

Estudio de la influencia de la limitación de la movilidad articular en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético con y sin neuropatía

Laura Ramos Blanco

Tutor

David Martínez

Universidad Complutense de Madrid. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Ciudad Universitaria, s/n 28040 Madrid.
lramos@ceu.es

Resumen: El proceso etiopatogénico del síndrome del pie diabético comprende una triada etiológica, neuropática, vascular e infecciosa. La polineuropatía periférica va ser el mayor factor de riesgo de ulceración manifestándose con afectación sensitiva motora y autonómica. La influencia de la afectación motora sobre la ulceración en el pie diabético, esta sometida a día de hoy a numerosas contradicciones. Se cree que esta afectación va a ser la que mayores repercusiones tenga en alteraciones biomecánicas y por tanto también responsable de importantes deformidades de la estructura anatómica del pie, como dedos en garra o en martillo, prominencia de cabezas metatarsales, limitación de la movilidad articular (LMA) y alteraciones funcionales de la marcha. La LMA en el pie diabético afecta fundamentalmente a tres articulaciones básicas para la correcta funcionalidad del mismo, articulación tibioperoneoastragalina (ATPA), articulación subastragalina (ASA) y 1ª articulación metatarsofalángica (AMTF). Aunque la etiología todavía es desconocida, existen evidencias a favor de la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1, responsable de la pérdida de flexibilidad de los tejidos, ligamentos, tendones, cápsula articular, etc. Todos estos cambios morfofuncionales van a suponer un aumento de las presiones plantares, con el consiguiente riesgo de ulceración ya que, una presión repetitiva y excesiva en una persona con afectación de la sensibilidad protectora conduce a una lesión del tejido al no existir señal de alarma. Hipótesis: La presencia de LMA en las articulaciones ATPA, ASA y 1ª AMTF, provocará un patrón determinado de sobrecargas e hiperqueratosis en el pie del paciente diabético. Objetivo: Analizar la LMA en las articulaciones ATPA, ASA y 1ª AMTF y determinar su influencia en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético con y sin neuropatía. Material y método: Estudio prospectivo de 250 pacientes con Diabetes Mellitus divididos en dos grupos, grupo A (pacientes diabético sin neuropatía periférica), grupo B (pacientes con presencia de neuropatía periférica). Todos serán sometidos a una exploración neurológica, vascular y biomecánica y a un análisis de las presiones plantares mediante el sistema F-Scan.

Palabras clave: Pie diabético. Biomecánica. Neuropatías diabéticas. Limitación de la movilidad. Presiones plantares.

Abstract: The pathogenesis process of the diabetic foot syndrome includes a critical etiologic triad of peripheral neuropathy, vascular disease and infection. The diabetic peripheral neuropathy will be the biggest risk factor of ulceration causing sensitive, autonomic and motor implications. Currently, it is still to be proved the influence of motor neuropathy on the ulceration of the diabetic foot. It is believed that this affectation could be caused by biomechanical deformities and accordingly it assumes responsibility of deformities in the foot anatomic structure, such as clawing toes or hammering toes, prominent metatarsal heads, limited joint mobility (LJM) and abnormalities in the walk. The LJM in the diabetic foot causes changes to the three joints needed in the normal function of walking, ankle joint (AJ), subtalar joint (STJ) and first metatarsophalangeal joint (MTPJ). Although the exact pathogenesis is unclear, it is thought to be a manifestation of the non-enzymatic glycosilation of proteins and of connective tissue that underlies structural changes in tissues, ligaments, tendons and osteo-articular structures. These structural and functional alterations will cause abnormally high foot pressures, increasing the risk of ulceration due to repetitive and excessive pressure for a patient susceptible to these neuropathic conditions which will cause tissue breakdown without providing any danger signals. Hypothesis: The presence of LJM in ankle joints, subtalar joints and first metatarsophalangeal joints, will cause a specific pattern of overload and hyperkeratosis in the diabetic foot. OBJECTIVE: To examine the LJM ankle joints, subtalar joints and first metatarsophalangeal joints to determine the influence of a development pattern specific to the overloading in the neuropathic and non neuropathic diabetic foot. Research design and methods: A total of 250 type 1 or type 2 diabetic patients in two groups, group A (diabetic patients without peripheral neuropathy), group B (diabetic patients with peripheral neuropathy). Both groups will be neurological, vascular, biomechanical examination tested. Plantar pressure will be measured using the F-Scan platform system.

Keywords: Diabetic foot. Biomechanics. Diabetic neuropathies. Mobility limitation. Foot pressure.

INTRODUCCIÓN

Los problemas en el pie representan la causa más común de complicaciones y hospitalizaciones en la población diabética. Se estima que aproximadamente el 15% de los pacientes con Diabetes Mellitus desarrollarán una úlcera en el pie o pierna durante el transcurso de la enfermedad y además el 85% de las amputaciones van precedidas por una lesión ulcerosa. Estas cifras son desoladoras, pero lo más desolador es saber que muchas de estas ulceraciones y consiguientes amputaciones, podrían ser evitadas con unas medidas preventivas adecuadas.

Es evidente que la patogénesis de la ulceración en el pie diabético es muy compleja y depende de muchas variables convirtiendo a las úlceras de pie diabético en un gravísimo problema debido a la cantidad de factores que influyen en su desarrollo y perpetuación. La polineuropatía periférica es el mayor factor de riesgo de ulceración, pero además, existen otros factores etiológicos que incluyen deformidades estructurales, LMA y enfermedad vascular periférica.

La polineuropatía diabética afecta a nivel sensitivo, autonómico y motor del sistema nervioso periférico. Las afectaciones sensitiva y autonómica han sido ampliamente estudiadas, pero la influencia de la afectación motora sobre la ulceración en el pie diabético sigue sin estar muy clara a día de hoy, sometida a numerosas contradicciones y con muchas dudas por resolver. En pacientes diabéticos, la neuropatía sensitiva, únicamente puede agravar problemas biomecánicos preexistentes en el pie, pero se cree que la afectación motora va a ser la que mayores repercusiones tenga, responsable de importantes deformidades de la estructura anatómica del pie como dedos en garra ó en martillo, cabezas metatarsales prominentes, LMA y alteraciones funcionales en la marcha, íntimamente relacionadas con el riesgo de ulceración.

La literatura evidencia que la afectación motora va a ser la responsable de la pérdida del equilibrio muscular agonista-antagonista entre la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie, lumbricales e interóseos, dando lugar a la deformidad digital de “dedo en garra” ó “dedo en martillo”. Fueron varios los autores que confirmaron la atrofia de la musculatura intrínseca del pie en el paciente diabético con neuropatía periférica mediante estudios con resonancia magnética^(1,2,3,4,5), incluso con infiltraciones de tejido adiposo⁽²⁾. Una vez presente la deformidad digital, la falange proximal crea una fuerza plantarflexora retrógrada que mantiene la cabeza metatarsal en una posición descendida con la consiguiente atrofia y desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar dejando totalmente desprotegidas las cabezas metatarsales con el consiguiente aumento de presión y riesgo de ulceración a ese nivel cuando se asocia a una pérdida de la sensibilidad.

