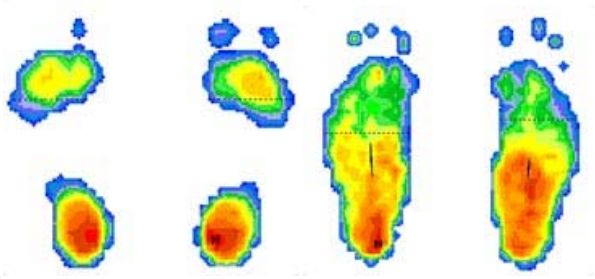
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Departamento de Radiología y Medicina Física, Oftalmología y Otorrinolaringología

Tesis Doctoral: "Biomecánica del pie diabético: Estudio experimental de pacientes con diabetes mellitus tipo I con y sin neuropatía periférica."



Miguel Ángel Pérez Verdún

Málaga, 2013

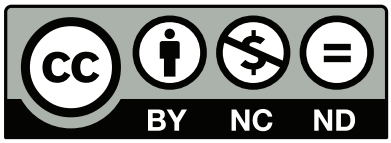
Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Publicaciones y Divulgación Científica

AUTOR: Miguel Ángel Pérez Verdún

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está sujeta a una licencia Creative Commons:
Reconocimiento - No comercial - SinObraDerivada (cc-by-nc-nd):
Http://creativecommons.org/licences/by-nc-nd/3.0/es
Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización
pero con el reconocimiento y atribución de los autores.
No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es

Publicaciones y Divulgación Científica

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Departamento de Radiología y Medicina Física,
Oftalmología y Otorrinolaringología

"BIOMECÁNICA DEL PIE DIABÉTICO: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON Y SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA"

Memoria de Tesis Doctoral presentada por ***Miguel Ángel Pérez Verdún*** para aspirar al grado de Doctor por la Universidad de Málaga

Directores de la tesis:

Dr. Manuel Pérez Martínez

Dra. Estela González Romero

Dra. Isabel Chavarría Vargas

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
Publicaciones y Divulgación Científica

“Es muy importante que hagáis lo que de verdad os importe…
sólo así podréis bendecir la vida cuando la muerte esté cerca”

Elisabeth Kübler-Ross 1926-2004

Publicaciones y
Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
Publicaciones y Divulgación Científica

A mi abuelo, José Pérez Naranjo, mi ángel de la guarda.
A mis amigos, Paco y Doris, que un día me mostraron el camino a seguir.
Siempre estaréis en mi recuerdo.

Publicaciones y
Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
Publicaciones y Divulgación Científica

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero dedicar mi agradecimiento mas sincero al amor de mi vida, mi esposa Gema. En todo momento ha sido mi gran compañera mostrándome un amor incondicional basado en el respeto, cariño y honestidad. Le agradezco cada momento de espera sin pedir nada a cambio y el hacer de cada día un regalo desde que veo su sonrisa al despertar. Me siento afortunado de tenerte a mi lado.

Ya han pasado varios años desde que decidí comenzar la carrera de medicina. A pesar de que éste era el camino marcado desde mi infancia porque siempre decía “de mayor quiero ser médico” a pesar de no existir modelos cercanos en mi familia, las circunstancias hicieron que el retorno a mi camino apareciese más tarde de lo planificado. Decidí dedicarme a otra rama sanitaria por circunstancias que no vienen al caso y comencé temprano a trabajar apartándome de este sueño infantil quedándome así “una espinita clavada”. En años sucesivos apareció en mi vida un libro escrito por la Dra. Elizabeth Kübler-Ross, psiquiatra suiza que escribió entre otras obras, “la rueda de la vida”; en ella hablaba de la importancia de hacer lo que de verdad nos importa en cada momento y expone las dificultades que pasó hasta alcanzar su sueño de estudiar medicina. A la par, aparecieron en mi vida dos personas muy importantes, Paco Coronas, paciente neurológico al que trataba como fisioterapeuta en su domicilio y su esposa Doris. Pasamos varios años juntos trabajando a diario y establecí con ellos una hermosa amistad basada en el respeto hasta el fin de sus días (q.e.p.d); sus consejos y su forma de plantearse la vida me hicieron recobrar la confianza y fortaleza necesaria para iniciar mis estudios de medicina y seguir trabajando, a la vez.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En este punto, debo también agradecerles a mis padres, José y Mari, su apoyo constante y cada uno de los valores y enseñanzas que me han ido aportando desde mi nacimiento. Valores tan importantes como la humildad, la paciencia, el respeto, el esfuerzo y la gratitud. A ellos, que tanto han luchado por sus hijos, les debo mi vida y les agradezco que hayan formado parte de cada momento, bueno y malo, con enseñanzas que no se aprenden en las aulas, presentando un comportamiento ejemplar en el modo de afrontar las circunstancias que les han acontecido a lo largo de los años. Gracias por estar siempre ahí.

A mi hermana Maria José, su esposo Jesús y la pequeña Sofía que siempre me han apoyado y han mantenido la ilusión con los nuevos retos. Sus consejos y virtudes han sido siempre una fuente de inspiración para mí.

A mis abuelos, José (q.e.p.d) y Josefa, que han conseguido el mayor de sus sueños, tener unida siempre a su familia siendo ambos un modelo de ejemplo a seguir con su buen hacer, esfuerzo diario y honestidad. Mi abuelo, que siempre iba orgulloso a recoger las notas de sus nietos al colegio sigue siendo nuestro ángel de la guarda y, mi abuela, mi segunda madre.

A Antonio, Paqui y Lorena que siempre han estado conmigo y me han apoyado desde el dia en que nos conocimos. Puedo decir orgulloso que me siento afortunado de formar parte de vuestra familia y os agradezco cada consejo y palabra adecuada que siempre me han ido conduciendo por el buen camino.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En general, quiero agradecer a cada miembro de mi familia y amigos el tiempo que no he podido dedicarles a ellos y la comprensión recibida por su parte para poder desarrollar y ejecutar este proyecto.

También quiero agradecer su esfuerzo en esta tesis al Dr. Manuel Pérez Martínez quién, durante estos años y a pesar de sus circunstancias personales, me ha mostrado siempre su apoyo, motivación e ilusión por cada avance y sin cuya inestimable ayuda, nada de esto sería posible.

Mi agradecimiento al servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Civil de Málaga y en su nombre a los Dres. Federico Soriguer, Mª Cruz Almaraz y Estela González que un dia me dieron la oportunidad de exponer una idea para iniciar este estudio. Me ofrecieron su ayuda desinteresada, con tardes de dedicación y quitándose parte de su tiempo libre. Les agradezco mucho las aportaciones y consejos que tan importantes han sido para el desarrollo de este proyecto así como en haber confiado en mi capacidad para la realización del mismo.

Mi mas sincero agradecimiento a la fundación IMABIS y, en su nombre, a Rita Pérez, sin cuyo asesoramiento, dedicación y conocimientos éste trabajo sería inviable; así como le agradezco su amistad, alegría, paciencia y buen hacer a pesar de las dificultades que se han ido planteando durante el desarrollo del mismo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Mi agradecimiento a cada miembro de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Civil de Málaga por su inestimable ayuda desde el inicio de mi formación como residente, liderado por la Dra. Marina Tirado a la que agradezco su apoyo constante y confianza en mi capacidad de trabajo. Agradecimientos, además, a la Dra. Isabel Chavarría Vargas por su ayuda como codirectora de este proyecto, sus consejos siempre útiles y su amistad.

Al servicio de Neurofisiología del Hospital Civil de Málaga y en especial a la Dra. Cristina González y Rosita; sin vuestro esfuerzo desinteresado y el tiempo empleado en realizar cada estudio neurofisiológico, nada de esto sería posible. Además agradezco siempre vuestro cariño, vuestra sonrisa, humildad y entrega.

A la Dra. Curra Linares, María y Merche que tanto me han ayudado desde el principio en la selección de los pacientes. Vuestra ayuda y generosidad no podían dejar de ser mencionadas en este proyecto.

A mis futuros hijos que espero, cuando lean estas palabras, sientan el orgullo que su padre cada día sentirá por ellos y comprendan que con el esfuerzo, la ilusión por su trabajo y la creencia en sus capacidades podrán alcanzar, con éxito, todo aquello que se propongan.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Anatomía del tobillo y pie……1

1.1.1. Componentes anatómicos del tobillo y pie……..1

1.1.1.1. *Estructura ósea del pie*……..1-2

1.1.1.2. *Estructuras ligamentosas*……...2-3

1.1.2. Recuerdo anatómico del tobillo……3-4

1.1.3. Recuerdo anatómico del pie…….5

1.1.3.1. *Bóveda plantar*……..5

1.1.3.2. *Talón o apoyo posterior*…….6-7

1.1.3.3. *Antepié o apoyo anterior*……...7

1.1.4. Fisiología articular del tobillo y pie……..7-8

1.2. Biomecánica del tobillo y pie……...9

1.2.1. Funciones principales del tobillo y pie…….……...9

1.2.2. Características biomecánicas articulares……9-10

1.2.3. Balance articular del tobillo y pie…….……10-13

1.2.4. Estática del pie……..……14-15

1.3. Ciclo de la marcha humana…….16

1.3.1. Fases del ciclo de la marcha…….16-17

1.3.2. Mecanismos de optimización en la marcha humana……....18-20

1.3.3. Cinética y Cinemática del tobillo y pie durante la marcha…...20-21

1.3.4. Control muscular del tobillo y pie en el ciclo de la marcha.…21-22

1.4. Estática bipodal y carga…….23-24

1.5. Determinación de presiones plantares……25

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.5.1. Sistemas de medición de la huella plantar……25-27

1.5.2. Huella estática……...…28-29

1.5.3. Huella dinámica…….29

1.6. Diabetes mellitus. Clasificación ADA……30

1.6.1. Datos epidemiológicos……..31-32

1.6.2. Pie diabético……...……32

1.6.2.1. *Concepto de pie diabético*…….……..33

1.6.2.2. *Etiopatogenia del pie diabético*……...34

1.6.2.3. *Neuropatía diabética*…….……..35

1.6.2.3.1. *Concepto de neuropatía periférica en diabetes*…...35

1.6.2.3.2. *Datos demográficos*…….36

1.6.2.3.3. *Cuadro clínico neuropático*……..….37-38

1.6.2.3.4. *Diagnóstico de neuropatía en diabetes*……..38-41

1.6.2.4. *Alteraciones vasculares en diabetes mellitus*……42-44

1.6.2.5. *Alteraciones mecánicas del pie diabético*…..…….45-47

1.6.2.6. *Tratamiento del pie diabético*…….……...48-50

1.6.2.7. *Complicaciones. Amputación y fracaso terapéutico*.51-52

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO……..53-57

3. HIPÓTESIS…….……..58

4. OBJETIVOS……..59

4.1. Objetivo principal……...59

4.2. Objetivos secundarios…….59

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5. MATERIAL Y MÉTODOS……..60

5.1. Tipo de estudio……...60

5.2. Población de estudio……..60-61

5.3. Criterios de inclusión……..62

5.3.1. Criterios de inclusión para el grupo I…….62

5.3.2. Criterios de inclusión para el grupo II……..……62

5.3.3. Criterios de inclusión para el grupo III…….…….62

5.3.4. Criterios de inclusión para el grupo IV……..63

5.4. Criterios de exclusión…….64

5.5. Participación en el estudio. Cronograma……...65-66

5.6. Cribado vascular y neurológico……..67

5.6.1. Cribado vascular……....67

5.6.2. Cribado neurológico……67-69

5.7. Tamaño muestral……70

5.8. Variables de estudio……..71-73

5.9. Sistema Podoprint (Podobitpro3®)……...74-75

5.10. Análisis estadístico……..……76-78

6. RESULTADOS……..……79

6.1. Resultados generales para las variables de estudio……..……...79

6.1.1. Resultados para variables independientes e historia clínica….79-84

6.1.2. Resultados para variables biomecánicas……...85-90

6.1.3. Resultados para variables de cribado neurológico y vascular..91-92

6.1.4. Resultados para variables de podobarometría……93

6.2. Tablas de resultado para las variables de estudio……..94-103

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.3. Análisis de regresión (AR)…..……..……...…104

6.3.1. AR lineal para variables de movilidad articular……..104-109

6.3.2. AR logística para la variable hiperqueratosis plantar…..…..110-112

6.3.3. AR logística para las variables alteraciones estructurales ...113-115

6.3.4. AR lineal para variables de Podobarometría……116-117

6.4. Análisis cluster jerárquico…….……..118-124

7. DISCUSIÓN……..…125-142

8. CONCLUSIONES……...……143-144

9. BIBLIOGRAFÍA…….…….145-161

10. ANEXOS…….……...……..162

10.1. Anexo 1.

Hoja de información al paciente participante en el estudio…..……..162-165

10.2. Anexo 2. Hoja de consentimiento informado …….166-168

10.3. Anexo 3. Plantilla de exploración. Hoja de recogida de datos...……169

10.4. Anexo 4. Patrones neurofisiológicos positivos de PNP diabética.....170

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Huesos del tobillo y pie…….....1

FIGURA 2. Ligamentos del tobillo y pie……..…..3

FIGURA 3. Planos espaciales.....10

FIGURA 4. Fases del ciclo de la marcha humana.....17

FIGURA 5. Variaciones del rango articular del tobillo y pie durante la marcha……...20

