatia sensitiva motora (NSM) crònica és, en gran mesura, la forma més comuna de neuropatia diabètica. Generalment d'inici insidiós, en diverses sèries s'han notificat prevalences del 7.5-10% ja en el moment de diagnòstic de la diabetis tipus 2, amb progressiu increment al llarg dels anys sense un aparent plató. Mentre que fins al

50% de pacients amb NSM crònica aquesta pot ser asimptomàtica, en 10-20% pot experimentar simptomatologia suficient com per precisar teràpia específica.

La NSM crònica s'acompanya sovint de la disfunció del sistema nerviós autònom. Pot passar igualment en la diabetis mellitus tipus 1 com en el tipus 2. Al llarg de la seva evolució pot arribar a comportar seqüeles invalidants que inclouen la presència de neuroartropatia de Charcot i en el grau extrem ulceració del peu.

La polineuropatia sensorial-motriu simètrica i distal és la forma més freqüent de neuropatia diabètica, és d'inici insidiós i pot estar present en més el 10% dels pacients amb diabetis tipus 2 d'entrada, encara que en més del 50% dels pacients asimptomàtics es poden evidenciar signes de polineuropatia (dits amb urpa, pell seca, insensibilitat que es detecten amb els mitjans diagnòstics).

Els símptomes persisteixen al llarg dels anys i són un factor de risc en la patologia del peu diabètic.

Neuropatia autonòmica: en relació a la patologia del peu dos aspectes tenen un paper significatiu, la clínica associada a la disfunció de les glàndules sudoríferes, que cursarà amb anhidrosis i sequetat cutània, i els trastorns induïts per la disfunció vasomotora que contribueixen o són causa de l'edema neuropàtic i de la neuroartropatia de Charcot.

3.2. Tipus de neuropatia diabètica: signes i símptomes.

- **Neuropatia sensitiva:** Absència de sensibilitat tàctil, dolorosa, tèrmica i vibratòria. Presència de dolor (cremor, punxades, rampes) o parestèsies (sensació de fredor, formigueig o sensació de suro).
- **Neuropatia motora:** Atròfia i debilitat muscular en especial afectant a la musculatura intrínseca (enfonsament de la volta plantar, peu caigut, dits en urpa, deformitats i canvi en els punts de recolzament).
- **Neuropatia del sistema nerviós autònom:** Augment de la temperatura de la pell i disminució o absència de sudoració (pell seca, amb pèrdua d'elasticitat, esquerdes i hiperqueratòsis)
- **Artropatia neuropàtica o peu de Charcot:** L'artropatia neuropàtica va ser descrita per primera vegada pel neuròleg francès Jean Marie Charcot el 1868. Té una prevalença que pot arribar fins al 15% de la població diabètica amb úlcera o antecedents d'úlcera o cirurgia als peus. Pot afectar tant a pacients

diabètics tipus 1 ó 2, d'edats entre 40 i 60 anys, habitualment amb llarg temps d'evolució de la malaltia (més de 10 anys) i amb presència de polineuropatia distal greu.

L'etiopatogènia, encara no ben definida, es relaciona amb un augment del cabal circulatori a nivell ossi a causa de la denervació simpàtica, produint-se un increment en la reabsorció òssia que afavoreix la osteolisi, les fractures patològiques, subluxacions i finalment remodelació òssia amb deformitats i calcificacions de teixits tous.

El peu augmenta de volum, (adoptant una forma cúbica) i està calent, (+ 2° C en relació al peu contra-lateral); en alguns casos pot haver-hi dolor.

La deformitat que s'estableix, contribuirà a l'increment del risc d'úlceres. Les zones del peu que solen afectar-se (de més a menys freqüència) són: articulacions del mig peu, metatars-falàngiques i el taló.

3.3. Diagnòstic de neuropatia diabètica.

Hi ha diferents útils per detectar la presència de neuropatia per tal de prevenir el risc d'úlceres als peus. També hi ha diverses escales diagnòstiques per a fer una valoració semi quantitativa, com la Escala NDS (Neuropathy disability score) modificada.