Además, se ha demostrado que existen cambios en la almohadilla grasa plantar en pacientes diabéticos con neuropatía. Parece ser que un proceso fibrótico no específico bajo las cabezas metatarsales, afecta a las propiedades biomecánicas intrínsecas de la almohadilla grasa plantar para actuar absorbiendo el choque y disipando el aumento de presiones plantares⁽²⁾. Incluso, la almohadilla grasa plantar parece estar disminuida en pacientes diabéticos neuropáticos según Schie et al.⁽⁶⁾. El espesor de la almohadilla grasa plantar bajo las cabezas metatarsales ha sido estudiado con ultrasonografía^(7,8,9), con tomografía computerizada⁽¹⁰⁾ y roentgenografía⁽¹¹⁾ y los resultados en pacientes diabéticos varía desde 0,6 cm hasta 1,4 cm.

Pero, sin duda, lo que está claro es que la presencia de deformidad digital aumenta las presiones plantares bajo las cabezas metatarsales^(12,13,14) y por

consiguiente, aumenta el riesgo de ulceración aproximadamente 2.11 veces (1.25-3.57) según Boiko et al.⁽¹⁵⁾ y hasta 3.91 veces según Ledoux et al.⁽¹⁶⁾.

La limitación de la movilidad articular en el pie diabético, a día de hoy, sigue siendo sometida a debate constante entre los expertos. La etiología hoy por hoy es desconocida. Existen evidencias a favor de la glicosilación no enzimática del colágeno que produce engrosamiento de la piel, ligamentos, tendones, cápsula articular, etc. con la consiguiente pérdida de flexibilidad. Pero nada es con absoluta certeza. Existen estudios que estiman una elevada prevalencia de la LMA que oscila entre el 49-58% en Diabéticos Tipo 1 y entre 45-52% en Diabéticos Tipo 2⁽⁶⁾.

Las articulaciones que mayores repercusiones van a tener en la biomecánica del pie son la ATPA, ASA y 1ª AMTF.

La limitación de la flexión dorsal (FD) de la ATPA, es lo que conocemos como equino de tobillo. Generalmente se asocia a una retracción de la musculatura gastrosólea que ejerce una fuerza tensora a través del Tendón de Aquiles limitando el movimiento de FD de la articulación del tobillo. El equino de tobillo es una de las mayores fuerzas deformantes en el pie diabético ya que obliga al pie a pronarse en exceso a través de la ASA para conseguir dar apoyo a la zona media del pie en el período de apoyo medio de la marcha. Una de sus mayores repercusiones será el aumento de presión bajo las cabezas metatarsales centrales. Además, en presencia de un equino de tobillo, el mediopié se queda desbloqueado con lo que el antepié se hace hipermóvil aumentando así las fuerzas de cizallamiento y sobrecarga sobre las cabezas metatarsales.

Un estudio llevado a cabo en la Universidad de California, refleja que el 63% de los 94 pacientes estudiados mostraban limitación de la FD de tobillo y Carl et al.⁽¹⁷⁾ observaron en su serie de 153 pacientes diabéticos que el 91% mostraban limitación de la FD de tobillo y de los 45 pacientes ulcerados el 95%. Fueron varios los autores que confirmaron la limitación del rango de movimiento en la articulación del tobillo en pacientes diabéticos^(18, 19, 20).

Otra variable importante es el engrosamiento de la aponeurosis plantar y del tejido blando de las estructuras profundas de la planta del pie, responsable en gran medida de la limitación de la movilidad articular tanto en la ATPA como en la ASA. Estos cambios en el grosor de la piel plantar y aponeurosis plantar en pacientes diabéticos fueron estudiados con ultrasonidos por Duffin et al.⁽²¹⁾. Kidd et al.⁽²²⁾ estudiaron también la influencia de la glicosilación del colágeno sobre la aponeurosis plantar demostrando una contractura de la misma lo que produce un aumento del arco longitudinal interno y la FP del 1^{er} radio. Fueron muchos los que corroboraron este engrosamiento de la fascia plantar^(23,24) y los consiguientes cambios críticos en la funcionalidad del pie, pero Sharkey et al.⁽²⁴⁾, en un estudio previo, observaron que en las presiones del antepié había cambios importantes en diabéticos sin neuropatía, lo que sugiere que también han de existir otras modificaciones, independientemente de

la neuropatía periférica como pueden ser las típicas compensaciones biomecánicas intrínsecas en cualquier pie funcional.

Ya sabemos que en los pacientes diabéticos, la hiperglucemia inducida tiene efectos severos en la mayoría de los tejidos a causa de la glicosilación de las proteínas. Así, la producción anormal de colágeno da a la fascia plantar más resistencia a las fuerzas de extensión, pero la inflexibilidad del pie es también aumentada por la gran fuerza de tensión que ejerce el tendón de Aquiles, debido a la hipertrofia de la musculatura posterior, la cual produce grandes fuerzas horizontales concéntricas en la fascia plantar. Sin embargo, no todo el aumento de presión sobre el antepié es debido al acortamiento del Tendón de Aquiles, ya que ha sido demostrado que su elongamiento quirúrgico no parece superar completamente la hiperpresión del antepié⁽²⁵⁾, sino que influyen otros muchos factores. Recientemente, Orendurff et al.⁽²⁶⁾ confirmaron que la presencia de equino de tobillo solo es responsable de una pequeña porción de las fuerzas ejercidas sobre el antepié poniendo nuevamente en entredicho la eficacia de la elongación del tendón de aquiles.

En conclusión, se ha demostrado que en los pacientes diabéticos se desarrollan cambios en la fascia plantar y movilidad articular, incluso en ausencia de polineuropatía diabética y que su presencia, tanto el engrosamiento del Tendón de Aquiles como de la fascia plantar, ciertamente más frecuente en el pie neuropático, puede adelantar el comienzo del mecanismo Windlass y mantenerlo durante todo el ciclo de la marcha empeorando de esta forma las alteraciones biomecánicas del pie⁽²⁷⁾ y manteniendo la presión sobre las cabezas metatarsales durante un tiempo más prolongado.

En cuanto a la ASA, en la fase de contacto de talón, en condiciones normales, se encuentra invertida 2º aproximadamente, por lo que ha de pronar y plantarflexionarse para conseguir el apoyo de la zona media del pie en la fase de contacto total. El tibial anterior y tibial posterior son los encargados de desacelerar esta pronación de la ASA en medio apoyo, por lo que cuando existe atrofia de esta musculatura, se producirá un aumento de las fuerzas sobre la zona medial del pie y como consecuencia de este choque brusco y continuado, se producirá una remodelación de la ASA que llevará a una disminución del rango de movimiento y posteriormente rigidez de la articulación.

La limitación del rango de movimiento de la ASA también fue confirmado en varios estudios como el de Sauseng et al.⁽²²⁾ donde además observaron una importante correlación entre el rango de movimiento de la ASA y la presión plantar bajo las cabezas metatarsales 2ª-5ª. Confirmaron así que a menor rango de movimiento la presión plantar es mayor. Otros autores fueron Delbridge et al.⁽²⁸⁾ ó Mueller et al.⁽¹⁹⁾, quienes además de confirmar la limitación de la ASA, determinaron también que el pie ulcerado ó con historia de ulceración, muestra menor rango de movimiento comparando con el contralateral no ulcerado en pacientes diabéticos con afectación neuropática. Todos confirman una pérdida de movilidad de la articulación subtalar,

que sin duda, es la articulación más importante funcionalmente hablando del pie y su limitación responsable de importantes picos de presiones plantares bajo el antepié.