FIGURA 6. Etiología de la aparición de úlceras plantares en el pie……..34

FIGURA 7. Algoritmo del manejo del pie diabético……..50

FIGURA 8. Sistema podoprint® software…….74

FIGURA 9. Porcentajes de cuidados domiciliarios de los grupos de estudio……82

FIGURA 10. Porcentajes del uso de ortesis de los grupos de estudio…….……...83

FIGURA 11. Porcentajes de visitas al podólogo de los grupos de estudio……...83

FIGURA 12. Representación de la media de valores de movilidad articular…...…….86

FIGURA 13. Balance articular del primer y quinto radio……..87

FIGURA 14. Dendograma para el grupo control…….123

FIGURA 15. Dendograma para el grupo debut…….……...123

FIGURA 16. Dendograma para el grupo DM1 no PNP…….……..124

FIGURA 17. Dendograma para el grupo PNP…….124

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Balance articular normal del tobillo y pie…….12

TABLA 2. Balance muscular del pie. Inervación motora……...13

TABLA 3. Clasificación de la diabetes mellitus (ADA)……30

TABLA 4. Clasificación del riesgo del pie diabético…….34

TABLA 5. Clasificación de neuropatía diabética……...35

TABLA 6. Etiopatogenia de la neuropatía diabética…….....36

TABLA 7. Cuadro comparativo de los principales artículos publicados sobre determinación de presiones plantares en diabetes mellitus…….55

TABLA 8. Características demográficas y de comorbilidad de los grupos de estudio...94

TABLA 9. Valoración de la movilidad articular. Pie derecho……95

TABLA 10. Valoración de la movilidad articular. Pie izquierdo……...96

TABLA 11. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus……....97

TABLA 12. Cuidados habituales del pie……98

TABLA 13. Relación antepié y retropié……..…99

TABLA 14. Huella Plantar…….99

TABLA 15. Alteraciones estructurales digitales (AED)……...100

TABLA 16. Distribución de hiperqueratosis plantar (HP)……...100

TABLA 17. Cribado clínico neurológico (EN)…….……101

TABLA 18. Cribado vascular (CV)……...……...102

TABLA 19. Podobarografía (PB)…….103

TABLA 20. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable flexión dorsal……...104

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 21. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable flexión plantar……..104

TABLA 22. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable inversión……..105

TABLA 23. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable eversión. …….…….105

TABLA 24. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable movilidad del primer metatarsiano en descarga……..106

TABLA 25. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable movilidad del primer metatarsiano en carga..…….106

TABLA 26. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable balance articular del primer radio (BA1RA)……...107

TABLA 27. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable balance articular del quinto radio (BA5RA)…..……..107

TABLA 28. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable posición en reposo del calcáneo (PRCA)……108

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 29. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable posición neutra del calcáneo (PNCA)…….108

TABLA 30. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable ángulo del hallux valgus (HALLUX)……..109

TABLA 31. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis del primer metatarsiano (HQ1MT).....110

TABLA 32. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis del 2º, 3er , 4º metatarsiano…….110

TABLA 33. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis del quinto metatarsiano (HQ5MT).……111

TABLA 34. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis de los dedos (HQDEDOS)…….111

TABLA 35. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis del talón (HQTalón)…..……..112

TABLA 36. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable hiperqueratosis de otras regiones del pie no incluidas en las tablas anteriores (HQOtros)……..112

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 37. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable dedo en garra (DGarra)……113

TABLA 38. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable dedo en martillo (DMartillo)……...113

TABLA 39. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable dedo de sastre (DSastre)……..114

TABLA 40. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable dedo en aducción (Dadd)……114

TABLA 41. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable deformidad del retropié (retropié). …….115

TABLA 42. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable del antepié (antepié)……115

TABLA 43. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable presión máxima plantar (PMAX)……116

TABLA 44. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable presión media plantar (PMED)……116

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 45. Análisis bivariante y ajustado por edad para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica (DM1 No PNP) y con neuropatía periférica (DM1 PNP) para la variable superficie plantar (SUPERFICIE)……...117

TABLA 46. Subgrupos y número de pacientes en cada nivel……..118

TABLA 47. Media y desviación típica de los subgrupos. Variables de movilidad articular……..118

TABLA 48. Media y desviación típica de los subgrupos. Variables de presión y superficie plantar……...119

TABLA 49. Media porcentual de los subgrupos. Hallux valgus……..119

TABLA 50. Media porcentual de los subgrupos. Hiperqueratosis plantar……...120

TABLA 51. Media porcentual de los subgrupos. Deformidaes digitales…….121

TABLA 52. Media porcentual de los subgrupos. Huella plantar……..121

TABLA 53. Referencia para variables biomecánicas para momentos evolutivos en la diabetes tipo 1……140

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
Publicaciones y Divulgación Científica

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ANATOMÍA DEL TOBILLO Y PIE

El pie constituye la base de sustentación del aparato locomotor. Es una estructura rígida o flexible según los requerimientos funcionales y las características del terreno en que se mueve[1-3].

1.1.1. Componentes anatómicos del tobillo y pie

1.1.1.1. *Estructura ósea del pie*

La estructura ósea del pie es compleja. Se divide en tres partes.

- Tarso (constituido por 7 huesos)
- Metatarso (constituido por 5 huesos: metatarsianos)
- Falanges (constituidas por 14 huesos)
    - 1ª Falange: proximal y distal.
    - 2ª-5ª Falanges: proximal, media y distal.

Huesos del Tarso

- Calcáneo.
- Astrágalo
- Escafoides o Navicular
- Cuboides
- 3 cuñas (cuneiforme externo, intermedio e interno)

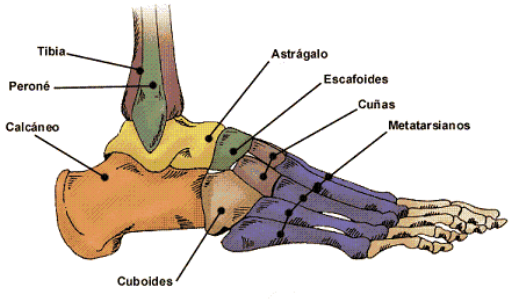


Figura 1. Huesos del tobillo y pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El escafoides se sitúa entre el astrágalo y las cuñas. Estas últimas articulan con el cuboides formando la fila distal del tarso, la cual articula con los metatarsianos.

El metatarso está formado por cinco huesos largos, llamados metatarsianos, que se extienden desde el tarso hasta las falanges o dedos del pie. Las falanges son los huesos que conforman los dedos del pie.

1.1.1.2. *Estructuras ligamentosas*

Los movimientos realizados por las articulaciones son provocados por los músculos y controlados por los ligamentos. El pie y tobillo poseen un gran número de ligamentos muy complejos; entre los ligamentos más importantes se encuentran:

- Ligamento lateral externo, con tres fascículos (peroneo astragalino posterior, peroneo calcáneo y peroneo astragalino anterior) que sujetan lateralmente al tobillo en su parte externa, partiendo desde el maleolo externo. Limita los movimientos extremos de inversión del pie.
- Ligamento deltoideo, que sujeta el tobillo en la su parte interna, partiendo desde el maleolo interno.
- Ligamento sindesmal o ligamento tibio-peroneo, que ancla la porción distal entre tibia y peroné. Su ruptura puede plantear complicaciones de inestabilidad articular que obliguen a la intervención quirúrgica.
- Ligamento tibio peroneo posterior, ligamento transverso, unión posterior tibia y astrágalo son una red de ligamentos que unen la tibia y el peroné en la parte posterior del tobillo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

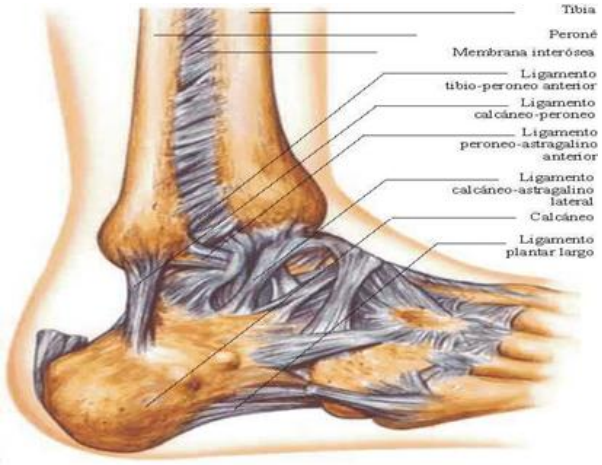


Figura 2. Ligamentos del tobillo y pie.

1.1.2. Recuerdo anatómico del tobillo

La articulación del tobillo está formada por tres huesos: Tibia, peroné y superficie superior del astrágalo. Esta articulación permite, principalmente, movimientos hacia arriba y hacia abajo, conocidos como flexión dorsal y flexión plantar respectivamente. Los movimientos laterales pueden realizarse, aunque muy limitados por las terminaciones óseas de la tibia y el peroné.

La articulación subastragalina está formada por la superficie inferior del astrágalo y superficie superior del calcáneo, siendo una articulación plana, que carece de gran movimiento y soporta la transmisión de fuerzas del peso corporal. Permite los movimientos laterales del tobillo conocidos como eversión e inversión.

La articulación del tobillo está formada por la tróclea astragalina y por la mortaja tibioperonea.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Tróclea Astragalina

Tiene forma de segmento cilíndrico, siendo mas ancha por delante que por detrás en un plano horizontal. Desde una visión superior, la superficie de la tróclea es ligeramente acanalada, lo que contribuye a su estabilidad dentro de la mortaja. En el plano longitudinal, las caras laterales son muy diferentes: la interna se halla poco desarrollada, con un arco total y un radio de curvatura ligeramente inferior al de la externa.

Su morfología permite el movimiento combinado de flexo-extensión en el plano sagital con aducción-abducción en el plano transversal.

Mortaja Tibioperonea

Esta estructura está formada por dos superficies articulares tibiales: cara inferior de la extremidad distal, cara externa del maléolo tibial que se articula con la cara interna del astrágalo, junto a la parte interna del maléolo peroneo que se articula con la carilla correspondiente del astrágalo.

El maléolo externo es mucho más potente y distal que el interno y encaja con la amplia carilla articular del astrágalo. Tiene forma de semicilindro que cubre más de la mitad de la superficie troclear, lo que confiere gran estabilidad a la articulación junto a la existencia de estructuras capsulo ligamentosas que también participan en la estabilidad de la articulación y forman parte del mecanismo de aprehensión elástica del astrágalo dentro de la mortaja tibioperonea.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.1.3. Recuerdo anatómico del pie

Desde el punto de vista funcional, debemos considerar tres estructuras:

- Bóveda plantar.
- Talón o apoyo posterior.
- Antepié o apoyo anterior.

1.1.3.1. *Bóveda plantar*

La bóveda plantar tiene una forma de media concha abierta por la parte interna. La parte superior de la misma, formada por estructuras óseas, soporta fuerzas de compresión; la parte inferior, que está formada por ligamentos aponeuróticos y músculos cortos, resiste los esfuerzos de tracción.

La estabilización pasiva y activa de dicha bóveda viene dada por estructuras óseas, la cápsula articular, ligamentos y músculos. Estas estructuras poseen funciones diferenciadas que permiten el mantenimiento y la perfecta congruencia articular para conseguir la adaptación del pie en posición estática y dinámica, sin que ello suponga una alteración morfológica y patológica.

En una posición estática, el cuerpo tiene un pequeño balanceo producido por la acción de la gravedad, de manera que cuando los ligamentos son sometidos a un estrés superior a su resistencia, los músculos actúan ayudando a los ligamentos a vencer las fuerzas gravitatorias contrarias a la bipedestación. El equilibrio entre los grupos musculares antagonistas, mantiene la forma normal y permite, junto al resto de estructuras, mantener la correcta morfología del pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.1.3.2. *Talón o apoyo posterior*

En una visión posterior, el talón debe coincidir con la línea imaginaria que pasa por el centro del hueco poplíteo (línea de Helbing) o desviarse unos 5º de valgo para amortiguar el choque del talón con el suelo durante la marcha.

En posición fisiológica, el talón forma un ángulo de 5-15º con la vertical en el plano frontal, y unos 30º en el plano sagital.

Para evitar que el astrágalo caiga hacia delante, abajo y dentro del calcáneo existen diversas estructuras:

- Maleolo peroneo: situado en la parte externa del astrágalo, actúa de tope óseo evitando el valgo de éste.
- Sistema sustentaculum: constituido por trabéculas verticales en el calcáneo que actúan como plataforma simétrica del astrágalo y mantienen la carilla articular antero interna.
- Estructuras ligamentosas como el ligamento deltoideo, ligamento interóseo tibioperoneo y ligamento astrágalo calcáneo de la articulación subastragalina, que actúan impidiendo la separación entre estructuras óseas y frenan la posición en valgo.

La estabilidad conjunta del tarso posterior se mantiene gracias al sistema calcáneo-aquíleo-plantar, constituidos por tres elementos:

- El tendón de Aquiles, que transmite al pie la potencia del tríceps sural.
- El Sistema trabecular posteroinferior del calcáneo.
- Algunos músculos cortos del pie, tales como flexor corto y abductor del dedo gordo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Este sistema constituye, por si solo, una unidad funcional permitiendo colocar el pie en posición equina, necesaria para la fase de despegue de la marcha fisiológica.

1.1.3.3. *Antepié o apoyo anterior*

Fórmula Digital

- Pie Griego: primer dedo más corto que el segundo dedo.
- Pie Cuadrado: primer dedo igual en longitud al segundo dedo.
- Pie Egipcio: primer dedo más largo que el segundo dedo. Con mayor tendencia a alteraciones biomecánicas como hallux valgus y hallux rigidus o sesamoiditis.