Es recomana un cop l'any fer l'anomenat cribratge neuroisquèmic, que consisteix en esbrinar el grau de sensibilitat i isquèmia. A Catalunya el programa de cribratge del peu diabètic es realitza en un 84,2% dels centres d'atenció primària. En aquest cribratge neuroisquèmic cal explorar:

La sensibilitat superficial

- **Tàctil**, amb un petit filament de cotó fluix o un pinzell molt fi, ho passarem suaument pels laterals i planta dels peus, el pacient ens haurà d'indicar si percep o no el cotó.
- **Tèrmica**, amb tubs d'assaig amb aigua a diferent temperatura o amb una barra tèrmica, aplicar els tubs o la barra tèrmica pels laterals i dors del peu. El pacient ens haurà d'indicar si percep els canvis de temperatura.
- **Dolor**, amb el Pin-prick, fem una petita pressió a nivell de la matriu de l'ungla del primer dit. El pacient haurà de indicar-nos si percep dolor o no. En el

supòsit de que el pacient no percebi el dolor en aquesta zona, repetirem la punció a nivell del pulpell i el cap metatarsal del primer i del cinquè dit, per ser aquestes zones les que tenen més incidència d'úlceres neuropàtiques.

La sensibilitat profunda

- **Palestèsica o Vibratòria**, mitjançant un diapasó simple (128 Hz) o diapasó graduat de Rydel (128Hz), el farem vibrar i l'aplicarem a nivell de l'articulació interfalàngica (cara dorsal) del primer dit. Si el pacient no ho percep, farem la mateixa operació als mal·lèols (intern i extern). També es pot utilitzar el Biothensímetre, que és un dispositiu elèctric que ens permet quantificar el llindar de percepció de la sensibilitat vibratòria. S'aplica al mateix lloc que el diapasó.
- **Barestèsica o Presora**, mitjançant el Monofilament de Semmes-Weinsten (5.07). Aquest s'aplicarà a nivell de la matriu de l'ungla del primer dit (exercint una pressió lineal fins que el filament s'encorbi moment en el qual estem aplicant una força equivalent a 10 gr. per cm²). El pacient haurà de indicar-nos si percep dolor o no. En el suposat de que el pacient no percebi la pressió, repetirem la mateixa prova al pulpell primer dit, cap primer i cinquè metatarsià (no aplicar-ho damunt zones hiperqueratósiques o úlceres).
- **Reflexes:** Rotulià i aquil·li.

La exploració vascular (veure apartat vasculopatia)

També és interessant avaluar i mirar de corregir els **punts de pressió plantar**, per això podem utilitzar el podobaròmetres o fulles podogràfiques d'un sol ús.

4. Vasculopatia.

En la pràctica clínica són poc freqüents les situacions de peu neuropàtic o isquèmic pur, habitualment dos mecanismes en graus diferents d'intensitat coincideixen en el pacient, motiu pel qual la clínica i patogènia és mixta.

La clínica de la isquèmia de les extremitats inferiors pot variar des d'una absència de símptomes en els casos poc severs fins a un dolor en repòs o una necrosi en els més avançats.

Els fenòmens isquèmics dels diabètics es produeixen per l'alteració de la microcirculació cutània i per l'arteriosclerosi de les artèries de les extremitats inferiors.

L'avaluació clínica del pacient diabètic serà més difícil per la possible inexistència d'alguns d'aquests símptomes, com seria l'absència de claudicació intermitent per afectació de troncs distals (o una claudicació plantar), o la inexistència de dolor en repòs per presentar una neuropatia.

Els principals signes i símptomes de la vasculopatia perifèrica són la disminució de la temperatura de la pell, la coloració, el temps de recuperació capil·lar i la replecció venosa.

4.1. Exploració vascular

La **palpació de polsos** a nivell femoral, popliti, pedi i tibial posterior és fonamental, ja que l'existència de polsos distals dissiparà els dubtes sobre una possible afectació arterial troncular greu. No obstant això, el resultat ha de ser valorat amb molta precaució per poder existir variabilitat segons l'observador. Alguns pacients diabètics tenen calcificacions arterials, essent impossible la palpació dels polsos, però amb una normal perfusió arterial. També la coexistència d'edema pot dificultar la palpació de polsos.