Entre un 20% y un 30% de las ulceraciones en pie diabético se localizan en el hallux⁽²⁹⁾. En condiciones normales, el hallux ha de dorsiflexionarse un mínimo de 30° para permitir una función adecuada durante el periodo propulsivo. Cuando la ASA no supina y se mantiene pronada durante el periodo propulsivo, el peroneo lateral largo pierde su vector de tracción y las fuerzas reactivas del suelo mantienen el primer metatarsiano en una posición de dorsiflexión reduciendo de esta forma los grados de FD del hallux. Esto hace que el cartílago dorsal de la falange rápidamente colisiona con el cartílago dorsal de la cabeza del primer metatarsiano y la presión repetida sobre el cartílago puede originar cambios degenerativos en la AMTF. Con el paso del tiempo el rango de movimiento disponible de la 1ª AMTF gradualmente disminuirá, referido como hallux limitus, y ocasionalmente puede llegar a anquilosarse, referido como hallux rigidus.

La mayoría de los estudios publicados hasta el momento asocian la ulceración en el hallux con una limitación de la FD de la 1ª AMTF, es decir, con un hallux limitus. Por ejemplo, Boffeli et al.⁽³⁰⁾ encontraron, entre otros hallazgos, que 28 pacientes de los 29 pacientes con ulceración en el hallux presentaban hallux limitus estructural y 14 de los 29 presentaban hallux limitus funcional. Aún siendo el hallux limitus la causa más frecuente de ulceración, pueden existir otros factores etiopatogénicos como un Index plus, un aumento del ángulo interfalángico, sobrepeso, pie plano, incluso se asocia a pies pronados tal y como confirmaron Nube et al.⁽²⁹⁾ en su estudio comparando pacientes diabéticos neuropáticos con ulceración en el hallux y pacientes con historia de ulceración en cualquier otra zona del pie. En cualquier caso, la disminución del rango de movimiento de la 1ª AMTF, está más que confirmada^(18,20,22) siendo su consecuencia más directa el aumento de presión sobre el hallux durante el periodo propulsivo de ahí que la presencia de un hallux limitus aumenta el riesgo de ulceración 3,02 veces⁽¹⁶⁾. La presencia de un hallux limitus también ha sido asociada con un aumento de la presión plantar bajo 4ª y 5ª AMTF en el pie diabético⁽²²⁾.

También ha sido evidenciada, a lo largo de los años, la relación que existe entre las alteraciones morfofuncionales de los pacientes neuropáticos, el aumento de presión y la aparición de úlceras en el pie. Como ya han reflejado numerosos autores^(31,32,33), esta LMA va a suponer un aumento de las presiones plantares con el consiguiente riesgo de ulceración ya que, como todos sabemos, una presión repetitiva y/o excesiva sobre la piel insensible conduce a una lesión del tejido. Si la misma presión ocurre en una persona con la sensibilidad adecuada, la persona podría sentir el dolor y evitar este exceso de presión. Sin embargo, en una persona con afectación de la sensibilidad protectora, no hay alarma de presión excesiva y persiste la presión localizada hasta llegar a la ulceración. Cuanto mayor sea la afectación neuropática, mayores serán las presiones soportadas por la planta del pie, sobretodo bajo las cabezas metatarsales⁽³⁴⁾.

Abboud et al.⁽³⁵⁾ demostraron que en la fase de contacto de talón hay un aumento de la presión en los diabéticos vs control ($P < 0.003$) mientras que en la fase de apoyo medio el antepié contacta antes con el suelo por un retraso en la contracción del tibial anterior de 180 ms ($P < 0,001$) en los diabéticos vs control. Esto es lo que conocemos como “delayed-time” y su principal consecuencia es que la presión soportada en el antepié se va a mantener durante más tiempo, esto nos dificulta el establecer un umbral de ulceración teniendo únicamente en cuenta las fuerzas puntuales horizontales tal y como han sido definidas en numerosos estudios^(31,32,33) sino que será fundamental valorar el tiempo que es soportada esa fuerza a la hora de diseñar las descargas ya sean preventivas ó terapéuticas, en el pie diabético.

Autores como Shaw et al.⁽³⁶⁾, calcularon que la integral de presión plantar predictiva de ulceración estaba en valores superiores a 490 Kpa en pacientes con y sin ulceración previa. Armstrong et al.⁽³⁷⁾, determinan el pico de presión en 627 Kpa en pacientes ulcerados y 831 Kpa en pacientes no ulcerados. Otros autores⁽³⁸⁾ consideraron que 700 Kpa era el valor óptimo para identificar riesgo de ulceración, pero estos resultados en una clasificación que tenía solo un 70% de sensibilidad y 65% de especificidad. Lobmann et al.⁽³⁹⁾ tomaron como valores de referencia, picos de presiones plantares mayores de 500N/m². Caselli et al.⁽³⁴⁾ consideraron que presiones plantares superiores a 6 Kg/cm² ó F/R ratio > 2 eran predictivos de ulceración. Luger et al.⁽⁴⁰⁾, presiones mayores de 500N/cm² fueron tomadas también como causa de lesión y Frykberg⁽⁴¹⁾ toma como fuerzas anormales las superiores a 10 Kg/cm². Como vemos, ninguno de los estudios anteriores menciona en ningún caso el tiempo que el antepié está soportando estos picos de presiones plantares y será fundamental tener en cuenta que presiones menores durante un periodo de tiempo más prolongado pueden llegar a tener el mismo efecto deletéreo que picos de presiones mayores durante períodos más cortos. Estas variables las incluyeron Stacpoole-Shea et al.⁽⁴²⁾ en su estudio, donde mediante el pedar in-shoe pressure analysis system identifican la localización de la úlcera de forma precisa e un 72.7% de los casos con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 69%.

Por tanto los parámetros de presión plantar, la duración del tiempo de contacto y la integral presión/tiempo, son variables cuantificables que nos van a permitir definir las regiones del pie⁽⁴³⁾ ya que en los pacientes diabéticos neuropáticos han sido descritas diferencias significativas en los patrones de presiones plantares^(34,44,45).

Por tanto, y a modo de conclusión, creemos, primero, que la LMA es un factor muy importante implicado en el aumento de las presiones plantares contribuyendo de esta forma a la ulceración en un pie neuropático y por tanto, susceptible, y segundo, que ciertos tipos de pies se asocian con patrones característicos de distribución de presiones y formación de hiperqueratosis.

El objetivo de nuestro estudio será analizar la relación entre la presencia de neuropatía y la presencia de LMA y de esta forma definir cuál es la verdadera intervención de la neuropatía motora en la aparición de deformidades en el pie y