Fórmula Metatarsal

Similar a la descripción de la fórmula digital basada en el estudio radiológico.

Apoyo Metatarsal

Desde los trabajos de Morton[4], muchos autores admiten que todos los metatarsianos soportan carga, El primer metatarsiano soporta, como mínimo, el doble de peso que cada uno de los restantes.

1.1.4. Fisiología articular del tobillo y pie

a) **Articulación tibiotarsiana:** formada por la polea astragalina con un arco de 120º y la mortaja tibiotarsiana, cuyo arco no alcanza los 80º. La sustentación se favorece por la existencia de un pilón tibial y el sistema de dirección lo constituyen los dos maléolos. Los movimientos que realiza esta articulación son los de flexión plantar, dorsal y movimientos débiles de lateralidad.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

b) **Articulación subastragalina:** es una articulación troclear. Permite movimientos de supinación-aducción así como de pronación-abducción. Los movimientos de flexo-extensión de 20-30º se han puesto de manifiesto mediante imágenes radiológicas observadas en la interlínea subastragalina; así como movimientos de deslizamiento de la cabeza del astrágalo que se eleva y gira hacia atrás sobre el calcáneo en flexión dorsal y desciende y se desliza por delante, en la flexión plantar demostrado mediante cinerradiología.

c) **Articulación de Chopart o mediotarsiana:** es una articulación de tipo troclear con complejos movimientos espiroideos, inversión y eversión aportadas por la anatomía y funcionalidad del escafoides y cuboides.

d) **Otras articulaciones del tarso y del metatarso:** los radios más móviles son el primero y el quinto cuyos ejes son oblicuos hacia arriba-dentro y hacia arriba-fuera, respectivamente. Los radios medios presentan ejes verticales. En carga el antepié se abre.

e) **Articulaciones de los dedos:** las articulaciones metatarsofalángicas poseen movimientos de flexión-extensión y movimiento de lateralidad con acercamiento de los dedos entre sí en flexión plantar y separación de los mismos en flexión dorsal. La cabeza del primer metatarsiano bascula sobre la cúpula sesamoidea y, al levantarse sobre la punta de los dedos, efectúa una rotación dorsoplantar de 90º. Las articulaciones de las falanges sobre todo son destacables en relación a la segunda falange que puede flexionarse a 90º sobre la primera con extensión débil y la tercera falange puede flexionarse y extenderse sobre la segunda con movimientos de amplitud similar.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.2. BIOMECÁNICA DEL TOBILLO Y PIE

1.2.1. Funciones principales del tobillo y pie

- Constituir la base de sustentación o apoyo para el mantenimiento de la estabilidad y equilibrio corporal en bipedestación y durante la marcha.
- Favorecer la absorción del impacto y canalización de las cargas hacia segmentos más proximales del organismo.
- Permitir la progresión para la movilidad y el desplazamiento.

1.2.2. Características biomecánicas articulares

Las articulaciones intrínsecas del pie de mayor relevancia para la marcha son:

- Articulación subastragalina
- Articulación mediotarsiana o de Chopart
- Articulación metatarsofalángica

La articulación subastragalina conecta el astrágalo y el calcáneo, situándose en el eje de transferencia del peso, definido por la tibia y el talón. Proporciona movilidad en los planos frontal y transversal, completando así al tobillo, que lo hace en el plano sagital.

La articulación mediotarsiana se localiza entre el mediopié y el retropié, y consta de dos articulaciones

- Articulación astrágaloescafoidea
- Articulación calcáneocuboidea

La movilidad a este nivel, absorbe parte del impacto del antepié durante el contacto completo del pie con el suelo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Las articulaciones metatarsofalángicas permiten la acción de rodadura del pie sobre ellas, proporcionando una ancha superficie de soporte en el antepié. Las falanges proximales constituyen una zona de soporte adicional que puede ser reclutada en función de las necesidades de estabilidad.

1.2.3. Balance articular del tobillo y pie [5-8]

Para poder definir los movimientos articulares en el espacio, es necesario conocer la división corporal en distintos planos espaciales. A su vez, en cada plano existen unos ejes imaginarios en torno a los cuales se desarrolla un tipo de movimiento específico. Dichos planos espaciales se detallan, a continuación, en la siguiente ilustración.

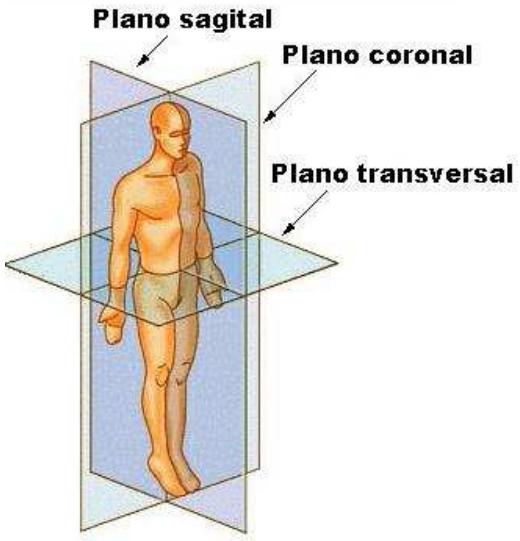


Figura 3. Planos espaciales.

La flexión dorsal, al contrario que la flexión plantar o extensión, acerca la cara dorsal del pie a la cara anterior de la pierna. La musculatura extensora de los dedos es la

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

responsable de la flexión, mientras que la musculatura flexora contribuye a la extensión. Estos movimientos se realizan en relación al plano sagital corporal.

Cuando la punta del pie gira hacia adentro para unirse a la línea media del cuerpo, el pie está en aducción. Si éste se aleja de la línea media, está en abducción; siendo una rotación del pie en torno al eje vertical imaginario a lo largo de la pierna. Estos movimientos se realizan en relación al plano transversal corporal.

Se habla de supinación; como aquel movimiento por el cual el borde interno del pie se eleva y la planta mira hacia adentro, y pronación como el movimiento por el cual el borde externo del pie se eleva y la planta mira hacia fuera. La pronosupinación se efectúa alrededor de un eje horizontal antero posterior. Estos movimientos se realizan en relación al plano coronal corporal.

En términos generales, podemos equiparar los conceptos de supinación o varo, y pronación o valgo.

La combinación de los movimientos de aducción y supinación, se conoce como inversión.

La combinación de los movimientos de abducción y pronación, se conoce como eversión.

El movimiento de flexión dorsal se considera desde una posición neutral, es decir, un ángulo entre el pie y la tibia de 90º. La articulación subastragalina permite los movimientos de inversión y eversión. Cuando el calcáneo es traído hacia el centro del cuerpo o parte interna del pie, se habla de inversión, y si éste se aleja del centro del cuerpo se habla de eversión.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En la tabla 1 se recogen los principales movimientos realizados por las diferentes articulaciones del tobillo y pie, así como los valores articulares normales.

En la tabla 2 se incluyen los principales músculos implicados en la realización de los movimientos articulares del tobillo y pie; así como la inervación motora que permite dicha activación muscular.

ARTICULACIÓN	**TIPO DE MOVIMIENTO**	**GRADOS**
Tobillo	Flexión Dorsal Flexión Plantar	0-30º 0-70º
Subastragalina	Inversión Eversión	0-60º 0-30º
De Chopart	Supinación Pronación	0-35º 0-15º
1ª articulación Metatarsofalángica	Flexión Dorsal Flexión Plantar	0-45º 0-70º
Interfalángica del 1er dedo	Flexión plantar	0-80º
Interfalángica proximal, resto de los dedos	Flexión Dorsal Flexión Plantar	0-35º 0-60º
Interfalángica distal, resto de los dedos	Flexión Dorsal Flexión Plantar	0-60º 0-30º

Tabla 1. Balance articular normal del tobillo y el pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

MOVIMIENTO	MÚSCULOS	INERVACIÓN (N= Nervio)
Flexión plantar	Tríceps sural Peroneo lateral largo Flexor largo común de los dedos	N. Tibial Posterior N. Peroneo Superficial N. Tibial Posterior
Flexión dorsal e inversión	Tibial anterior Extensor común de los dedos Extensor largo del dedo gordo Peroneo anterior	N. Tibial Anterior
Inversión	Tibial posterior Flexor largo común de los dedos Flexor largo del dedo gordo Gemelo interno	N. Tibial Posterior
Eversión	Peroneo lateral largo Peroneo lateral corto Extensor común de los dedos	N. Peroneo Superficial N. Peroneo Superficial N. Tibial Anterior
Flexión metatarsofalángica	Lumbricales Flexor corto del dedo gordo Interóseos Flexor corto del quinto dedo Flexor largo de los dedos Flexor corto plantar	N. Plantar Externo N. Plantar Interno N. Plantar Externo N. Plantar Externo N. Tibial Posterior N. Plantar Interno
Flexión interfalángica	Flexor largo común	N. Tibial Posterior
Extensión metatarsofalángica	Extensor común de los dedos Pedio	N. Tibial Anterior

Tabla 2. Balance muscular del pie. Inervación motora.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.2.4. Estática del pie

- Cúpula Plantar
- Presiones y Líneas de Fuerza

El apoyo plantar recae sobre dos grandes zonas:

- Anterior o triángulo de propulsión que incluye el apoyo del primer dedo y metatarsianos.
- Posterior o del talón que corresponde a las tuberosidades plantares del calcáneo.

El borde externo del pie aparece como banda intermedia delgada y cóncava hacia dentro.

Los arcos plantares constituyen una especie de elemento mecánico de forma helicoidal con una torsión de 90º con un arco interno y externo.

- El arco interno es el más marcado y fuerte. Se inicia en el calcáneo, sigue con el astrágalo y alcanza su punto culminante a nivel del escafoides. Constituye un resorte flexible que se alarga y desciende ante la existencia de carga.
- El arco externo es un resorte corto y resistente que debe soportar fuertes presiones. Se desplaza desde el talón, hacia la punta del pie sobre su borde externo.

El astrágalo recibe el peso del cuerpo y lo transmite por una parte al calcáneo y por otra al antepié. Asegura la transferencia, la descarga, la selección y la dirección de las presiones.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El astrágalo posee tres ángulos:

- Ángulo de declinación del cuello y del cuerpo, que se mide en la cara dorsal del hueso, abierto hacia adentro. Su valor oscila entre 102-110º.
- Ángulo de Inclinación, abierto hacia abajo. Su valor oscila entre 110-120º.
- Ángulo de Torsión, situado entre el eje mayor de la cabeza y la recta tangencial al borde inferior del cuero. Su valor oscila entre 45-61º.

El astrágalo descansa sobre el calcáneo que posee una gruesa cortical bajo la superficie posteroexterna y el seno del tarso. Posee dos sistemas, talámico y sinusal, con trabéculas que divergen en abanico y un punto débil de tejido esponjoso entre ambos sistemas.

El reparto de las presiones variará según la posición del pie. El centro de presión posterior del pie se halla en el punto donde convergen los ejes del platillo tibial, del astrágalo y del calcáneo, debajo de las tuberosidades posteriores del calcáneo. El punto de presión anterointerno; es la resultante de dos puntos de presión situados en el pulpejo del primer dedo y en el aparato sesamoideo; el punto de presión anteroexterno; coincide debajo de la interlínea metatarsofalángica del quinto radio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.3. CICLO DE LA MARCHA HUMANA [9-10]

La marcha humana es un proceso de locomoción en el cual el cuerpo humano, en posición erguida, se mueve hacia delante, siendo su peso soportado, alternativamente, por ambas piernas.

Uno de los pies se encuentra siempre sobre el suelo y, en el período de transferencia del peso del cuerpo de la pierna retrasada a la pierna adelantada, existe un breve intervalo de tiempo durante el cual ambos pies descansan sobre el suelo.

La marcha, en el ser humano, se aprende durante los primeros años de la infancia, presentando un carácter individual; sin embargo, la semejanza entre distintos sujetos son tales que puede hablarse de un patrón característico de marcha humana normal, que puede verse influenciada por factores intrínsecos o extrínsecos al sujeto, y, sobre todo, bajo determinadas condiciones patológicas.

1.3.1. Fases del ciclo de la marcha

Se entiende así la secuencia de acontecimientos que tiene lugar entre dos repeticiones consecutivas de uno cualquiera de los sucesos de la marcha. Por conveniencia, se adopta como principio del ciclo el instante en que uno de los pies toma contacto con el suelo, habitualmente a través del talón. Tomando como origen el contacto del pie derecho, el ciclo terminaría en el siguiente apoyo del mismo pie.

Existen dos componentes principales o fases en un ciclo de la marcha completo:

- *Fase de Apoyo o Estancia*, durante la cual el pie se encuentra en contacto con el suelo. Esta fase está comprendida desde el inicio del ciclo y el 60-70% del mismo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La fase de apoyo comienza con el contacto inicial y finaliza con el despegue del antepié.

- *Fase de Oscilación o Balanceo*, durante la cual no hay contacto con el suelo, es decir, el pie se halla en el aire, al tiempo que avanza. La fase de oscilación transcurre desde el instante de despegue del antepié hasta el siguiente contacto con el suelo.

Lo mismo sucede para el miembro contralateral, desplazado un 50% en el tiempo. Lo que revela la existencia de dos fases de apoyo bipodal o de doble apoyo, de un 10% de duración cada una.

La duración relativa de cada una de estas fases depende fuertemente de la velocidad, aumentando la proporción de la oscilación frente al apoyo al aumentar la velocidad, acortándose progresivamente los períodos de doble apoyo, que desaparecen en la transición entre la marcha y la carrera.