Davant un pacient amb una úlcera que no cura, dolor en repòs o claudicació intermitent important, caldrà fer exploracions més específiques.

- **Índex turmell / braç o índex Doppler:** es pot avaluar el tipus de senyal i la pressió. Valors normals: 0'8 a 1'4; Valors entre 0'5 y 0'8: isquèmia no crítica; Valors <0'5: isquèmia crítica
- **Índex dit braç:** Interpretació: 0.65 en normalitat; 0.5 en claudicació; 0.23 en isquèmia crítica. Bon pronòstic en lesions si la pressió al dit és >55 mmHg en diabètics
- **Eco-Doppler:** Combina les imatges en 2D de la ecografia amb l'avaluació de les velocitats dels fluids del Doppler. Amb aquesta exploració podem visualitzar les artèries i determinar la velocitat de la sang. Això ens permet saber el grau d'estenosi de les artèries. Té l'inconvenient que és una exploració llarga i explorador dependent. Té la gran limitació del calç que no ens permet la visualització dels vasos.
- **Angio-Ressonància i Angio-TC:** Són exploracions no invasives però que requereixen contrast (gadolini per la ressonància i contrast iodat per la TC). Aquestes proves ens donem molta informació però no poden, avui per avui,

substituir a l'arteriografia perquè tenen les seves limitacions. La TC no discrimina amb massa precisió el calç el que dificulta la avaluació correcta de la llum del vas. Per contra, l'angio- Ressonància, magnifica en ocasions les lesions i amb els troncs distals és difícil evitar la contaminació venosa.

- **L'arteriografia** (actualment amb substracció digital): Segueix sent la prova diagnòstica per excel·lència. Té l'inconvenient que és cruenta i que requereix contrast iodat, és per tant una prova a substituir. Actualment només s'utilitza abans de determinar quin tipus de tractament quirúrgic cal oferir-li al pacient.

5. Maneig del pacient amb una úlcera al peu

L'abordatge del pacient diabètic amb una úlcera al peu cal que sigui multidisciplinar i amb uns objectius ben definits per cadascun dels professionals de l'equip.

Caldrà aconseguir un **bon control metabòlic** (glicèmies inferiors a 200 mg / dl o 11mmol), de la patologia associada i dels factors socials. Així mateix s'haurà de tractar el dolor si existeix.

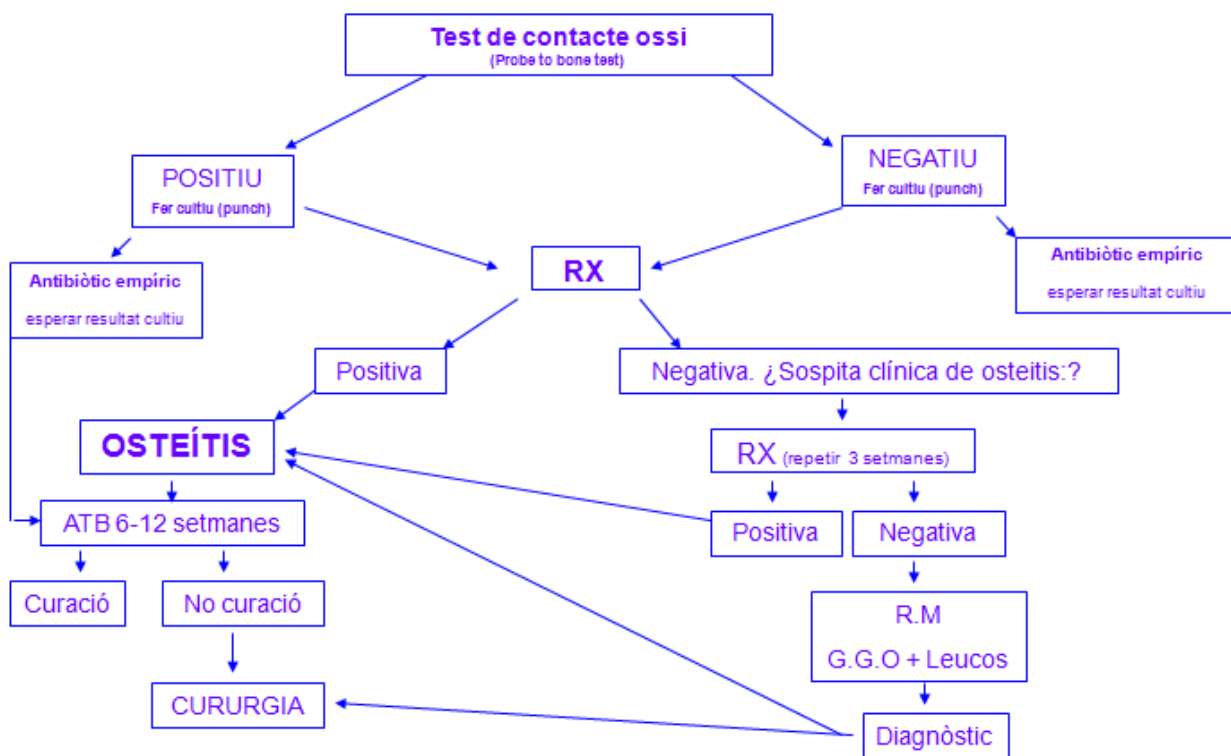
Examen físic (calor, eritema, limfangitis, adenopaties, dolor, abscessos, fluctuació, crepitació, exudat purulent...). La febre pot estar absent en la majoria dels casos. És aconsellable obtenir sempre **cultius** (biòpsia de teixit u òssia) abans d'iniciar un tractament antibiòtic empíric o modificar-lo.