consiguientes zonas de hiperpresión y poder establecer estrategias diagnósticas, estrategias pronósticas pero, sobre todo, estrategias preventivas en el pie diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suzuki E, Kashiwagi A, Hidaka H, Maegawa H, Nishio Y, Kojima H, et al. ^{1}H - and ^{31}P - magnetic resonance spectroscopy and imaging a new diagnostic tool to evaluate neuropathic foot ulcers in Type II diabetic patients. *Diabetología*. 2000 Feb;43(2):165-72.
2. Brash PD, Foster J, Vennart W, Anthony P, Tooke JE. Magnetic resonance imaging techniques demonstrate soft tissue damage in the diabetic foot. *Diabetic Medicine*. 1999;16(1):55-61.
3. Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, Jakobsen J. Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes*. 1996; 45:440-445.
4. Andersen H, Gadeberg PC, Brock B, Jakobsen J. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study. *Diabetología*. 1996.
5. Bus SC, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR. Intrinsic Muscle Atrophy and Toe Deformity in the Diabetic Neuropathic Foot. A magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care*. 2003 Jun;26(6): 1945-6. Schie C, Boulton A. Biomechanics of the diabetic foot: the road to foot ulceration. In: Bowker JH, Pfeifer M, editors. Levin and O'Neal's. *The diabetic foot*. 6th ed. New York: Mosby; 2001. p. 147-161.
7. Cavanagh PR. Plantar soft tissue thickness during ground contact in walking. *J Biomech* .1999;32: 623-628. Zheng YP, Choi YKC, Wong K, Chan S, Mak AFT. Biomechanical assessment of plantar foot tissue in diabetic patients using an ultrasound indentation system. *Ultrasound Med Biol*.2000; 26:451-456.
9. Hsu CC, Tsai WC, Shau YW, Lee KL, Hu CF. Altered energy dissipation ratio of the plantar soft tissues under the metatarsal heads in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2007 Jan; 22(1):67-73.
10. Robertson DD, Mueller MJ, Smith KE, Commean PK, Pilgram T, Johnson JE. Structural changes in the forefoot of individuals with diabetes and a prior plantar ulcer. *J Bone Joint Surg*. 2002; 84A:1395-1404. Dreeben S, Thomas PB, Noble PC, Tullos HS. A new method for radiography of weight-bearing metatarsal heads. *Clin Orthop Relat Res*. 1987; 224: 260-267. Muller MJ, Hastings M, Commean PK, Smith KE, Pilgram TK, Robertson D, et al. Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. *J Biomech*. 2003 Jul;36(7):1009-17.

13. Bus SA, Maas M, de Lange A, Michels RP, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetics patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech.* 2005 Sep; 38(9):1918-25.
14. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton A. Predictive Value of Foot Pressure Assessment as Part of a Population-Based Diabetes Disease Management Program. *Diabetes Care.* 2003; 26:1069-1073.
15. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care.* 1999 Jul; 22(7):1036-42.
16. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M, et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Dev.* 2005 Sep-Oct;42(5):665-72.
17. Carl C, Van Gils ,Brett Roeder. The effect of ankle equinus upon the diabetic foot. *Clin Podiat Med Surg.* 2002; 19:391-409.
18. Tinley P, Taranto M. Clinical and Dynamic Range-of-Motion Techniques in Subjects With and Without Diabetes Mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002; 92(3): 136-142.
19. Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Phys Ther.* 1989 Jun; 69(6):453-9.
20. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care.* 2004 Apr; 27(4):942-6.
21. Duffin AC, Lam A, Kidd R, Chan AK, Donaghue KC. Ultrasonography of plantar soft tissues thickness in young people with diabetes. *Diabet Med.* 2002Dec; 19(12):1009-13.
22. Sauseng S, Kästenbauer T. Influence of limited joint movility in plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Med Austriaca.* 1999; 5: 178-181.
23. Reihnsner R, Melling M, Pfeiler W, Menzel EJ. Alterations of Biochemical and two-dimensional biomechanical properties of human skin in diabetes mellitus as compared to effects of in vitro non-enzymatic glycation. *Clin Biomech.* 2000; 15(5): 379-386.
24. Sharkey NA, Donahue SW, Ferris L. Biomechanical consequences of plantar fascial release or rupture during gait. Part II: alterations in forefoot loading. *Foot Ankle Int.* 1999 Feb; 20(2):86-96.
25. D'Ambrogi E, Giurato L, D'Agostino MA, Giacomozzi C, Macellari V, Caselli A, et al. Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients. *Diabetes Care.* 2003 May; 26(5):1525-9.

26. Orendurff MS, Rohr ES, Sangeorzan BJ, Weaver K, Czerniecki JM. An equinus deformity of the ankle accounts for only a small amount of the increased forefoot plantar pressure in patients with diabetes. *J Bone Joint Surg Br.* 2006 Jan; 88(1):65-8.
27. D'Ambrogi E, Giacomozzi C, Macellari V, Uccioli L. Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of windlass mechanism. *Diabet Med.* 2005 Dec; 22(12):1713-9.
28. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to the neuropathic ulceration. *Diabet Med.* 1988 May-Jun; 5(4):333-7.
29. Nube VL, Molyneaux L, Yue DK. Biomechanical risk factors associated with neuropathic ulceration of the hallux in people with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006 May-Jun; 96(3):189-97.
30. Boffeli TJ, Bean JK, Natwick JR. Biomechanical abnormalities and ulcers of the great toe in patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg.* 2002 Nov-Dec; 41(6):359-64.
31. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002 Feb; 15(1):101-7.
32. Lord M, Hosein R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech.* 2000; 15(4): 278-283.
33. Uccioli L, Caselli A, Giacomozzi C, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, et al.. Pattern of abnormal tangential forces in the diabetic neuropathic foot. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2001 Jun;16(5):446-54.
34. Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care.* 2002 Jun; 25(6):1066-71.
35. Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech.* 2000 Jan. Shaw JE, Boulton AJM. Pressure time integrals may be more important than peak pressure in diabetic foot ulceration. *Diabet Med.* 1996; 13(Supp 7): S22.
37. Armstrong DG, Peters EJG, Athanasiou KA, Lavery LA. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? *J Foot Ankle Surg.* 1998; 37:3003-307.

38. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. New developments in the biomechanics of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000 Sep-Oct;16; (Suppl 1):S6-S10.
39. Lobmann R, Kasten G, Kasten U, Lehnert H. Association of increased plantar pressures with peripheral sensorimotor and peripheral autonomic neuropathy in T1pe 2 diabetic patients. *Diab. Nutr. Metab.* 2002; 15:165-168.
40. Luger E, Nissan M, Karpf A, Steinberg E, Dekel S. Dynamic pressures on the diabetic foot. *Foot Ankle Int.* 2001 Sep; 22(9):715-9.
41. Schoenhaus HD, Wernick E, Cohen RS. Biomechanics of the diabetic foot. In: Frykberg RG. *The high risk foot in diabetes mellitus.* New York: Williams & Wilkins; 1987. p. 125-136.
42. Stacpoole-Shea S, Shea G, Lavery L. An examination of plantar pressure measurements to identify the location of diabetic forefoot ulceration. *J Foot Ankle Surg.* 1999 Mar-Apr; 38(2):109-15
43. Rahman MA, Aziz Z, Acharya UR, Ha TP, Kannathal N, Ng EYK, et al. Analysis of plantar pressure in diabetic type 2 subjects with and without neuropathy. *ITBM-RBM.* 2006; 27:46-55.
44. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998 Oct; 21(10):1714-9.
45. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJM. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure – a prospective study. *Diabetología.* 1992; 35:660-3.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis

La presencia de limitación de la movilidad articular en las articulaciones ATPA, ASA y 1ª AMTF, provocará un patrón determinado de sobrecargas e hiperqueratosis en el pie del paciente diabético.

Objetivos

- Analizar la limitación de la movilidad articular de las articulaciones ATPA, ASA Y 1ª AMTF en el pie diabético con y sin neuropatía.
- Determinar la influencia de la limitación de la movilidad articular en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético.
- Estudiar la asociación entre polineuropatía diabética, limitación de la movilidad y patrón de hiperqueratosis en el pie diabético.

METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO

Metodología

En una primera fase estudiaríamos mediante un estudio prospectivo 250 pacientes con Diabetes Mellitus de la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid. Serían divididos en dos grupos, grupo A (pacientes diabético sin neuropatía periférica), grupo B (pacientes con presencia de neuropatía periférica).