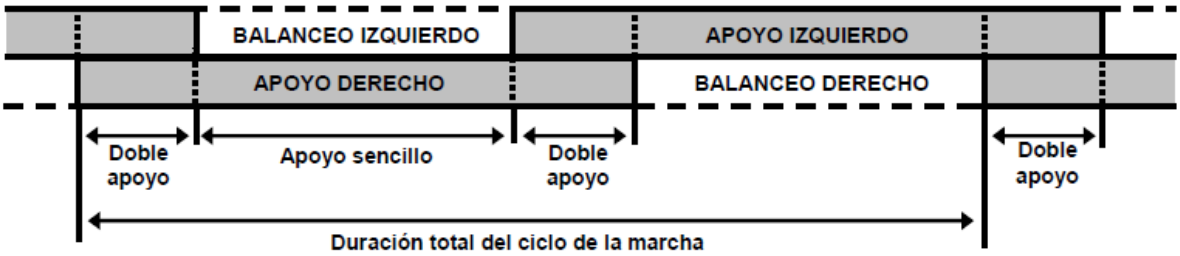


Figura 4. Fases del ciclo de la marcha humana.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.3.2. Mecanismos de optimización en la marcha humana

Tradicionalmente se han identificado seis mecanismos de optimización de la marcha:

1. Rotación pélvica (en el plano transversal): la rotación de la pelvis, adelantando la cadera al tiempo que se produce la flexión, y retrasándola en la extensión. Para una longitud de paso fija, supone menor flexoextensión de cadera y, en consecuencia, menor oscilación vertical del tronco, al tiempo que suaviza la trayectoria del centro de masas, reduciendo así la dureza del impacto con el suelo.

2. Caída pélvica (en el plano frontal): hacia el miembro oscilante, aproximadamente de 5º, con lo que se reducen las oscilaciones verticales debidas al arco de flexoextensión de la pierna de apoyo, siempre acompañado de un acortamiento de la longitud efectiva del miembro oscilante, mediante flexión de rodilla y dorsiflexión del pie para la realización de oscilación y no colisionar con el suelo.

3. 4. y 5. Mantener constante la altura de la cadera mediante "coordinación de los mecanismos de rodilla, tobillo y pie".

3. Flexión de la rodilla en el centro de la fase de apoyo, de unos 15º de cadencia libre.

4. El contacto mediante el talón: lo que representa un alargamiento efectivo del miembro en un instante en que la altura de la cadera es mínima, debido a la flexión de la misma.

5. Despegue mediante el antepié, incrementa la longitud e la pierna, en un momento en que la altura de la cadera está disminuyendo, paliando su descenso.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6. Angulación fisiológica en valgo de la rodilla, lo que persigue la reducción del desplazamiento lateral del centro de gravedad, permite reducir la anchura del paso y, en consecuencia, la excursión lateral de la pelvis, manteniendo la tibia vertical. La amplitud normal de este movimiento lateral del centro de masas corporal de de 2 a 25 cm, hacia cada lado.

En resumen, en condiciones de normalidad se producen, para cada uno de los pies, los siguientes eventos sucesivos:

- Contacto del talón con el suelo.
- Apoyo completo de la planta del pie.
- Despegue del talón o del retropié.
- Despegue de los dedos o del antepié.
- Oscilación del miembro.
- Siguiente contacto con el talón.

Subfases del ciclo de la marcha:

- Fase de recepción de la carga.
- Fase media del apoyo.
- Fase de despegue.
- Fase inicial de la oscilación.
- Fase final de la oscilación

Algunos autores como Perry, 1992[11] definieron valores medios para cada intervalo:

Fase de Apoyo

- Fase de contacto inicial 0-2%
- Fase inicial de apoyo 0-10%

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

- Fase media del apoyo 10-30%

- Fase final del apoyo 30-50%

Fase de Oscilación

- Fase inicial de la oscilación 60-73%

- Fase media de la Oscilación 73-87%

- Fase final de la oscilación 87-100%

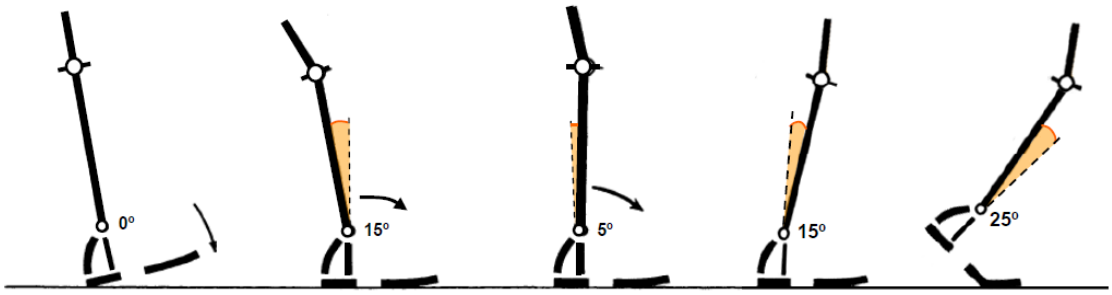


Figura 5. Variaciones del rango articular del tobillo y pie durante la marcha.

1.3.3. Cinética y Cinemática del tobillo y pie durante la marcha

Cinética

Durante el apoyo, la demanda funcional sobre el tobillo proviene de la fuerza de reacción y del peso del cuerpo; en la oscilación, los factores determinantes son las fuerzas de inercia actuantes sobre el pie. A lo largo del apoyo, el centro de presiones avanza sobre la base del pie a partir del talón hasta las articulaciones metatarsofalángicas. En consecuencia, la fuerza de reacción pasa de ser posterior al tobillo a una situación anterior a él.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Cinemática

El papel del tobillo es esencial para la progresión y absorción del impacto en la fase de apoyo, y facilita el avance del miembro durante la oscilación. En el transcurso de un ciclo de marcha completo, el tobillo presenta dos trayectorias de flexión plantar y dos de flexión dorsal, alternativamente. Durante la fase de apoyo, se producen, sucesivamente, una flexión plantar, una flexión dorsal y una plantar. Mientras que en la fase de oscilación tan sólo se registra una flexión dorsal.

1.3.4. Control muscular del tobillo y pie durante la marcha

Los flexores plantares se encuentran activos durante el período de apoyo y los flexores dorsales durante la oscilación. La excepción a esta regla la constituye la actividad excéntrica de la musculatura dorsiflexora durante la fase de respuesta a la carga, para controlar la velocidad de la flexión plantear que sucede al impacto.

Los principales músculos anteriores a la articulación del tobillo y, por tanto, flexores dorsales, son el tibial anterior, extensor común de los dedos del pie y extensor largo del dedo gordo. Todos disponen de un brazo de palanca similar, difieren en tamaño, destacando el tibial anterior, que presenta la mayor sección.

La actividad de los flexores dorsales comienza en la fase previa a la oscilación, con un 35% de la máxima contracción voluntaria (MCV) para el tibial anterior; experimentan reducción de actividad en fase media de la oscilación y la incrementan en la fase final de la oscilación; el tibial anterior y extensor largo del dedo gordo alcanzan un nuevo máximo tras el contacto inicial, mientras que el extensor común mantiene el nivel de la

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

oscilación final. Al final de la fase inicial del apoyo, los tres músculos cesan en su actividad.

Como flexores plantares, actúan siete músculos: sóleo y gemelos, cubren, en teoría, el 93% de la capacidad total, frente al 7% restante a cargo de músculos perimaleolares (Tibial posterior, flexor largo del dedo gordo, flexor largo común de los dedos, peroneo lateral largo y corto).

La acción del sóleo comienza al final de la fase inicial del apoyo, aumenta rápidamente hasta un 25% MCV y mantiene este nivel a lo largo del apoyo medio. En la fase final del apoyo, experimenta un fuerte crecimiento en intensidad hasta un máximo del 85% MCV. Su acción cesa con el inicio de la fase de doble apoyo (preoscilación). Los gemelos comienzan a actuar poco después del sóleo, aunque algo inferior en magnitud (máximo aproximado de 75% de MCV).

La capacidad de flexión plantar del resto de músculos es baja, tal vez debido a que su papel fundamental es el control de otras articulaciones del pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.4. ESTÁTICA BIPODAL Y CARGA[12,13]

La posición de apoyo bipodal está condicionada por diversos factores que determinan la repartición del peso corporal y la variabilidad de presiones. Entre los factores condicionantes, se incluyen:

- Factores intrínsecos del individuo: alteraciones patológicas en posición bípeda de carácter muscular, como la existencia de contracturas musculares que condicionan flexión/extensión articular. Dismetría de caderas. Patología inflamatoria, degenerativa y neurológica articular. Artralgias, mialgias que determinen posturas antiálgicas, desviaciones vertebrales, morfología del pie, peso corporal…
- Factores extrínsecos al individuo: características del terreno de apoyo, tipo de calzado, uso de alzas, necesidad de medios auxiliares para la marcha…

Cuando el pie está en ángulo recto o posición plantígrada, el peso del cuerpo se reparte entre el talón posterior y el anterior, siendo mayor el porcentaje de peso recibido en la parte posterior, próximo al 60% del total del peso recibido. La existencia de un alza posterior podría equilibrar la carga de peso entre ambas partes.

Cuando el pie está apoyado sobre el talón, todo el peso se transmite directamente al talón posterior, al igual que ocurre sobre el talón anterior en posición equina.

La línea de gravedad del cuerpo desciende desde la bóveda craneal, pasa por delante del raquis cervical y dorsal, cruza la primera vértebra lumbar y es tangencial al plano anterior de las articulaciones sacroilíacas. Desde allí desciende por detrás del plano de las caderas, porque los gemelos están relajados en posición vertical. El equilibrio de las articulaciones coxofemorales está conservado por el potente ligamento anterior o de

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Bertin. La línea de gravedad pasa por delante del plano de las rodillas, siendo los músculos y ligamentos posteriores de la rodilla los que mantienen el equilibrio del individuo en posición erguida y, finalmente, la línea de gravedad incide en el suelo dentro del triángulo de sustentación, sobre la línea que une las dos articulaciones mediotarsianas.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.5. DETERMINACIÓN DE PRESIONES PLANTARES[14-19]

1.5.1. Sistemas de medición de la huella plantar

Existen diversos aparatos de medición para valorar la distribución de la presión y fuerza ejercida en el apoyo de la planta del pie, tales como:

1. *Plataformas de fuerza*

Son sistemas rígidos que permiten medir fuerzas normales y de cizalla de la carga aplicada, algunos estudios comentan la utilidad de estos aparatos en la localización de la proyección del centro de gravedad del cuerpo.

2. *Sistemas flexibles*

2.1 Alfombras neumáticas: Existen diversos modelos, tales como sistema Oxford Pressure Monitor con limitaciones como la distribución de la presión a monitorizar interfiriendo en los valores reales de presión y sin medición de las fuerzas de cizalla. Otro inconveniente es la medición estática única sin recogida de cambios de presión en función del tiempo.

2.2 Plantillas: Con inconveniente de la recogida de monitorización continuada, en un período de tiempo muy limitado. La plantilla dinamométrica consiste en una plataforma equipada con sensores de presión y se intercala entre la planta del pié y el zapato. Mediante un programa informático específico, permite observar en la pantalla de un ordenador el registro de las presiones plantares de las distintas zonas del pié, y por tanto, aquellas en las que existe riesgo de desarrollar una lesión.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Algunas limitaciones de los métodos mencionados:

- Sensibilidad a la temperatura, con aumento de presión a medida que lo hace la temperatura.
- Número limitado de sensores.
- Algunos dispositivos únicamente permiten llevar a cabo mediciones en condiciones estáticas.

3. *Podoscopio*

Es un método de exploración simple, útil para observar las zonas de apoyo de la planta del pié en posición de bipedestación, y que se basa en un sistema de espejos que reflejan la imagen que produce la planta del pié sobre un cristal. Aquellas zonas que se apoyan sobre el cristal con mayor presión presentan una coloración comparativamente más pálida con respecto a las sometidas a una carga menor, en base al vaciamiento del lecho capilar.

Su mayor limitación es que se trata de una exploración cualitativa pero que no aporta datos cuantitativos de los excesos de la carga.

Algunos estudios[17,18] coinciden en la implicación de esfuerzos mecánicos sobre la piel y tejido subyacente para el desarrollo de úlceras neuropáticas en pacientes diabéticos con patología del pie. Dentro del esfuerzo mecánico se pueden distinguir dos tipos:

a) Fuerza aplicada de forma vertical sobre la superficie plantar.

b) Fuerza paralela o de cizalla a la superficie plantar.

La fuerza vertical es causa de heridas en los tejidos por mecanismos de compresión repetitiva, frente a las fuerzas de cizalla que provocan el deslizamiento de los tejidos

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

profundos sobre los superficiales. La combinación de ambos tipos de fuerza puede provocar necrosis tisular y ulceración.

4. Podometría mediante plataformas de presión[12,13]

A finales de la década de 1980 aparecieron los sistemas informáticos que permitían el registro y análisis de las fuerzas de apoyo del pie en el suelo.

Estos sistemas consisten en la utilización de una plataforma rígida que incorpora sensores con alto grado de precisión que, en algunos modelos, cuenta con un sistema de auto calibración.