Per a la confirmació de la presència d'osteïtis cal efectuar el **test de contacte ossi** o exploracions d'imatge (veure figura 1).

5.1. Tractament antibiòtic

5.1.1. Infeccions superficials o cel·lulitis limitada (<2 cm perillesional).

- Antibiòtics orals empírics i revisar el tractament segons resultat dels cultius i / o evolució clínica valorada cada 3-7 dies.
- Perllongar fins que la úlcera curi o la infecció es resolgui (1-3 setmanes).



1.Vie04 July 2009

Figura 1.

5.1.2. Infeccions greus: cel·lulitis extensa i/o abscessos.

- El tractament antibiòtic s'ha d'associar al desbridament d'abscessos i l'eliminació dels teixits necròtics. Aquestes infeccions són criteri d'ingrés hospitalari urgent.
- Inicialment el tractament antibiòtic serà empíric (que caldrà revisar segons el resultat dels cultius) i preferentment per via parenteral almenys fins a controlar el procés agut. Per a aquestes infeccions de teixits tous, generalment cal perllongar el tractament durant 10-14 dies.

5.1.3. Osteïtis-osteoartritis:

- Tractament prolongat d'antibiòtics: La destrucció òssia extensa i/o la insuficiència arterial empitjoren el pronòstic. Durada del tractament entre 6 i 12 setmanes.

Antibiòtics empírics en les infeccions del peu diabètic

- Amoxicilina-Ac. clavulànic (875/125 mg cada 8 hores).
- Clindamicina (300/450 mg cada 6-8 hores).
- Clindamicina + ciprofloxacino (300/450mg cada 8h + 500/750 mg cada 12 h).
- Amoxicilina-clavulànic + ciprofloxacino

Altres***mesures***

A nivell local caldrà actuar amb dos objectius:

- Descàrrega de les zones de pressió
- Cura tòpica de l'ulcera.

Per repartir l'excés de pressió en un punt de la úlcera o ajudar a la curació, podem utilitzar diferents productes:

- Feltres adhesius de gruixos entre 0,8 a 1,5 cm;
- Férules amb poliuretà i/o fibra de vidre a mida per la immobilització de peu i turmell i descàrrega de la zona amb úlcera.
- Ortesis de silicona, per disminuir o evitar la pressió en puntes i dors dels dits.
- Un cop la lesió ha cicatritzat es recomanarà l'ús de plantilles, si la lesió era plantar u ortesis de silicona si la lesió fou als dits.

Per aconseguir la màxima eficàcia dels productes farmacològics d'aplicació tòpica cal tenir en compte que depèn del grau d'isquèmia, la pressió, la infecció i/o la presència d'osteomielitis.