Criterios de inclusión

- Pacientes diabéticos Tipo 1 ó 2 independientemente del tratamiento que reciban.
- Pacientes de ambos sexos mayores de edad.
- Pacientes que no presenten heridas o úlceras en el momento de la exploración.
- Pacientes que no presenten Osteoartropatía Neuropática Diabética (Pie de Charcot).

Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten criterios de isquemia crítica, descrito por Fontaine^(1,2) (Pacientes con un índice tobillo brazo (ITB) menor a 0.5. Pacientes con una presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂) menor a 20 mmHg. Dolor en reposo o presencia de úlceras en pacientes con ausencia de pulsos distales).

Material

- Monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 mm-10 g : Instrumento útil para valorar umbral de protección en partes blandas. Novalab® Iberica.
- Neurotensiómetro: Instrumento útil para valorar el umbral de percepción vibrátil. Custom Horwell® Scientific, Nº Serie 997. Bateria 50 v.
- Escala de Michigan: MDNS Michigan Diabetic Neuropathy Score (Definida en Anexo I).
- Esfingomanómetro: Manguito de presión sanguínea. Hokanson®, Bellevue WA 98005 SC-10.
- Ultrasonografía Doppler : Sonda Doppler manual de 8 Mhz. Multi Dopplex® II.
- Lápiz dérmico: Stabillo® All 8041.
- Goniómetro: instrumento de medición graduado en 180º o 360º, utilizado para medir amplitud de movimiento articular en grados. Fresco® Material podología.
- Footscan® USB Gait Clinical system: El sistema footscan, consiste en una plataforma de presiones 200 x 50 cm., 4096 sensores, velocidad de medición 300 Hz, conectado al puerto USB2 de un ordenador y un software que contiene una base de datos y permite hacer mediciones estáticas y dinámicas de las presiones plantares.

Método

Todos los pacientes serán sometidos a una exploración vascular y neurológica según los protocolos de diagnóstico de estas complicaciones definidos en las guías internacionales^(3,4), (insensibilidad a más de 4 puntos en la exploración de la sensibilidad mediante el monofilamento 5.07 10 g e insensibilidad al neurotensiómetro a voltajes superiores a 25 voltios).

La sensibilidad táctil se valorará con el monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 mm-10g sobre 10 puntos del pie localizados en la zona plantar del pulpejo de 1º, 3º y 5º dedos, tres puntos en la zona plantar del antepié, dos a nivel de mediopié y otro punto en el talón, el último punto de referencia lo localizamos en la zona dorsal y proximal del primer espacio intermetatarsal. La sensibilidad vibratoria se valorará con un neurotensiómetro sobre 5 puntos, maleolo externo e interno, 1º y 5ª cabezas metatarsales y zona distal del pulpejo del hallux. Los signos y síntomas neuropáticos fueron recogidos en la Escala de Michigan⁽⁵⁾ (Anexo I).

La exploración vascular se fundamentará en la palpación de pulsos tibial posterior y pedio e Índice Tobillo/Brazo (ITB). Con el pulpejo de 2º, 3º y 4º dedos de la mano, palpamos en el dorso del pie, lateral al extensor largo del primer dedo, el pulso pedio y en la zona inframaleolar medial palpamos el tibial posterior. Se registrarán como palpables o no palpables. El ITB se calcula dividiendo la presión arterial sistólica del tobillo entre la presión arterial sistólica del brazo. Las presiones arteriales sistólicas serán tomadas mediante un manguito de presión sanguínea común colocado justo por encima del tobillo y la presión se determina mediante un doppler manual colocado

sobre la arteria tibial posterior y pedia. Posteriormente se realizará la misma maniobra a nivel humeral. Siempre se tomará como referencia el valor más elevado. Valores de ITB por debajo de 0,5 confirman isquemia severa.

En estos pacientes realizaríamos una exploración biomecánica donde se recogerán los valores de movilidad articular de las articulaciones ATPA, ASA, movilidad del 1^{er} y 5^o radios, 1^a AMTF, posición relajada del calcáneo en apoyo (PRCA) y posición neutra del calcáneo en apoyo (PNCA), relación antepié-retropié y patrón de hiperqueratosis.

El protocolo de exploración biomecánica será el siguiente:

- En descarga, con el paciente en decúbito prono sobre la camilla de exploración⁽⁶⁾:
 - ✓ La flexión dorsal de la ATPA se valorará con la rodilla en flexión y en extensión. Para ello trazamos la línea media del tercio distal y lateral de la pierna a explorar y otra línea en la zona plantar y lateral del calcáneo y manteniendo la articulación subastragalina neutra, flexionamos dorsalmente el pie y registramos los grados de dorsiflexión de la ATPA medidos con un goniómetro.
 - ✓ En la articulación subastragalina se valorarán los grados de eversión e inversión, para ello, biseccionamos la cara posterior del calcáneo a lo largo de los dos tercios proximales manteniendo la ASA en posición neutra y trazamos también la línea media del tercio distal y posterior de la pierna evitando el Tendón de Aquiles. Partiendo de la posición neutra de la ASA, se coloca el pie en máxima supinación y con un brazo del goniómetro paralelo al bisector calcáneo y otro brazo paralelo a la bisección de la pierna, se mide el ángulo resultante. Se realiza la misma operación con la ASA en máxima pronación.
 - ✓ Para evaluar la flexión dorsal y flexión plantar del primer radio, manteniendo el antepié en flexión dorsal máxima y la ASA en posición neutra para estabilizar las cabezas metatarsales menores, estabilizamos con una mano la cabeza de los metatarsianos de II a V y con la otra mano sujetamos la cabeza del I metatarsiano y la llevamos en dirección dorsal y plantar hasta el tope del recorrido. Se registrará como normal cuando presente alineación con los radios menores, dorsiflexionado cuando se presente en una posición dorsal y plantarflexionado cuando se presente en una posición plantar con respecto a los radios menores. Así mismo se registrará como rígido cuando no alcance el plano del 2^o metatarsiano y semiflexible cuando lo alcance y flexible cuando lo sobrepase. Exactamente la misma maniobra utilizamos para valorar el rango de movimiento del 5^o radio.

- ✓ La flexión dorsal del hallux se valorará tanto en carga como en descarga. Para valorar el rango de dorsiflexión en descarga, trazamos la línea media de la diáfisis del primer metatarsiano, marcamos el punto medio de la cabeza del primer metatarsiano, donde colocaremos el fulcro del goniómetro, y finalmente, trazamos la línea media de la diáfisis de la falange proximal del hallux. Realizamos FD forzada del hallux y referenciamos los grados.
- ✓ La relación antepié- retropié se valorará mediante la maniobra descrita por Root⁽⁷⁾. Tanto el antepié Varo como el antepié Valgo son alteraciones estructurales en las que el antepié se encuentra en una posición en varo o valgo con respecto al plano del talón manteniendo ASA neutra y pronando Chopart todo su rango de movimiento.
- ✓ El patrón de hiperqueratosis se reflejó en la hoja de recogida de datos como presencia ó ausencia y localización de la misma. Las localizaciones fueron definidas de la siguiente forma: metatarsianos centrales, 1ª cabeza metatarsal, 5ª cabeza metatarsal, dorso dedos, dorsolateral 5º dedo, 1ª articulación interfalángica (AIF) del Hallux, pulpejo dedos y otras localizaciones.
- ✓ Así mismo se recogerían también la presencia de deformidades digitales diferenciando dedo en garra, dedo en martillo y Hallux Abductus Valgus. El dedo en martillo se define como la deformidad digital caracterizada por la flexión dorsal de la falange proximal, flexión plantar de la falange media y flexión dorsal de la falange distal. El dedo en garra se define como aquella deformidad digital caracterizada por la flexión dorsal de la falange proximal, flexión plantar de la falange media y flexión plantar de la falange distal y el HAV se define como la deformidad digital caracterizada por la desviación en abducción y valgo del primer dedo.
- La valoración en carga se realizará con el paciente en bipedestación y en visión posterior⁽⁸⁾:
 - ✓ Valoramos la PRCA (posición relajada del calcáneo en apoyo), la PNCA (posición neutra del calcáneo en apoyo) y la flexión dorsal del hallux en carga.
 - ✓ Para calcular la PRCA colocamos al paciente con su ángulo y base de marcha normales y tomando como referencia la bisección del calcáneo que trazamos anteriormente y el plano del suelo, mediremos los grados de varo o de valgo de retropié que presente. La valoración de la PNCA se realizó de la misma forma pero manteniendo la ASA en su posición neutra.
- Con el paciente en bipedestación pero en visión lateral mediremos:

- ✓ La flexión dorsal del hallux colocando un brazo del goniómetro paralelo al plano del suelo, el fulcro sobre el punto que marca el centro de la primera cabeza metatarsal y el otro brazo paralelo a la bisectriz de la falange proximal del hallux en su máxima flexión. El hallux limitus se define como la limitación de la FD del hallux por debajo de 30º y el hallux rígido como el anquilosamiento de la 1ª AMTF.

Paralelamente a la recogida de estos datos es necesario la comparación con las presiones plantares tanto en estática como en dinámica. Serán tomadas en base al protocolo internacional de medición de las presiones plantares⁽⁹⁾ mediante un sistema de análisis computerizado de la marcha, mediante el sistema informatizado F-Scan⁽¹⁰⁾, determinando los puntos de presión máxima, la presión media y la integral presión tiempo en 10 áreas de apoyo del pie dividida en talón medial, talón lateral, mediopié, cabezas de los metatarsianos del primero al quinto, primer dedo y zona de apoyo de los dedos medios del segundo al quinto. Como valor de referencia tomaremos el umbral de 6 Kg/cm²⁽¹¹⁾.

Una vez recogidas las variables en la muestra establecida realizaríamos un análisis comparando los dos grupos diferenciados por la presencia o no de neuropatía definida en la exploración inicial, de cara a identificar la asociación entre neuropatía y limitación de la movilidad articular, patrón de hiperqueratosis y distribución de los rangos de presiones plantares.

Se llevará a cabo un análisis de datos mediante un modelo de regresión logística multivariante, Test de "t" de Student (para comparación de medias) y "Chi²" (para comparación de proporciones) entre los dos grupos de pacientes (neuropáticos y no neuropáticos).

La estimación del tamaño muestral fue realizada con el programa Granmo 5.0 Win con un nivel de significación de 0.05.

Todos los pacientes incluidos en el estudio firmarán previamente un consentimiento informado.

Las limitaciones del estudio radican principalmente en el sesgo de selección de los pacientes ya que son pacientes que acuden a la Unidad de Pie Diabético de la Universidad Complutense de Madrid con un motivo determinado de consulta relacionado con un problema patológico del pie. Son menores los que acuden por prevención y cuidado del pie.

Protocolo del estudio

A todos los pacientes se les realizaría el protocolo sistematizado diseñado en la unidad de pie diabético:

- Entrevista personal con el paciente: recogida datos (Anexo II. Hoja recogida datos), (Anexo III. Variables incluidas en el estudio).
- Exploración neurológica y vascular.
- Valoración clínica estructural y biomecánica de los pies.
- Valoración de las presiones plantares con una placa de presiones de dos metros de superficie F-Scan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo Internacional sobre Pie Diabético. Consenso Internacional sobre el Pie Diabético. 2001.
2. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Sep; 28(9):2206-10.
3. Teodorescu VJ, Chen C, Morrissey N, Faries PL, Marin ML, Hollier LH. Detailed protocol of ischemia and the use of noninvasive vascular laboratory testing in diabetic foot ulcers. *Am J Surg*. 2004; 187(Suppl May):75S–80S.
4. Rivera San Martín G, Lázaro Martínez JL. Diagnóstico de la Polineuropatía periférica en la Diabetes Mellitus. En: Aragón Sanchez FJ, Lázaro Martínez JL, editores. *Atlas de manejo práctico del pie diabético*. Madrid: F.J. Aragón Sánchez; 2004. p. 41-50.
5. Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Jul; 108(5):477-81.
6. Seibel MO. *Función del Pie*. Madrid: Ortocen; 1994.
7. Root ML, Orien WP, Weed JH, Huphes RJ. *Exploración biomecánica del pie*. Madrid: Ortocen; 1991.
8. Seibel MO. *Función del Pie*. Madrid: Ortocen; 1994.
9. Barnett S. International protocol guidelines for plantar pressure measurement. *Diabetic foot*. 1983; 1:137.
10. Teckscan USA. Disponible en: http://www.tekscan.com/medical/case_fscan.html (January 2006).

11. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care*. 2000 May; 23(5):606-11.

ANEXO I
MICHIGAN DIABETIC NEUROPATHY SCORE

MDNS MICHIGAN DIABETIC NEUROPATHY SCORE				
Sensory Impairment (Alteración Sensitiva)				
Pie derecho	Normal	Disminuido		
Vibración en el primer dedo	0	1		
10-g filamento	0	1		
Pinprick en el dorso del 1er dedo	Dolor: 0	Sin dolor: 1		
Pie izquierdo	Normal	Disminuido		
Vibración en el primer dedo	0	1		
10-g filamento	0	1		
Pinprick (pinchazo) en el dorso del 1er dedo	Dolor: 0	Sin dolor: 1		
Muscle strength testing (Valoración de la fuerza muscular)				
Pie Derecho	..	Suave ...	-	Ausente
Extensión de los dedos	0	1	2	3
Extensión del 1er dedo	0	1	2	3
Dorsiflexión tobillo	0	1	2	3
Pie Izquierdo	..	Suave ...	-	Ausente
Extensión de los dedos	0	1	2	3
Extensión del 1er dedo	0	1	2	3
Dorsiflexión del tobillo	0	1	2	3
Reflejos				
Derecho	-	Presente con -	Ausente	
Bíceps	0	1	2	
Tríceps	0	1	2	
Cuadriceps	0	1	2	
Aquileo	0	1	2	
Izquierdo	-	Presente con -	Ausente	
Bíceps	0	1	2	
Tríceps	0	1	2	
Cuadriceps	0	1	2	
Aquileo	0	1	2	
Total: 46 puntos.				
Clasif.: 0-6 sin neuropatía, 7-12 neuropatía ligera, 13-29 neuropatía moderada. 30-40				

ANEXO II
HOJA REGISTRO DATOS ESTUDIO

REGISTRO DATOS UPD

Nº historia _____ **Nombre y Apellidos** _____

Telef: _____

Fecha 1ª C _____ **Sexo** H M **Edad (dd/mm/aaaa)** _____

Evol. DM (años) _____

DM 1 **TTO**
 DM 2 NID Dieta+ejerc
 DM 2 ID ADO
 No DM Ins
 ADO+ Ins

Glucemia _____
 HbA1c _____

Antecedentes:

Retinopatía **Motivo consulta :**
 Nefropatía Úlcera Prevención Tto ortop Otros (espec) _____
 HTA
 Hipercolesterolemia **Medicación**
 Antec.CV Tto.HTA
 Dieta Antiagregantes
 Sedentarismo Colesterol
 C.endocrin Corticoides
 Ant.ulc AINES
 Ant.amput. ATB
 Localización amputación: _____ GABAPENTINA