Los sistemas de última generación permiten recoger una cartografía bipodal de las presiones plantares realizándose medidas estáticas, progresión del pie en movimiento al pasar por la zona de captación usando frecuencias de alta resolución, captación dinámica con video a tiempo real, así como análisis colorimétrico y adquisición posturológica. La entrada de nuevos materiales en la industria electrónica, mas fiables y económicos, ha hecho posible el desarrollo de nuevos aparatos para la medida de la presión plantar que aportan medidas diferenciadas y exactas de las presiones en puntos próximos.

Estos sistemas electrónicos aportan un medio complementario, junto a la exploración clínica y otras exploraciones podológicas o radiológicas, para el mejor conocimiento de las enfermedades del pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.5.2. Huella estática

La presión plantar ejercida por el paciente sobre el podómetro, en posición bípeda, se muestra por un sistema informático mediante un mapa de presiones de zonas bien diferenciadas, en escalas colorimétricas, de dieciséis colores que representarían zonas desde la mínima a la máxima presión, con sus gradientes intermedios.

En un pie normal, la amplitud transversa de la huella subcuboidea será la mitad y un tercio que la del talón, y, a su vez, la cuarta parte del antepié.

Cuando el conjunto del pilar metatarsiano muestra mayor presión que en el retropié, existe un desplazamiento anterior del centro de gravedad o actitud en equino; en caso opuesto, el desplazamiento posterior del centro de gravedad llevaría a una actitud de talus.

Asimismo, la presión del antepié será mayor en los metatarsianos centrales, desplazándose externamente en pie varo e internamente en pie valgo o pronado.

Es importante considerar posibles alteraciones torsionales en función al eje mayor de la huella plantar y la correcta alineación entre el antepié y retropié; esta torsión puede evidenciarse mediante la manifestación de zonas de hiperpresión en una zona del antepié o retropié, sin aparecer puntos de presión en la otra zona, mediante representación podométrica.

Las asimetrías de las extremidades, las rotaciones pélvicas o las alteraciones de la columna vertebral muestran presiones incrementadas en uno de los pies en la mayoría

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

de las ocasiones, si bien pueden evidenciarse en forma de lateralizaciones opuestas de las zonas de carga de cada pie.

1.5.3. Huella dinámica

El desarrollo de los sistemas podométricos de medición permite la integración de un archivo secuencial cualificado del desarrollo del paso para el estudio mediante la reproducción por fotogramas con limitación de la velocidad, lo que permite ver las diferencias existentes entre los conceptos de huella estática y dinámica.

En la determinación podométrica dinámica debe producirse una secuencia siguiendo un orden que viene dado por la definición funcional y ósea del pie, es decir, desde el primer punto de contacto, por el borde posteroexterno del talón, progresando hacia cuboides y cabezas metatarsianas, iniciándose en las externas hacia el resto en orden riguroso hasta contactar todas, junto con los pulpejos digitales. La carga máxima ejercida sobre el antepié ocurre cuando el centro de gravedad del cuerpo pasa sobre el pie que apoya para empezar el despegue en orden inverso, es decir, a partir del quinto radio, hacia el segundo metatarsiano, cabeza y pulpejo del primer dedo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6. DIABETES MELLITUS

Clasificación de diabetes mellitus según la Asociación Americana de Diabetes (ADA).

I. Diabetes tipo 1 Destrucción de las células β pancreáticas que, por lo general, conduce a una deficiencia absoluta de insulina	A. Mediada por inmunidad B. Idiopática
II. Diabetes tipo 2 Rango posible de resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa de insulina a un defecto secretor predominante con resistencia a la insulina.	
III. Otros tipos específicos	**A**. **Defectos genéticos de la función de células ß** 1. Cromosoma 12, HNF-1a (MODY3) 2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY2) 3. Cromosoma 20, HNF-4a (MODY1) 4. Cromosoma 13, factor promotor de insulina -1 (IPF-1; MODY4) 5. Cromosoma 17, HNF-1b (MODY5) 6. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY6) 7. ADN mitocondrial 8.Otros
	B. **Defectos genéticos en la acción de la insulina** 1. Resistencia a la insulina tipo A 2. Leprechaunismo 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall 4. Diabetes lipoatrófica 5. Otros
	C. **Enfermedades del páncreas exocrino** 1. Pancreatitis 2. Trauma/pancreatectomía 3.Neoplasia 4. Fibrosis quística 5. Hemocromatosis 6. Pancreatopatía fibrocalculosa 7.Otros
	D. Endocrinopatías 1. Acromegalia 2. Síndrome de Cushing 3. Glucagonoma 4.Feocromocitoma 5.Hipertiroidismo 6.Somatostatinoma 7. Aldosteronoma 8. Otros
	E. **Inducida por fármacos o sustancias químicas:** Vacor, pentamidina,acido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, .ß-adrenérgicos, tiazidas, dilantin, interferón-γ, otros.
	F. Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, otros.
	G. **Formas poco frecuentes de diabetes mediada por inmunidad**: Síndrome del "hombre rígido",Anticuerpos anti- receptores de Insulina…
	H. Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con la diabetes 1. Síndrome de Down 2. Síndrome de Klinefelter 3. Síndrome de Turner 4.. Síndrome de Wolfram 5. Ataxia de Friedreich 6. Corea de Huntington 7. Síndrome de Laurence-Moon-Biedl 8. Distrofia miotónica 9. Porfiria 10. Síndrome de Prader-Willi 11. Otros
IV. Diabetes mellitus estacional Los pacientes con cualquier forma de diabetes pueden requerir tratamiento con insulina en algún momento de su enfermedad, lo que no significa, por sí mismo, clasificar al paciente.	

Tabla 3. Clasificación de la diabetes mellitus (ADA)[20].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.1. Datos epidemiológicos

La diabetes mellitus constituye un serio problema para la salud pública mundial, sobre todo en los países desarrollados.

En el año 2009 se estimaba una prevalencia mundial de diabetes del 4.5% con cifras próximas al 6.5% en 2010 [21], es decir, de 171 millones de personas con diabetes. Cabría esperar unos 366 millones de personas con diabetes en el año 2030, siendo Europa uno de los continentes con mayor prevalencia de esta enfermedad, con 25 millones de personas con diabetes repartidos en 52 países[22].Algunos autores[23] estiman una prevalencia en torno al 13% de la población, con una incidencia creciente y gastos anuales directos a nivel mundial, de 153 billones de dólares.

En España, un estudio publicado recientemente aporta datos de prevalencia sobre la diabetes mellitus conocida del 7.78% y, no conocida del 6.01% donde se incluyen individuos mayores de 18 años. El porcentaje global de pacientes afectados, 13.79% supone un total de 4.626.557 personas afectadas[24]. La prevalencia de la diabetes mellitus 1 en nuestro país se sitúa entre el 0,2 y el 0,3%, representando entre un 10% y un 15% del total de las personas con diabetes. La incidencia es mínima entre los 0 y 5 años y máxima a los 13-14 años. En el grupo de 0 a 14 años no existen diferencias en la incidencia por sexos, mientras que entre los 15 y 30 años se observa un claro predominio del sexo masculino[25].

Las complicaciones microvasculares y macrovasculares dependen en buena medida del grado de control metabólico y del resto de los factores de riesgo cardiovasculares asociados, siendo fundamental una asistencia sanitaria multidisciplinaria de calidad.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Existe evidencia científica suficiente para afirmar que sería posible prevenir hasta el 50% de la incidencia de diabetes tipo 2 con cambios en los estilos de vida y/o fármacos.

La definición de diabetes mellitus tipo 1 incluye los siguientes criterios[25]

- Péptido C bajo o indetectable.
- Autoinmunidad pancreática positiva en debut.

La diabetes tipo 1 ocurre cuando el sistema inmunitario del individuo actúa contra los islotes pancreáticos de células beta, productoras de insulina. Esta destrucción autoinmune es irreversible, generando una enfermedad de evolución crónica.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2. Pie Diabético

1.6.2.1. *Concepto de pié diabético* [25]

El pie diabético engloba un conjunto de síndromes en los que la presencia de neuropatía, isquemia e infección produce lesiones tisulares o úlceras debido a pequeños traumatismos, produciendo una importante morbilidad que puede llegar incluso a dar lugar a amputaciones.

Las estrategias para la prevención de complicaciones del pie diabético incluyen el diagnóstico precoz, la clasificación del riesgo (tabla 4) y medidas efectivas de prevención y tratamiento.

RIESGO (Clasificación)	**Características**	**Frecuencias de inspección**
Bajo riesgo	Sensibilidad conservada, pulsos palpables	Anual
Riesgo aumentado	Neuropatía, ausencia de pulsos y otro factor de riesgo	Cada 3-6 meses (visitas de control)
Alto riesgo	Neuropatía o pulsos ausentes junto a la deformidad o cambios en la piel o úlcera previa	Cada 1-3 meses
Pie ulcerado		Tratamiento individualizado, posible derivación.

Tabla 4. Clasificación del riesgo del pie diabético[25]

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.2. *Etiopatogenia del pie diabético*

El proceso etiopatogénico de la patología del pie en pacientes diabéticos comprende una triada de afectación neuropática, vascular e infecciosa. Diversos trabajos consideran que la neuropatía periférica es el principal factor de riesgo para la aparición de úlceras del pie diabético ocupando el 50% frente a la patología vascular que supone el 20% y la combinación de ambas, un 30% [26].

La figura 6 recoge los principales mecanismos etiopatogénicos que conducen a la aparición de úlceras plantares del pie diabético.

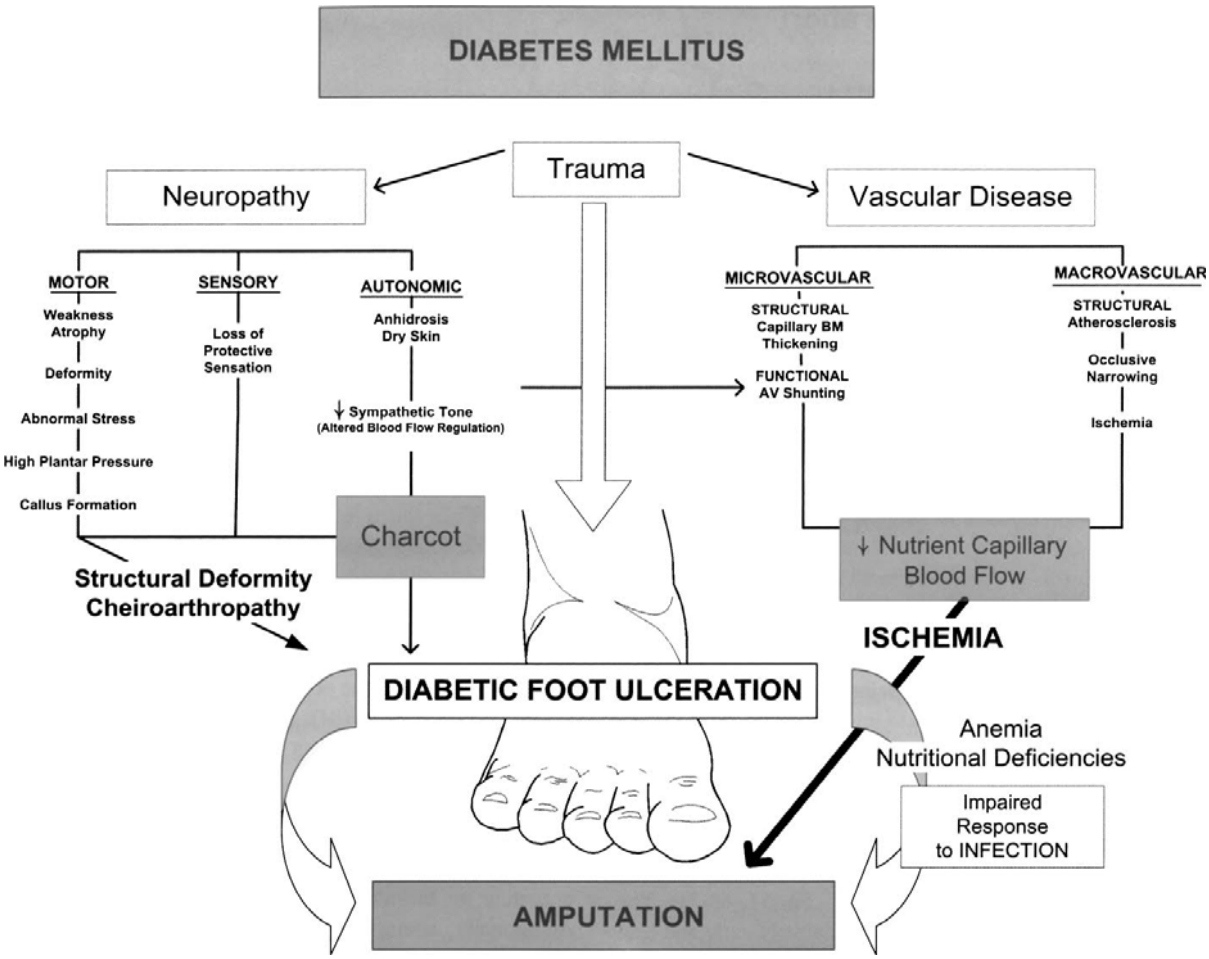


Figura 6. Etiología de la aparición de úlceras plantares en el pie[27].

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.3. *Neuropatía diabética*

Existe consenso en considerar la neuropatía periférica como factor etiológico de mayor frecuencia para la aparición de úlceras en los pies de pacientes con diabetes, considerándose que un 85% de las amputaciones de miembros inferiores en esta población, son precedidas de la aparición de úlceras plantares [28].