- D'una manera general podem recomanar utilitzar hidrogels en úlceres amb poca exudació, o amb teixit necròtic per tal de rehidratar i regenerar el teixit de granulació.

- En úlceres exudatives s'aplicarà solució de Polihexanida i undecilenamidopropil betaina.
- Com antisèptic de pell perilesional o intralesional és recomanable utilitzar clorhexidina aquosa al 0,05% o sol·lució de Polihexanida y undecilenamidopropil betaina.

Metodologia de la cura tòpica (veure figura 2).

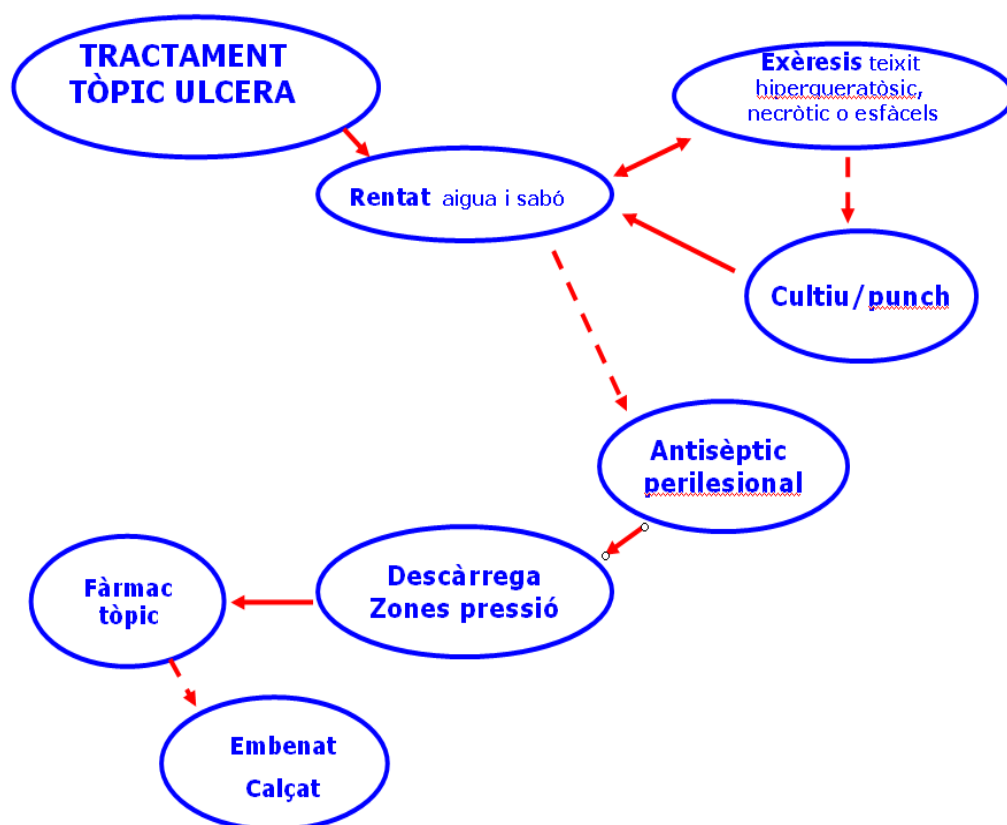


Figura 2.

5.2. Tractament quirúrgic.

El pacient diabètic amb un peu sèptic pot necessitar una cirurgia urgent en menys de 8-12 hores, essent necessari l'ingrés urgent a l'hospital, antibiòtics endovenosos i control estricte de la seva diabetis. Després d'això, caldrà practicar desbridaments amplis amb extracció dels teixits necròtics deixant oberts tots els compartiments amb material purulent i ressecar els teixits desvitalitzats. Es revaluarà a les 24 hores.

5.2.1. Indicacions de revascularització

La finalitat de la cirurgia arterial reconstructora és restablir la pressió de perfusió en la circulació distal de l'extremitat i si és possible aconseguir recuperar la presència de polsos distals.

Les indicacions son el dolor isquèmic en repòs i la úlcera que no respon al tractament (i té un component isquèmic).