Localización úlcera anterior:
 Mt centrales: Dcho. Iqdo.
 I Cabeza:
 V cabeza:
 Dorso dedos:
 Dorso V dedo:
 I ITFLGA Hallux:
 Pulpejo dedos:

Peso _____ **Talla** _____ **IMC** _____

Expl. Neurol.: Afect. MSW 5,07: _____ Afect. Vibratil: _____ Sint. Neurop. _____

Maleolo interno _____ v
Maleolo externo _____ v
I Cabeza MTFLLGA _____ v
V Cabeza _____ v
Interfalángica _____ v

NSS Score: Ausencia (0): Presencia (1): Exa. Nocturna (3):

Total NSS Score: _____

NDS Score A+B: _____

(0-5)

- 0 Normal
- 1 Digital
- 2 Mediopie
- 3 Tobillo
- 4 Pierna
- 5 Cadena

Sensibilidad:

Dolorosa: _____
 Táctil: _____
 Térmica: _____
 Vibrátil: _____
 Total A: _____

Reflejos:

Cutáneo-plantar: _____
 Aquileo: _____
 Rotuliano: _____
 Total B: _____

0-1-2

Expl. Vascular: Pulsos SI NO

Marcar presencia:

Pedio:

Tibial Posterior:

TCPO2 _____ mmHg _____

CI S N

ITB _____

PST _____ PSB _____

Tabaco SI NO Ex Cig/día _____

Enolismo SI NO Ex Consumo _____

Calcific. SI NO

OAND SI NO

Análisis Biomecánico:

Marcar presencia:

HAV

Dedo en martillo:

Deformidad Digital en garra:

Abult. Musc. Pedio 0 1 2

Taylor Bunion:

Acabalgamiento dedos:

Patrón Hiperqueratosis:

No presenta HQ:

Mt centrales:

2° 3° 4°

I Cabeza:

V cabeza:

1° 2° 3° 4°

Dorso dedos:

Dorso V dedo:

I ITFLGA Hallux:

Pulpejo dedos:

1° 2° 3° 4° 5°

Otros: _____

Movilidad Articular:

FDATPA: _____
Inversión ASA: _____
Eversión ASA: _____
FD1ºAMTF Carga: _____
FD1ºAMTF Descarga: _____

Mov. I radio:
Flexible
Rígida
Semirígida

Posición I radio:
Normal:
F. Dorsal:
F. Plantar

Antepie-Retropie:
Varo:
Valgo

PRCA _____
PNCA _____

Goniometría:
Proyección DP

Ángulo Divergencia Astrágalo-Calcáneo: _____

Posición sesamoideso: 1 2 3 4 5 6

Ángulo intermetatarsiano I y II _____

Ángulo de Meschan _____

Ángulo I MTFLLGA o HAV _____

Proyección Lateral

A. Inclinación Astrágalo _____

A. Inclinación Calcáneo _____

A. Inclinación I meta _____

CBI _____

Podobarografía:

REGISTRO DATOS UPD

Nº historia _____ **Nombre y Apellidos** _____

Fecha alta _____

Evol. DM (años) _____

DM 1	<input type="checkbox"/>	TTO		Medicación		
DM 2 NID	<input type="checkbox"/>	Dieta+ejerc	<input type="checkbox"/>	Tto.HTA	<input type="checkbox"/>	AINES <input type="checkbox"/>
DM 2 ID	<input type="checkbox"/>	ADO	<input type="checkbox"/>	Antiagregantes	<input type="checkbox"/>	ATB <input type="checkbox"/>
No DM	<input type="checkbox"/>	Ins	<input type="checkbox"/>	Colesterol	<input type="checkbox"/>	Gabapentina <input type="checkbox"/>
		ADO+ Ins	<input type="checkbox"/>			Otros (espec.) <input type="checkbox"/> _____

Glucemia _____

HbA1c _____

Expl. Neurol.: Afect. Superficial Afect. Vibratil Sint. Neurop.

Expl. Vascular: Pulsos SI NO

TCPO2 _____ mmHg

ITB < 0,5 0,5-0,9 0,9-1,1 <1,2

PST _____ PSB _____

Calcific. SI NO

Wagner _____

Texas _____

Cicatrización (sem) _____

**ANEXO III
 VARIABLES**

VARIABLE DEPENDIENTE

NOMBRE	DEFINICIÓN	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
PATRONES SOBRECARGA			
Metatarsianos Centrales	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión bajo cabezas metatarsales centrales.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
1ª Cabeza metatarsal	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión bajo 1ª cabeza metatarsal.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
5ª Cabeza Metatarsal	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión bajo 5ª cabeza metatarsal.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
Dorso dedos	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión en dorso dedos.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
Dorsolateral 5 dedo	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión dorsolateral al 5º dedo.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
1ª AITF Hallux	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión en la 1ª AITF Hallux	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
Pulpejo dedos	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión en pulpejo dedos.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No
Otras localizaciones	Presencia de hiperqueratosis que reflejan un aumento de presión en otra zona.	Nominal Dicotómica	0= Si 1=No

VARIABLE INDEPENDIENTE

NOMBRE		DEFINICIÓN	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
FD ATPA		La valoración articular ha sido realizada con el paciente en decúbito prono sobre la camilla de exploración. La a valoración es la flexión dorsal de la ATPA con la rodilla en flexión y en extensión. Para ello trazamos la línea media del tercio distal y lateral de la pierna a explorar y otra línea en la zona plantar y lateral del calcáneo y manteniendo la articulación subastragalina neutra, flexionamos dorsalmente el pie y registramos los grados de dorsiflexión de la ATPA.	numérica	<90° >90°
ASA	INVERSIÓN	Medición grados de eversión e inversión de la articulación subastragalina , para ello, biseccionamos la cara posterior del calcáneo a lo largo de los dos tercios proximales manteniendo la ASA en posición neutra y trazamos también la línea media del tercio distal y posterior de la pierna evitando el Tendón de Aquiles. Partiendo de la posición neutra de la ASA, se coloca el pie en máxima supinación y con un brazo del goniómetro paralelo al bisector calcáneo y otro brazo paralelo a la bisección de la pierna , se mide el ángulo resultante. Se realiza la misma operación con la ASA en máxima pronación.	numérica	grados
	EVERSIÓN			

1ª AMTF	FD HALLUX DESCARGA	Medición de los grados de FD del hallux con el paciente en decúbito prono. Trazamos la línea media de la diáfisis del primer metatarsiano, marcamos el punto medio de la cabeza del primer metatarsiano, donde colocaremos el fulcro del goniómetro, y finalmente, trazamos la línea media de la diáfisis de la falange proximal del hallux. Realizamos FD forzada del hallux y referenciamos los grados.	Numérica	grados
	FD HALLUX CARGA	Paciente en bipedestación, medimos la flexión dorsal del hallux colocando un brazo del goniómetro paralelo al plano del suelo, el fulcro sobre el punto que marca el centro de la primera cabeza metatarsal y el otro brazo paralelo a la bisectriz de la falange proximal del hallux en su máxima flexión.	numérica	grados