1.6.2.3.1 *Concepto de neuropatía periférica en diabetes*

El concepto de neuropatía diabética fue definido por la ADA (Asociación Americana de Diabetes) como aquella alteración de la función de los nervios periféricos de pacientes con diabetes mellitas que aparece en ausencia de otras causas de neuropatía periférica, siendo por tanto definida a partir de la exclusión de otra posible patología nerviosa[29].

La manifestación más frecuente de la neuropatía diabética es el desarrollo de la polineuropatía simétrica distal que se manifiesta con afectaciones sensitivas, motoras y autonómicas, de carácter heterogéneo[30].

La clasificación de la neuropatía diabética se resume en la tabla 5.

NEUROPATÍA DIFUSA	NEUROPATÍA FOCAL
Polineuropatía distal simétrica sensitivo motora (mixta)	De los pares craneales
Neuropatía autónoma ▪ *Cardiovascular* ▪ *Gastrointestinal* ▪ *Urogenital* ▪ *Sudoromotora* ▪ *Neuroendocrina*	De las raíces nerviosas y/o de los plexos nerviosos (nervios del tronco)
Amiotrofia proximal de MMII o Neuropatía motora proximal simétrica	Neuropatía por atrapamiento (nervios periféricos)
	Neuropatía aguda dolorosa
	Neuropatía insulínica

Tabla 5. Clasificación de Neuropatía Diabética[30]

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.3.2. *Datos demográficos* [30-34]

La neuropatía periférica afecta al 50% de los pacientes con diabetes mellitus con una evolución de la enfermedad superior a los 15 años. Este porcentaje se eleva hasta un 80-90% ante métodos de evaluación electrofisiológicos de mayor precisión.

La prevalencia de esta alteración aumenta con la edad y el tiempo de padecimiento de la diabetes, sobre todo en pacientes con diabetes mellitas del tipo 2.

Diversos estudios apoyan el incremento del riesgo de presentación de alteraciones biomecánicas y vasculares del pie en pacientes con neuropatía diabética[35,36].

Las teorías sobre la etiopatogenia del desarrollo de neuropatía diabética se resumen en la tabla 6.

TEORÍA METABÓLICA	TEORÍA ISQUÉMICA	TEORÍA INMUNITARIA
HIPERGLUCEMIA ↓ HIPERTROFIA VÍA POLIOLES ↓ HIPEROSMOLARIDAD DEL NERVIO ↓ DEGENERACIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS Y DISMINUCIÓN DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DEL NERVIO	HIPERGLUCEMIA ↓ OCLUSIÓN “vasa nervorum” (fenómenos microangiopáticos) ↓ DESORDEN METABÓLICO HIPOXIA ENDONEURAL ↓ AUMENTA LA SÍNTESIS DE ÓXIDO NITROSO. MUERTE CELULAR NERVIOSA.	HIPERGLUCEMIA ↓ DEFICIT DE PROSTAGLANDINA E1 y L-CARNITINA ↓ CARENCIA DE FACTORES DE CRECIMIENTO (NGF, IGF…)

Tabla 6. Etiopatogenia de la Neuropatía Diabética[37]

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.3.3. *Cuadro clínico neuropático*

La lesión nerviosa comienza a nivel distal, con afectación de las terminaciones nerviosas libres a modo de distribución en calcetín, seguidas de terminaciones tipo A, rápidas y mielinizadas. Las primeras son las encargadas de la detección del dolor y estimulación térmica, frente a las segundas terminaciones nerviosas afectadas, encargadas de recoger la sensibilidad propioceptiva, tacto ligero y sensaciones vibratorias y de presión.

Los signos y síntomas que aparecen ante el desarrollo de esta alteración no se manifiestan de manera homogénea; algunos datos bibliográficos revelan que tan solo el 25% de los pacientes presentan síntomas[38].

Entre los síntomas más frecuentes aparece una disminución de la sensibilidad, hipoestesia o anestesia, determinada mediante una exploración clínica que incluya el estudio de sensibilidad táctil superficial, profunda, vibratoria y térmica realizada de manera sistemática.

Otros síntomas frecuentes son, la sensación de "quemazón" o calor intenso en los pies acentuado durante la noche, calambres musculares, disestesia e hiperalgesia cutánea[38,39].

Como consecuencia de la neuropatía se producen asimismo alteraciones biomecánicas y funcionales que provocan desequilibrio muscular, con atrofias y deformidades estructurales secundarias del pie. La limitación de la movilidad articular provoca un aumento de la presión del apoyo plantar y mayor rigidez, con dificultad para la adaptación a la marcha fisiológica y el desarrollo de patrones compensadores de marcha[40-42].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La limitación de la movilidad articular del pie es de aparición precoz en diabéticos tipo 1, asociándose a manifestaciones microvasculares como la retinopatía o la neuropatía[43,44].

La alteración de la función autónoma en el pie puede generar la ausencia de sudoración o sequedad, lo cual predispone a la aparición de grietas y descamaciones; una afectación de los fenómenos de vasodilatación y vasoconstricción, dificultando la circulación del pie y la aparición de edema periférico[45,46].

1.6.2.3.4. *Diagnóstico de neuropatía periférica en diabetes*

Los métodos clínicos mas utilizados para la exploración neurológica del paciente diabético van encaminados, sobre todo, a la identificación de alteraciones sensitivas del paciente, siendo la primera manifestación del desarrollo de neuropatía en muchos casos.

Durante décadas han existido numerosos intentos de unificar criterios para la evaluación clínica de neuropatía diabética[47-51], donde caben destacar los criterios de Dick et al.[48] de 1988, que posteriormente han sido revisados. Los métodos de diagnóstico y evaluación de la neuropatía diabética, según los autores, podían agruparse en cuatro grandes grupos, tras la realización de una detallada historia médica general y neurológica:

a) Evaluación clínica.

b) Registros electrofisiológicos.

c) Pruebas de función autonómica.

d) Pruebas de evaluación sensorial.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Las medidas exploratorias definidas por P. Dick vienen recogidas en el Clinical Neurological Assesment (CNA), cuestionario para una completa evaluación neurológica, en su sentido más amplio; no obstante, estas medidas se han ido desgranando en diferentes apartados, siendo de interés la evaluación de los nervios sensitivos, (-dolor, -tacto, -frío, -vibración, -posición), motores, (graduado como normal: 0, debilidad: de 1-4), reflejos osteotendinosos (ausentes, presentes), autonómico (variación frecuencia cardiaca con la respiración, respiración profunda, Valsalva y ortostatismo, y de la tensión arterial al ortostatismo).

Se han descrito diversos cuestionarios de signos y síntomas. Los más utilizados son: el Neuropathy Disability Score (NDS), Neuropathy Symptoms Score (NSS), y Memphis Neuropathy Instrument (MNI), que han demostrado ser reproducibles, rápidos de aplicar y con una sensibilidad adecuada para ser utilizados en un programa de cribaje[52].

Evaluación sensitiva

La capacidad para sentir la presión ejercida sobre la piel con un filamento de nylon define el umbral de percepción cutánea. Para su evaluación se ha estandarizado el uso del monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07 10g. Esta exploración nos permite conocer la sensibilidad de presión cutánea profunda. Este método fue estandarizado por Armstrong[53] y se realiza con el monofilamento en posición perpendicular a la piel, con movimiento uniforme aplicado sobre 10 puntos del pie que incluye talón, arco interno y externo, cabezas metatarsales, hallux, dorso del pie y tercer y quinto dedos. La mayoría de autores consideran que la insensibilidad en 4 puntos, evitando zonas de hiperqueratosis, informa de afectación sensitiva.

En la práctica clínica habitual se utiliza una versión abreviada de la original publicada donde se consideran 5 puntos en cada pie que incluye maleolo interno, cabeza del

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

primer y quinto metatarsiano, zona de mediopié y retropié. La insensibilidad en 2 de los 5 puntos es considerada como afectación sensitiva.

Estudios recientes[54] apoyan el uso del monofilamento como prueba específica, aunque poco sensible. La combinación del monofilamento con la exploración vibratoria y los reflejos osteotendinosos constituye el método de screening neuropático Michigan, considerado como el método que aporta la mejor combinación de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 1

La sensibilidad vibratoria nos informa de la desmielinización de fibras nerviosas más gruesas, siendo un signo de neuropatía avanzada con una afectación tardía. Para su evaluación se utiliza el diapasón graduado de Rydel-Seiffer y el Neurotensiómetro aplicado sobre prominencias óseas. No existe consenso claro en la definición de los puntos exactos de colocación; se debe realizar en, al menos, tres puntos en cada pie.

Otras exploraciones sensitivas[50-52] incluyen el estudio de la sensibilidad térmica mediante el uso de aparatos de aplicación de una determinada temperatura prefijada en diversos puntos del pie, sin existencia de consenso en los puntos de identificación frío y calor para la consideración de alteración local. Estos aparatos presentan limitaciones, dada su gran sensibilidad a los cambios ambientales de temperatura. Existen aparatos manuales que presentan dos extremos, uno de los cuales, es de metal, que pueden ser aplicados de manera similar al anterior.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Registros electrofisiológicos[50,55]

La evaluación electrofisiológica de la función nerviosa es sensible, específica, reproducible y fácilmente estandarizable. Los estudios que más frecuentemente se usan son los de medida de la conducción nerviosa. Se recomiendan estudios realizados tanto en nervios motores como sensitivos y que incluyan tanto miembros superiores como inferiores.

La evidencia electrodiagnóstica de degeneración axonal y conducción nerviosa enlentecida puede sugerir la presencia de polineuropatía diabética.

El examen neurofisiológico del nervio (de varios nervios: mediano, cubital, peroneo y tibial) no se considera imprescindible para el diagnóstico clínico de polineuropatía pero sí para seguir la evolución de la misma.

Otros estudios complementarios

- Biopsia del nervio sural
- Análisis bioquímico, morfométrico e inmunocitoquímico.

La biopsia del nervio sural no se requiere de forma rutinaria para el diagnóstico de neuropatía diabética, a pesar de ser una técnica útil en estudios epidemiológicos y farmacológicos. Las indicaciones de realizar esta técnica son controvertidas, así como la realización unilateral o bilateral de la misma. En general, no se considera la primera opción diagnóstica, optándose por técnicas de medida no invasiva[47].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.4. *Alteraciones vasculares en diabetes mellitus*

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las manifestaciones sistémicas de la aterotrombosis, que se define por una obstrucción del flujo sanguíneo arterial en las extremidades inferiores. Los síntomas de la enfermedad más frecuentes son frialdad de ambos pies, pulsos ausentes o disminuidos, atrofia de tejidos subcutáneos, pérdida de vello y dolor en distintos grados, desde la claudicación intermitente hasta dolor en reposo.

La prevalencia de la EAP aumenta con la edad: alrededor del 5% en personas menores de 50 años, y superior al 20% en mayores de 65 años. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Estos porcentajes se incrementan ante enfermedad coronaria, cerebral, aneurisma abdominal, tabaquismo, hiperlipidemia o diabetes.

Esta patología en muchas ocasiones se muestra asintomática en sus fases iniciales, por lo que puede ser infradiagnosticada, existiendo un alto porcentaje de pacientes desconocedores del elevado riesgo de morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular que poseen.

La diabetes es una de las principales causas de enfermedad arterial periférica por alteración macrovascular y microvascular. Los pacientes con diabetes, comparados con los no diabéticos, tienen un riesgo incrementado de dos a cuatro veces de desarrollar claudicación intermitente y cinco veces más probabilidades de sufrir una amputación si padecen EAP.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La detección de la EAP mediante el índice tobillo-brazo (ITB) es un método no invasivo altamente eficiente en la detección de lesión vascular subclínica. Ofrece una sensibilidad superior al 90% y especificidad próxima al 100%: 98% para estenosis iguales o superiores al 50% en arterias de los miembros inferiores[56]. Existen algunos estudios[57] que consideran que este método puede subestimar la prevalencia de la enfermedad arterial periférica, al reconocer que los pacientes diabéticos tienen comúnmente calcificaciones arteriales, y que, la falta de compresión arterial daría lugar a resultados falsamente elevados, proponiendo una técnica alternativa, el índice dedo-brazo (IDB).

El ITB aporta información de las arterias de gran y mediano calibre y estaría más relacionado con el riesgo cardiovascular del paciente frente al IDB que aporta información de los vasos de pequeño calibre, de la microcirculación[58].

La determinación del ITB se realiza mediante la medición de la presión sistólica arterial en diferentes niveles de la extremidad estudiada, comparándola con la braquial. Se utiliza una sonda Doppler para obtener presiones arteriales a nivel de la arteria braquial en ambos brazos, arteria tibial posterior en ambos tobillos, y arteria pedia dorsal en ambos pies. Para el cálculo del ITB utilizamos la presión arterial braquial más elevada.

Los valores de normalidad oscilan entre 0,91 y 1,3; valores inferiores o iguales a 0,9 son sugestivos de afectación vascular, 0,41-0,90 indicarían EAP leve-moderada y < 0,41 EAP grave.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Cuando las paredes arteriales están calcificadas, el ITB se eleva anormalmente, ya que el calcio las hace no compresibles. Esta situación se produce, frecuentemente, en pacientes diabéticos. En sujetos recién diagnosticados de diabetes se estima que la prevalencia de EAP en miembros inferiores mediante ITB es del 8%, y aumenta hasta el 45% tras 20 años de evolución[59].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.5. *Alteraciones mecánicas del pie diabético* [60-62].