Les tècniques quirúrgiques més emprades son la cirurgia endoluminal com l'angioplàstia (amb o sense stent) i el by-pass o pontage si l'oclusió es més severa.

5.2.2. Osteoartritis sèptica

En les àrees d'hiperpressió, especialment a nivell dels caps dels metatarsians o interfalàngiques, es generen una falca de teixit necròtic terebrant, que facilita l'anidament de gèrmens que provoquen la progressió de la lesió tissular fins arribar a la bossa serosa. Aquesta situació porta a la osteïtis dels extrems articulars, configurant així el procés anatomopatològic que definim com una osteoartritis sèptica fistulitzada que pot evolucionar a la formació de segrestos ossis i cartilaginosa que contribueixen a la cronicitat del procés.

L'acte quirúrgic, consisteix en el desbridament de les cavitats sèptiques de forma àmplia, tant dorsal com plantar, procurant evitar que quedin fons de sac o envans que puguin servir de reservori. Raspat exhaustiu i neteja escrupolosa de totes les cavitats, procurant eliminar els esfacels i els teixits necròtics residuals. Serà necessari deixar un drenatge tipus Penrose, que es retirarà a les 48 hores. La intervenció de pacients neuropàtics es podrà realitzar amb anestèsia local.

5.3. Maneig global del pacient diabètic amb úlcera als peus

En el següent algoritme d'avaluació i tractament del peu diabètic (figura 3) publicat al 2010 (Royo-Viadé) podem trobar el resum del maneig del pacient diabètic amb úlcera al peu. Aquest algoritme té com objectiu proporcionar al professional sanitari, de forma senzilla, tots els passos a seguir tant en l'avaluació com en el tractament, del pacient diabètic amb una úlcera al peu, així com el nivell d'assistència recomanable en cada situació.

AVALUACIÓ I TRACTAMENT DEL PEU DIABÈTIC: ROVI (Royo, J-Viadé, J 2011) Hospital Universitari Mútua de Terrassa (BCN)												
Nivell ulcera	I		II		III		IV					
Localització Grau de infecció Nivell d'assistència	Epidermis SENSE infecció Primària		Dermis Infecció local Primària/Unitat Peu Diabètic		Profunda i/o contacte ossi + Infecció local y/o sistèmica Unitat Peu Diabètic/Hospital		Destrucció òssia i/o teixits Infecció greu i/o sistèmica Hospital					
Avaluació	Cribatge (A) Diagnòstic (B) Cultiu exsudat(C)		Cribatge (A) Diagnòstic (B) Biòpsia teixits (C)		Cribatge (A) Diagnòstic (B) Biòpsia teixits o d'os (C)		Estat general /Cribatge (A) Diagnòstic (B) Biòpsia teixits o d'os (C)					
Tractament	Feltres <0,5 / ortèsis (G) Cura tòpica (E) Repassar educació diabètic		Feltres >1cm (G) Antibiòtics (D) Cura tòpica (E) Repassar educació diabètic		Repòs parcial/valorar ingrès Plàstic-cast /feltres >1cm (G) Antibiòtics (D) Cura tòpica (E) Drenatge/ Cirurgia (F) Repassar educació diabètic		Repòs absolut /Ingrès Plàstic cast (per caminar)(G) Antibiòtics EV (D) Cura tòpica (E) Drenatge/ Cirurgia (F) Educatió diabètic					
A Cribatge	B Test contacte ossi Diagnòstic imatge		C Estudi microbiològic		D Pautes antibiòtiques		E Productes de aplicació tòpica		F Tècniques quirúrgiques		G Tractament amb descàrregues	
Avaluar sensibilitats Algèsia, barestèsica i palestèsica. Palpar polsos: Pedi i tibial post ↓ ¿PALPABLES? ↓ NO ↓ SI ↓ ITB < 0,7 ↓ OK ↓ Valorar C. Vascular	Test contacte ossi ↓ Positiu ↓ negatiu ↓ D.M* ↓ Radiologia ↓ Positiva ↓ negativa ↓ RM o GGO + L		Preses de mostres Cultiu exsudat Biòpsia teixits Biòpsia d'ós		a. Empíric b. Segons cultiu Setmanes Tract: Lleu: 2-4 Moderada 2-4 Greu 4-6 (EV) Osteïtis 6-8		Úlcera amb exsudat Sol·lució de: -Clorhexidina o -Polihexanida Úlcera sense exsudat -Hidrogel		Abscoés: - Drenatge Artritis sèptica -Legrat -Osteotomies -Cirurgia articular T.Revascularització -By-pass -Stent		Úlcera en dits: 2,3 Úlcera avantpeu: 1,4 Úlcera lateral: 1,4 Peu de Charcot: 4 Protecció: 2,3 (1) Feltre > 1cm (2) Feltre < 0,5cm (3) Ortesis silicons (4) Plàstic cast	
* O.M: Osteomielitis												