OTRAS VARIABLES

NOMBRE	DEFINICIÓN	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació	Numérica	Fecha nacimiento (dd/mm/aaaa)
SEXO	Género humano/ Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo	Nominal dicotómica	H=masculino M=femenino
TIPO DIABETES MELLITUS	Clasificación de la DM en función del inicio de la enfermedad y de la necesidad de insulina.	Escarlar	0= Ausencia 1= DM 1 2= DM 2 NID 3= DM 2 ID
AÑOS EVOLUCIÓN DIABETES MELLITUS	Tiempo transcurrido desde inicio enfermedad	Numérica	años
GLUCEMIA	Medida de concentración de Glucosa en el plasma. En ayuna, los niveles normales de glucosa son entre 70mg/dl y 100mg/dL.	Numérica	mg/dl

HbA1c	Valor medio de los niveles de glucemia en los últimos meses	Nominal	<5,5% >5,5%
TRATAMIENTO DM	Terapia empleada en el paciente diabético para mantener estables los niveles de glucemia basal.	Escalar	0= dieta + ejercicio 1= ADO 2= insulina 3= ADO + insulina
ANTECEDENTES MÉDICO-QUIRÚRGICOS	Es la historia de enfermedades médicas presentes y pasadas	Escalar	0=Ausencia 1=Retinopatía 2=Nefropatía 3=HTA 4=Hipercolesterolemia 5=ACV 6=Control endocrinológico
ANTECEDENTE ULCERACIÓN	Historia de ulceraciones presentes y pasadas	Escalar	0=Ausencia 1=Antepié 2=Mediopié 3=Retropié
ANTECEDENTE AMPUTACIÓN	Historia de amputaciones	Escalar	0=Ausencia 1=Antepié 2=Mediopié 3=Inframaleolar 4= Infrapoplítea
MOTIVO CONSULTA	Causa que acerca al paciente a nuestra consulta	Escalar	0=Prevención 1=Ulceración 2=Tratamiento ortopodológico 3=Otros
COMPLICACIONES CRÓNICAS			
NEUROPATÍA			
Sensibilidad Tactil	Valorada con el monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 mm-10gr. sobre 12 puntos del pie localizados en la zona plantar del pulpejo de todos los dedos, tres puntos en la zona plantar del antepié, dos a nivel de mediopié y otro punto en el talón, el último punto de referencia lo localizamos en la zona dorsal y proximal del primer espacio intermetatarsal. La falta de sensibilidad en 4 de los 12 puntos citados fue tomada como referencia para considerar la pérdida de sensibilidad protectora	Nominal dicotómica	A= afectación N= No afectación

Sensibilidad vibrátil	Valorada con un neurotensiómetro sobre 5 puntos, maleolo externo e interno, 1º y 5ª cabezas metatarsales y zona distal del pulpejo del hallux. Valores superiores a 25 V en la detección de la vibración en alguno de los puntos explorados fueron considerados patológicos	Numérica	Nº voltios
SIGNOS Y SÍNTOMAS NEUROPÁTICOS	ESCALA DE MICHIGAN (ANEXO I)	Numérica	0-6 (sin neuropatía) 7-12 (neuropatía ligera) 13-29 (neuropatía moderada) 30-40 (neuropatía severa)
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA			
PULSOS	Tibial Posterior Pedia	Latido intermitente de las arterias, que se siente en varias partes del cuerpo. / Palpación de las arterias tibial posterior y pedia.	Nominal dicotómica 0= ausente 1= presente
ITB	Presión arterial sistólica del brazo entre presión arterial sistólica del tobillo	Numérica	<0.5 0.5 - 1 >1
TCPO2	La medición de la Presión transcutánea de oxígeno es un método diagnóstico objetivo. Se realiza una medición con un electrodo de Clark colocado a nivel intercostal de la 2ª costilla en el lado izquierdo y otro electrodo colocado en los bordes de la herida a nivel distal.	Numérica	mmHg
CLAUDICACIÓN INTERMITENTE	Síntoma de enfermedad vascular periférica. Se manifiesta por dolor en la región posterior de la pierna durante la marcha, lo que obliga al paciente a detenerse.	Nominal dicotómica	0=Ausencia 1=presencia
CONSUMO TABACO	Hábito de fumar	Nominal dicotómica	0=NO 1=SI 2=Ex
ENOLISMO	Hábito de consumir alcohol	Nominal dicotómica	0=NO 1=SI 2=Ex
CALCIFICACIÓN ARTERIAL	Endurecimiento por atrofia y depósitos de calcio de la túnica media arterial.	Nominal dicotómica	0=NO 1=SI
OAND	Osteoartropatía Neuropática Diabética:	Nominal dicotómica	0=NO 1=SI

DEDO MARTILLO		Deformidad digital caracterizada por la flexión dorsal de la falange proximal, flexión plantar de la falange media y flexión dorsal de la falange distal	Nominal dicotómica	S=si N=no
DEDO GARRA		Deformidad digital caracterizada por la flexión dorsal de la falange proximal, flexión plantar de la falange media y flexión plantar de la falange distal	Nominal dicotómica	S=si N=no
HALLUX VALGUS		Deformidad digital caracterizada por la desviación en abducción y valgo del primer dedo	Nominal dicotómica	S=si N=no
TAYLOR BUNION		El juanete de sastre es una deformidad que afecta a la quinta articulación. Consiste en el desplazamiento del quinto dedo en sentido interno junto a la desviación del quinto metatarsiano en sentido externo. Estos desplazamientos provocan una angulación en la articulación provocando una prominencia ósea que corresponde con la cabeza del quinto.	Nominal dicotómica	S=si N=no
ACABALGAMIENTO DEDOS		Consiste en el acabalgamiento de un dedo del pie sobre otro y se puede encontrar en cualquier dedo. Cuando un dedo se encuentra encima de otro se dice que este dedo está supraductus, y al que está debajo se le llama infraductus.	Nominal dicotómica	S=si N=no
EXPLORACIÓN ARTICULAR				
PRIMER RADIO	POSICIÓN	Movimiento en flexión dorsal y flexión plantar del primer radio . Manteniendo el antepié en flexión dorsal máxima y la ASA en posición neutra para estabilizar las cabezas metatarsales menores, estabilizamos con una mano la cabeza de los metatarsianos de II a V y con la otra mano sujetamos la cabeza del I metatarsiano y la llevamos en dirección dorsal y plantar hasta el tope del recorrido.	Nominal dicotómica	0= Normal 1=FD 2=FP
	MOVIMIENTO		Nominal dicotómica	0= Flexible 1= Rígida 3= Semirígida
PRCA		Posición relajada calcáneo en apoyo = Para calcular la PRCA colocamos al paciente con su ángulo y base de marcha normales y tomando como referencia la bisección del calcáneo que trazamos anteriormente y el plano del suelo, mediremos los grados de varo o de valgo de retropié que presente.	numérica	grados
PNCA		Posición neutra calcáneo en apoyo = La valoración de la PNCA se realizó de la misma forma pero manteniendo la ASA en su posición neutra.	numérica	grados

RELACIÓN ANTEPIÉ – RETROPIÉ	Con paciente en decúbito prono y rodilla flexionada, manteniendo ASA neutra y AMT en máxima eversion, visualizamos desde posterior la posición del antepié a nivel de las cabezas metatarsales con respecto al retropié	Nominal dicotómica	VR = varo VL =valgo
EXPLORACIÓN DINÁMICA y ANÁLISIS PRESIONES PLANTARES	La valoración dinámica y el análisis de las presiones plantares serán recogidas por un sistema de análisis computerizado de la marcha, el F- Scan®.	numérica	< 4 Kg/cm ² >4 Kg/cm ²

Recibido: 14 julio 2009.

Aceptado: 2 septiembre 2009.