Durante el ciclo de la marcha fisiológica existe una distribución de las presiones plantares a lo largo de la misma. Se comienza a recibir presión en el talón, en su zona lateral y, en progresión, parte central y medial del pie. Posteriormente la presión se desplaza por la columna externa del pie y cabezas de quinto, cuarto, tercer, segundo y primer meta. Las máximas presiones en un pie sano se localizan en el talón, cabeza del segundo y tercer metatarsiano y en el primer dedo.

Se asume que la neuropatía sensitiva es el principal factor etiológico para el desarrollo de las alteraciones biomecánicas del pie en la diabetes mellitus.

Existen diversos estudios epidemiológicos que explican la asociación entre la neuropatía periférica y el desarrollo de úlceras plantares en el pie diabético[63-67].

No está clara la relación entre las deformidades estructurales e incremento de presiones plantares con la presencia de diabetes; no obstante un estudio reciente[68] no encontró significación entre el tipo de pie y la aparición de úlcera plantar, pero sí entre determinadas deformidades estructurales como el dedo en martillo y el hallux limitus en relación al incremento del riesgo de aparición de úlceras.

Un estudio de revisión biomecánica del pie diabético[69] relaciona la neuropatía diabética con la aparición de cambios estructurales del pie e incremento de la presión plantar siendo un factor de riesgo predictivo para el desarrollo de úlceras en el pie diabético. Se estima una prevalencia para la limitación de la movilidad articular del pie en pacientes con diabetes tipo 1 evolucionada del 49-58%.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En la etiología de las deformidades digitales se ha considerado como causas las alteraciones mecánicas de la musculatura extrínseca, los cambios morfológicos de la fascia plantar[70,71] o el patrón arquitectónico del pie[72].

La glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 provoca en el paciente diabético limitación de la movilidad articular[73]. En lo referente al pie esta limitación provocaría una disminución de los rangos de movilidad de las articulaciones tibioperoneoastragalina, subastragalina y primera articulación metatarsofalángica, lo cual supone un incremento de las presiones en la planta del pie.

Existen diversos estudios[71,74,75] que han demostrado la relación entre la limitación de la movilidad articular y el aumento de las presiones plantares en el pie.

Sobre la determinación de las presiones plantares en el pie diabético algunos autores[76,77] establecen diferencias de presiones plantares en el paciente diabético neuropático amputado versus pacientes no diabéticos con valores de presión superiores a los 12,3 Kg/cm2 en diabéticos. Melai et col[78] mostraron diferencias significativas en las presiones de las cabezas de los metatarsianos medios así como de la 1ª articulación metatarsofalángica entre pacientes no diabéticos y diabéticos con y sin neuropatía periférica. Establecen un incremento de presiones plantares en 2.9 N/cm2 para pacientes diabéticos con polineuropatía frente a diabéticos sin afectación neuropática y un incremento en 8.4 N/cm2 frente a pacientes no diabéticos.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Existen dificultades para establecer el umbral a partir del cuál el incremento de las presiones plantares aumenta el riesgo del desarrollo de úlceras plantares en pacientes diabéticos. Algunos autores[79] consideraron que este hecho sucedía ante valores de hiperpresión plantar superior a los 6 Kg/cm2. Otros autores[26] estimaron valores de presión superiores a 10 Kg/cm^2 o superior al 23% de presión máxima[80] frente a otros[81,82] que marcaron el umbral a partir de 3-4 Kg/cm^2.

Existen estudios que han intentado encontrar diferencias de presión plantar entre sexos. Se han encontrado diferencias significativas en la superficie de contacto plantar y tiempo-fuerza integral en el sexo masculino[83] frente a otros estudios que no encuentran tales diferencias[84].

En cuanto al papel de la actividad física y la práctica deportiva en la repercusión para el pie del paciente con diabetes mellitus cabe destacar un estudio reciente[85] que niega la relación entre la realización de la actividad física y el exceso de presión plantar, considerando que no es necesario disminuir la actividad física en pacientes diabéticos para evitar incrementos en la presión plantar y la consiguiente aparición de úlceras plantares como desencadenante.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.6. *Tratamiento del pie diabético*

El tratamiento del pie diabético requiere un enfoque multidisciplinar coordinado que incluya el adecuado control de la glucemia, dieta, práctica deportiva, valoración del estado vascular de las extremidades inferiores, control y tratamiento de infecciones, cuidados locales de heridas y descargas de presión con sistemas ortésicos individuales[86].

El uso de estrategias preventivas consistentes permite el mantenimiento del pie diabético sano.

La educación del paciente y de la familia asume un papel primordial en la prevención, donde se incluye la necesidad de auto-inspección y vigilancia, control de las temperaturas del pie, higiene diaria del pie, uso de calzado adecuado y buen control de la diabetes.

El establecimiento de un calendario de visitas podológicas programadas regularmente, incluyendo el desbridamiento de las callosidades y uñas de los pies permiten el seguimiento del estado actual del pie permitiendo la advertencia temprana de complicaciones.

Dentro de un programa de prevención integral, el uso de un calzado terapéutico y/o personalizado así como plantillas para el alivio de presión con bandas de descarga metatarsal constituye un tratamiento complementario importante que puede reducir la incidencia de ulceración y amputación resultante en pacientes de alto riesgo[87,88].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El enfoque de la terapéutica del pie diabético debe incluir el control del estado metabólico y el tratamiento específico según el grado de afectación clínica.

La figura 7 incluye el abordaje diagnóstico-terapéutico del pie diabético isquémico.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

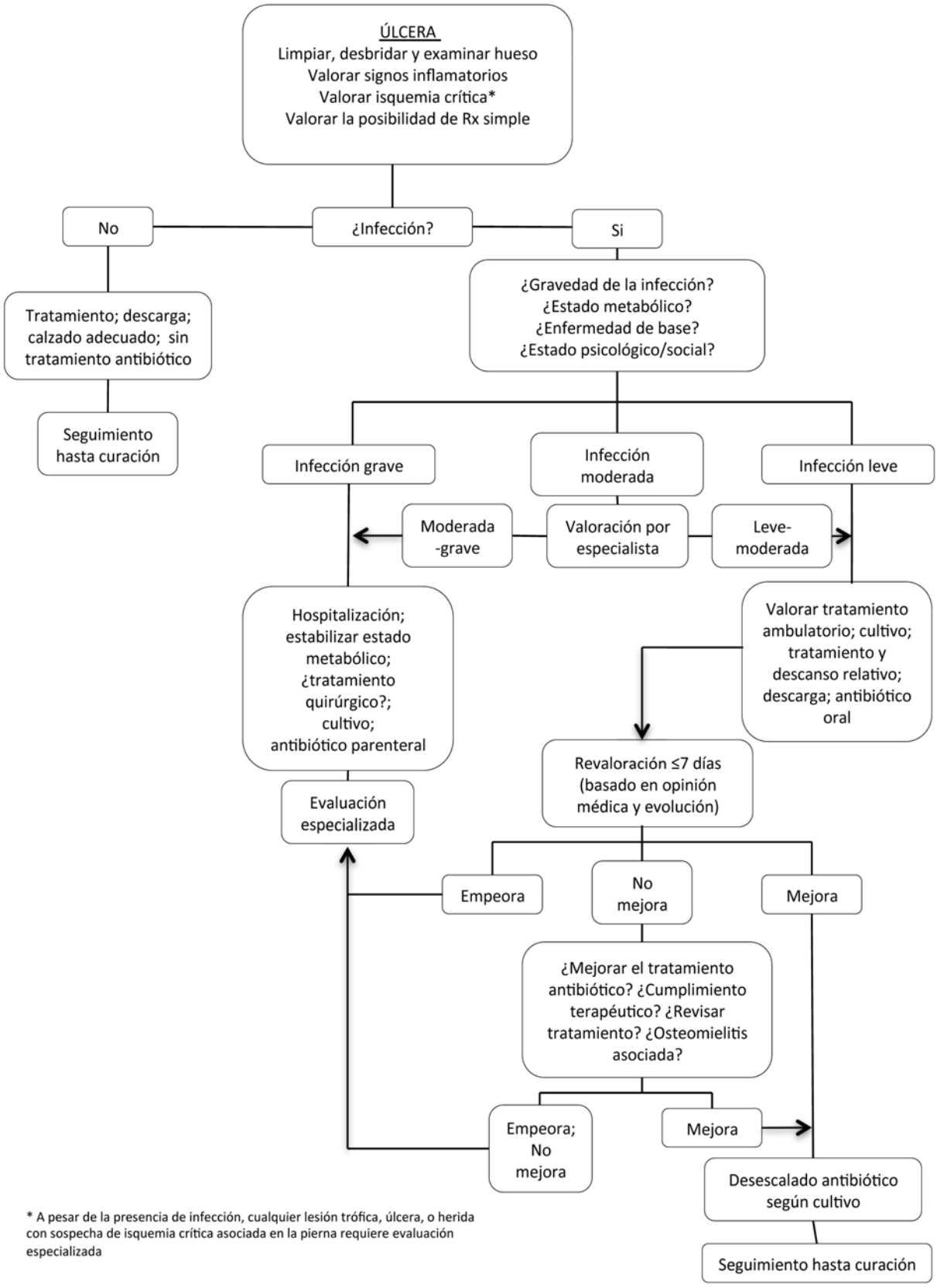


Figura 7. Algoritmo del manejo del pie diabético[89]

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

1.6.2.7. *Complicaciones. Amputación y fracaso terapéutico.*

La patología del pie en pacientes diabéticos es una complicación crónica de gran importancia desde el punto de vista médico, social y económico[82,86] y constituye la causa no traumática más frecuente de amputación de miembros inferiores[23,90].

Durante el período 1996-97 se recogieron datos de incidencia acumulada de amputaciones de miembro inferior en la población malagueña con diabetes mellitas y se compararon con las sufridas por personas sin diabetes, resultando dicha incidencia de 136,1/100.000 personas/año frente al 6,3/100.000 personas/año sin diabetes; con cifras inferiores a las encontradas en otras publicaciones europeas, en EE.UU. o Australia.[91-93].

Los cambios en la incidencia de amputación distal de miembros inferiores de la población andaluza (España)[94] durante el período 1998-2006 en personas con y sin diabetes fue de 16.210 amputaciones de miembro inferior en un 72.6% de pacientes diabéticos de los cuales un 66,4% fueron varones. Mostrando una incidencia de 344/100.00 personas/año en pacientes con diabetes entre 2004-2006, por tanto con un incremento del riesgo relativo del 31.6% en comparación con el primer periodo.

Si comparamos los datos anteriores con otras poblaciones europeas[95], la incidencia de amputaciones no traumáticas y riesgo relativo en pacientes con y sin diabetes tipo 1 y 2 muestra una incidencia de amputaciones similar.

La gestión adecuada puede prevenir o curar el pie diabético úlceras, lo que reduce en gran medida la tasa de amputación[96-102].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La mortalidad global hospitalaria por amputación de miembro inferior en pacientes diabéticos en los diversos trabajos publicados en España, recogen desde el 3.6% [90], el 5.8% en 2003[104] y el 7,3% en 2005[104] con tendencia al aumento progresivo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

2. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La literatura existente sobre determinaciones de presiones plantares y la implicación de alteraciones biomecánicas y estructurales del pie en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 es muy limitada.

Estas limitaciones, básicamente, son:

- Diferencias entre pacientes con diabetes tipo 1 y 2.
- Diferencias del desarrollo de neuropatía diabética según el tipo de diabetes diagnosticada.
- No consideración de alteraciones biomecánicas, movilidad articular del pie, deformidades digitales y variaciones anatómicas del pie en la mayoría de los estudios revisados.
- Estudios denominados preventivos de complicaciones en el pie diabético partiendo de muestras de pacientes con patología establecida del pie.
- Uso de muestras poblacionales insuficientes sin la publicación del tipo de análisis estadístico realizado o de un cálculo muestral previo suficiente para demostrar la hipótesis de partida.

Las conclusiones aportadas en los estudios publicados pueden hacernos entender la complejidad del tema y la importancia de establecer un buen diseño experimental.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La determinación de presiones plantares mediante sistemas de podobarografía constituye un método de exploración que está sujeto a las características intrínsecas y extrínsecas del individuo de estudio, así como a las propiedades intrínsecas del aparato de medición (sensores, calibración, diferencias en la comparación entre aparatos de medición…), por ello, a pesar de encontrar artículos publicados que intentan presentar valores predictores de no normalidad en las presiones plantares de pacientes con diabetes mellitus en comparación con grupos control de individuos con/sin diabetes mellitus, son pocos los estudios realizados en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, o bien, constituyen una muestra pequeña dentro del conjunto de individuos del grupo intervención incluidos.