Figura 3.

6. Educació i prevenció.

L'educació diabetològica és el procés educatiu integrat en el tractament de la pròpia malaltia a través del qual s'intenta facilitar a la persona diabètica i al seu entorn familiar els coneixements i habilitats necessaris perquè pugui, en part, responsabilitzar-se del control de la seva malaltia. Es determinaran els objectius educacionals en funció del risc.

Està ben demostrat que l'educació diabetològica del pacient en relació a la cura dels peus pot prevenir la presència d'ulceracions i amputacions. Abans d'iniciar qualsevol intervenció educativa es tindrà en compte:

- El grau d'autonomia del pacient
- La capacitat d'aprenentatge
- La visió (incapacitat llegir texts amb lletra de 0,6, a una distància no superior a 30 cm.)
- La flexibilitat articular (per poder autoobservar el peu, es requereix una posició determinada, fruit d'una combinació de moviments que són: flexió de la columna, flexió i rotació del maluc i flexió i rotació del genoll. Les persones que tenen capacitat per realitzar aquests moviments, la distància entre ulls i zona metatarsià és igual o menor a 65 cm, o distància entre taló i natges igual o inferior a 15 cm)

Caldrà identificar el ***pacient de risc*** (mitjançant les tècniques de cribratge anteriorment descrites) per a proporcionar una educació intensiva i un seguiment clínic adequat.

Definim als pacients de risc com aquells que presenten:

- Antecedents d'úlceres en els peus
- Signes o símptomes de neuropatia i/o vasculopatia
- Trastorns ortopèdics del peu
- Disminució de l'agudeses visual
- Insuficiència renal
- Dificultat en la flexió de la columna vertebral
- Llarga evolució de la diabetis

- Factors personals i socials (edat avançada, aïllament social, problemes socioeconòmics)

7. Conclusions

- Les lesions que el pacient diabètic pot arribar a presentar en els peus són un dels problemes assistencials més greus.
- Un abordatge multidisciplinar amb equips preparats específicament per atendre aquesta patologia (metges de família, infermeria, endocrinologia, podologia, traumatologia i cirurgia vascular), redueix considerablement el nombre de amputacions o les minimitza.
- Es recomanable efectuar un cribatge al menys un cop l'any en funció del risc neuroisquèmic, per esbrinar el grau de sensibilitat i isquèmia que cada pacient pateix.
- L'educació dels pacients diabètics en l'autocura dels peus i la inspecció periòdica d'aquests per part del personal sanitari, ajuda a reduir la incidència de lesions en els peus.
- Les normes que donarem al pacient sempre seran en funció del risc trobat en el cribatge neuroisquèmic.
- Una detecció primerenca de les lesions seguida d'un tractament ràpid aconsegueix reduir el nombre d'ingressos hospitalaris, d'amputacions i disminueix de manera considerable les despeses sanitàries produïdes per aquest tipus de lesions.

8. Bibliografia.

1. **American Diabetes Association:** Position Statement: Preventive foot care in people with diabetes. D.Care 21:2178-2179, 1998
2. **Anglada J, Balsells M, Viadé J** El peu diabètic DIABETES MELLITUS Associació Catalana de Diabetis Barcelona 1996:567-591
3. **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; 21:855-859
4. **Bamberg DM, Dwas GP, Gerding DN** Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Am J Med 1987; 83: 653-659
5. **Boulton AJM, Gries FA, Jervell JA** Guidelines for the diagnosis and

- outpatients management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet.Med.*1998;15:508-514
6. **Boulton AJM** *The Foot in Diabetes*. John Wiley and Sons 1994
 7. **Cabezas-Cerrato J, for the Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society (SDS)** The prevalence of diabetic neuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. *Diabetologia* 1998;41:1263-1269
 8. **Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW** Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *NEJM* 1994; 331:854-860
 9. **Carrington AL, Connor H, Boulton AJ** The diabetic foot 1996. *Diabet.Med* 1996 Oct; 13 (10): 912-4
 10. **Chang BB, Shah DM, Darling III C, Leather RP** Treatment of the diabetic foot from a Vascular Surgeon's viewpoint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1993. N.296. Pág: 27-30
 11. **Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care:** 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 22-8.1999;1354-1360
 12. **Aaron V, Raelene M, Braxton M, Roy F** Diabetic autonomic neuropathy: a technical review. *Diabetes Care* 2003; 26:1553-1579
 13. **Dyck PJ, Katz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, O'Brien PC, Melton LJ, Service FJ** The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology* 1993; 43:817-824
 14. **Feldman EL** Clinical manifestations and diagnosis of diabetic polyneuropathy. *UpToDate* January 2005
 15. **Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA** A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994; 17:1281-1289
 16. **Frank HB et al** Diet, Lifestyle and the risk of Type 2 Diabetes Mellitus in women. *N Engl J Med* 2001;345:790-797
 17. **Frykberg, RG, Armstrong, DG** Summary of the Proceedings of the American Diabetes Association's 61st Scientific Symposium The Diabetic Foot 2001 *JA Podiatric MA* 92-6; 2-6 2002
 18. **International Consensus on the Diabetic Foot by the International Working Group on the Diabetic Foot.** 1999
 19. **International Consensus on the Diabetic Foot.** International Working Group on the Diabetic Foot. *And IDF.* 2003

20. **GEDAPS 2010** Sessió formador de formadors Abordatge integral del peu diabètic a primària.
21. **Viadé J** Pie Diabético. Guía practica para la prevención, evaluación y tratamiento. Editorial médica Panamericana. 2006
22. **Klenerman L, McCabe C, Cogley D, Crerand S, Laing P, White M** Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. *Diabet.Med.* 1996, Jun; 13 (6): 561-3
23. **Larsson,J.; Apelqvist, J.** Towards less amputations in diabetic patients. Incidence, causes, cost, treatment, and prevention—a review. *Acta-Orthop-Scand.* 1995 Apr; 66 (2): 181-92
24. **Latarjet M., Ruiz Liard A** Anatomía Humana. 4ª edición. Ed. Médica Panamericana 2004
25. **Lee HM, Wang Y, Sostman HD, Schwatz LH, Khilnani N.M, Trost DW, Ramírez de Arellano E, Teeger S, Bush HL** Distal lower extremity arteries: evaluation with two dimensional MR digital subtraction. *Radiology* 1998 May; 207 (2): 505-12
26. **Lipsky BA** Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2004 Aug 1;39 Suppl 2:S104-14
27. **Luther M, Lepantalo M** Arterial reconstruction to the foot arteries—a viable option?. *Eur-J-Surg.* 1997 Sep; 163 (9): 659-65
28. **ME Schweitzer, WB Morrison** MR imaging of the diabetic foot. *Radiol Clin N Am* 2004;42: 61-71
29. **OMS** Educación para la Salud. Manual sobre Educación Sanitaria en Atención Primaria de Salud. Ginebra: OMS,1989
30. **Peters AM** The use of nuclear medicine in infections. *Br J Radiol* 1998; 71:252-261
31. **Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.** 1997
32. **www.revistapiediabetico.com.** Octubre 2010
33. **The Diabetic Foot. Proceedings of the 3rd International Symposium.** Noordwijkerhout, the Netherlands, 5-8 May 1999. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 Suppl. 1: S1-S92
34. **Towne J.B** Management of foot lesions in the Diabetic Patient. *VASCULAR SURGERY.* Robert B. Rutherford. 1995:895-902.