Algunos de los estudios publicados más importantes, quedan recogidos en la tabla 7.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Autor/año	N/Edad media (años)	Tipo de diabetes	Podobarografía. Sistemas de medición	Conclusiones
Melai T et al. 2011[78]	76/ 66 ± 7.2	DM 2	EMED@ (medición Pie-calzado. Emisión por Radiofrecuencia)	Diferencias de presión en 10 áreas de división de la planta del pie. P=0.001 bajo cabeza de metatarsos medios y primera articulación metatarsofalángica.
Putti AB et al. 2010[83]	28/ 36.35	DM 2	PEDAR@ (99 Sensores de presión en cada plantilla)	Diferencias de superficie de contacto, tiempo-fuerza integral de presiones plantares entre sexos.
Owings TM et al.2009[85]	49/ 62.9 ± 10.3	DM2	EMED@, PEDAR@ y PLIANCE@	Pmedia normal calzado < 200 KPa Pmedia plataforma normal < 500 KPa Niega la relación entre Actividad y Exceso de Presión plantar.
Vega F et al. 2008[77]	40 DM, 40 NDM	DM1/DM2 (40 pacientes diabéticos. No indica el número total de pacientes con DM1)	PAROTEC@ y malla de Harrys (8 plantillas con 24 sensores cada una) N/cm2	Concluye diferencias de presión plantar entre pacientes con/sin diabetes sin hacer estudio estadístico en profundidad.
Camp A et al. 2006[16]	Revisión sistemas de medición plantar	DM2	SENSASOLE@ (plantillas con sensores cuya área es de 1 cm2 por sensor).	El aumento del riesgo de Úlceras plantares por estrés repetitivo a baja presión y picos de presión en zonas de destrucción tisular.
Ledoux WR et al. 2005[72]	398/62.4 ± 10.1	DM2	Relación Deformidades pie/dedos en etiología de úlcera plantar.	Correlación estadística entre pie cavo y dedo en martillo ($p<0.01$); así como entre dedo en martillo y hallux limitus con la aparición de úlcera plantar.
Cheng et al. 1999[105]	558	DM2	Métodos diagnósticos de Neuropatía Diabética.	Diapasón detecta 8.1% de neuropatía diabética en pacientes estudiados. Plantea necesidad de nuevos métodos diagnósticos.

DM1 Diabetes mellitus tipo 1. DM2: Diabetes mellitus tipo 2. NDM: No diabéticos.

Tabla 7. ***Cuadro comparativo de los principales artículos publicados sobre determinación de presiones plantares en diabetes mellitus.***

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Las diferencias encontradas en la literatura y la no existencia de un diseño experimental en la revisión de artículos publicados sobre la determinación de métodos de podobarografía en diabéticos con patología del pie, nos lleva al planteamiento de un proyecto de investigación considerando las principales limitaciones de los estudios revisados.

Algunos de estos artículos[72,85] tratan de encontrar una significación estadística entre alteraciones biomecánicas del pie y deformidades digitales en pacientes con diabetes mellitus así como la correlación estadística con la neuropatía periférica. En la muestra de estudio no se excluyen los pacientes con úlceras plantares previas.

Otros artículos publicados[77-79,84] solo se centran en la determinación de presiones plantares y en algún caso[72] se hace referencia a la importancia de la medición de presiones estableciendo diferencias en áreas de división plantar, sin considerar la posibilidad de asociación con otras alteraciones biomecánicas, de movilidad articular o deformidad de la huella plantar o digital.

Estudios recientes[60,61] han intentado establecer una correlación entre las características del pie en pacientes con diabetes mellitus con/sin neuropatía periférica para conocer las diferencias estructurales asociadas al desarrollo de la diabetes llegando[30] , incluso, a establecer una hipótesis alternativa a la actual vigente sobre la aparición de alteraciones biomecánicas del tobillo y pie, deformidades de la huella plantar y deformidades digitales con el desarrollo evolutivo de la diabetes mellitus. No obstante, estos estudios no incluyen la determinación de las presiones plantares, superficie de apoyo o fuerza

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

aplicada en bipedestación así como incluyen muestras de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 limitada.

Por tanto, tras la revisión bibliográfica planteamos un diseño experimental que incluye pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 en distintos momentos evolutivos (debut o temprano y evolución superior a 15 años sin/con neuropatía periférica), comparada con un grupo control de pacientes sin diabetes mellitus.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

3. HIPÓTESIS

Los patrones biomecánicos del pie en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 son diferentes según el tiempo de evolución y la existencia o no de neuropatía periférica y, a su vez, existen diferencias respecto a pacientes sin diabetes.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO PRINCIPAL

- Relacionar las alteraciones biomecánicas del pie con la presencia de neuropatía periférica de miembros inferiores en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

4.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Conocer los patrones de presión plantar, superficie de apoyo y rango de movilidad de las articulaciones del tobillo y pie en pacientes con diabetes tipo 1, de reciente diagnóstico y con una evolución de la enfermedad superior a los quince años con/sin neuropatía diabética confirmada.

- Determinar las alteraciones estructurales y deformidades del pie en cada uno de los grupos incluidos en el estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio transversal con grupo control.

5.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

En el estudio realizado planteamos los siguientes grupos de casos y controles:

CONTROLES

- Grupo 1: Pacientes no diagnosticados de diabetes mellitus y sin patología concomitante.

CASOS

- Grupo 2: Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de menos de 1 año de evolución.
- Grupo 3: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 de más de 15 años de evolución sin neuropatía diabética (DM1 no PNP).
- Grupo 4: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 de más de 15 años de evolución con neuropatía diabética (DM1 PNP).

La recogida de datos se realizó desde diciembre de 2011 hasta enero del 2013 tras la revisión y aprobación del proyecto presentado, por el comité de ética hospitalaria.

Los pacientes incluidos en el grupo de casos o intervención, procedían de las consultas del servicio de endocrinología y nutrición del hospital civil (complejo hospitalario Carlos Haya. Málaga).

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Los individuos incluidos en el grupo control procedían de las consultas de la unidad de gestión clínica de medicina física y rehabilitación del mismo hospital que cumplían los criterios de inclusión y exclusión del estudio que se detallan a continuación, tras la aceptación voluntaria a su participación.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

5.3.1. Criterios de inclusión para el grupo 1

- Pacientes sin diagnóstico de diabetes de ambos sexos, de edad superior a los 18 años procedentes de las consultas de medicina física y rehabilitación del hospital sin patología del pie como principal motivo de consulta.
- Estudio de no existencia de neuropatía periférica mediante exploración clínica y confirmada con estudios electrofisiológicos.

5.3.2. Criterios de inclusión para el grupo 2

- Pacientes con diabetes tipo 1 de ambos sexos con un tiempo de evolución de su diabetes inferior a los 2 años desde el momento del diagnóstico, procedentes de las consultas de endocrinología y nutrición del hospital, con edad superior a los 18 años.
- Estudio de no existencia de neuropatía periférica mediante exploración clínica y confirmada con estudios electrofisiológicos.

5.3.3. Criterios de inclusión para el grupo 3

- Pacientes con diabetes tipo 1 de ambos sexos con edad superior a los 18 años y tiempo de evolución de su diabetes superior a los 15 años desde el momento del diagnóstico, procedentes de las consultas de endocrinología y nutrición del hospital.
- Estudio de no existencia de neuropatía periférica mediante exploración clínica y confirmada con estudios electrofisiológicos.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.3.4. Criterios de inclusión para el grupo 4

- Pacientes con diabetes tipo 1 de ambos sexos con edad superior a los 18 años y tiempo de evolución de su diabetes superior a los 15 años desde el momento del diagnóstico, procedentes de las consultas de endocrinología y nutrición del hospital.

- Estudio de existencia de neuropatía periférica mediante exploración clínica y confirmada con estudios electrofisiológicos.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con edad inferior a los 18 años
- Pacientes con heridas/úlceras pie en el momento del estudio.
- Pacientes con amputación parcial/total pie.
- Pacientes que necesitan mecanismos de ayuda asistida para la marcha
- Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y no diabéticos con enfermedad intercurrente y patología del pie de origen reumático, enfermedades que generen deformidad del pie de causa metabólica o del colágeno, autoinmunes y congénitas.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes con criterios de isquemia severa con índice tobillo-brazo (ITB) menor a 0.4 (estadio clínico III-IV de Fontaine).

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.5. PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO. CRONOGRAMA

Las personas que cumplían los criterios de inclusión y exclusión del estudio fueron informados de las características del mismo y tras aceptar su participación voluntaria recibieron una hoja de información escrita detallada de las fases del estudio que queda recogida en el Anexo 1.

En la primera entrevista con el paciente se incluía:

- Explicación verbal e informada del estudio incluyendo el número de visitas, pruebas a realizar, posibles complicaciones y efectos adversos.
- Firma del consentimiento informado para la participación en el estudio que se recoge en el Anexo 2.
- Datos de filiación, antecedentes personales de diabetes, práctica deportiva y cuidados del pie.
- Cribado vascular y neurológico.
- Completar la plantilla de exploración de la movilidad articular y deformidades estructurales recogida en el Anexo 3.
- Determinación podométrica de la huella plantar mediante plataforma de presiones plantares (sistema Podoprint®). El paciente se situaba sobre la plataforma plantar en los puntos indicados, recogiéndose un mínimo de dos determinaciones de presión para cada paciente y pie con la obtención de una resultante plantar media.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La segunda y última visita consistía en un estudio neurofisiológico realizado por el servicio de neurofisiología del hospital para la confirmación de neuropatía periférica, tras la firma del consentimiento informado específico de este servicio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.6. CRIBADO VASCULAR Y NEUROLÓGICO

5.6.1. Cribado vascular

Siguiendo los criterios de clasificación de Fontaine[59], la isquemia severa se define como la presencia de dos de los siguientes criterios:

- Dolor en reposo o aparición de úlceras en el pie en pacientes con ausencia de pulsos distales pedio y tibial posterior (grados III, IV).
- ITB menor a 0.4 mmHg.
- Presión transcutánea de oxígeno inferior a 20 mmHg.

Se recogieron los datos exploratorios mediante palpación de los pulsos distales del pie, pedio y tibial posterior, así como la determinación del ITB hallado en cada hemicuerpo mediante el cociente entre la presión arterial sistólica del miembro inferior y el miembro superior homolateral. Para una mayor precisión en la localización de los pulsos distales se utilizó una sonda ecográfica. En nuestro estudio, el cribado vascular se realizó siguiendo estos dos criterios al no disponer de un sistema de medición de la presión transcutánea de oxígeno.

5.6.2. Cribado neurológico

Para la definición de pacientes con neuropatía diabética, se realizó un estudio clínico para conocer las alteraciones de la sensibilidad superficial, profunda, vibratoria y térmica de ambos pies del paciente.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La exploración clínica de sensibilidades incluyó:

- *Sensibilidad superficial* utilizando una torunda de algodón aplicada sobre varios puntos del tobillo y pie. Se consideró alterada la anestesia e hipoestesia local en más de cuatro puntos por cada pie.
- *Sensibilidad profunda* mediante el monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10g. Se consideró alterada ante insensibilidad en más de cuatro puntos de un total de diez puntos explorados entre el tobillo y pie incluyendo maleolos, cabezas metatarsianas, primer, quinto dedo y mediopié.
- *Sensibilidad vibratoria* explorada mediante un diapasón manual que consiste en una horquilla y una cabeza metálica que dispone de unos cursores graduados desde un valor cero en la base, a un valor ocho en la parte superior. Se aplica sobre prominencias óseas maleolares y cabezas de los metatarsianos. Comparamos la percepción que se aplica inicialmente sobre una prominencia ósea en miembro superior y en 3-4 puntos óseos en cada pie. Se considera alterada ante insensibilidad o ausencia de discriminación de la vibración aplicada, al menos en dos puntos de aplicación sobre las prominencias óseas.
- *Sensibilidad térmica* o discriminación de frío/calor mediante aparato de registro manual que consta de dos extremos de diferente temperatura por sus componentes (plástico y metal). No existe consenso en esta determinación según la bibliografía revisada[47-50]. Se considera alterada ante la imposibilidad de discriminación térmica en mas de tres puntos entre el tercio distal tibial, cara dorsal y plantar del pie (cabezas metatarsianas, mediopié y retropié).

La presencia de un estudio clínico de sensibilidades alteradas en diabetes evolucionada sirvió como orientación para la predicción de posible neuropatía periférica que,

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

finalmente, fue definida por la existencia de un estudio electrofisiológico positivo. La polineuropatía diabética puede ser de tipo axonal, desmielinizante o mixta, cuyas características neurofisiológicas se recogen en el Anexo 4[106-108].

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.7. TAMAÑO MUESTRAL

Basándonos en nuestro objetivo principal y en la búsqueda de patrones de huella plantar para cada grupo intervención, debemos reseñar que los estudios sobre determinación de presiones plantares revisados no se centran en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1. No obstante, las diferencias encontradas entre presiones medias del pie en pacientes diabéticos versus controles sanos[78] fueron de 17,6 N/cm2 (44,9 N/cm2 en pacientes diabéticos y 27,3N/cm2 en controles sanos) con una desviación típica de 24,4. En este caso, considerando una potencia del 80% y un error α de 0,05, necesitamos una muestra con 17 casos y controles. Otros artículos mas recientes[109] encuentran diferencias entre presiones medias plantares de 18,2 N/cm2 con una desviación típica de 34,7. El valor de la muestra necesaria se amplía a 30 casos y controles.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.8. VARIABLES DE ESTUDIO

Variables dependientes

1. **Presiones plantares:** Determinación de Superficie (cm^2), presión media (g/cm^2), presión máxima (g/cm^2), fuerza de apoyo (%).

2. **Movilidad articular (grados):** Se incluyeron variables de estudio en descarga y en carga.

Estudios en Descarga

- **Articulación Tibioperoneoastragalina** (**ATPA):** Manteniendo la articulación subastragalina en posición neutra y con el uso de goniometría, se toman como referencia el cruce de la línea media del tercio distal lateral de la pierna a explorar y la línea plantar lateral del calcáneo del pie a explorar. Determinamos así la flexión dorsal con rango articular normal (0 – 30º) y la flexión plantar con rango articular normal (0-70º).

- **Articulación Subastragalina (ASA):** Partiendo de la posición neutra articular, por la línea media del tercio distal y posterior de la pierna y la paralela a la bisección de la cara posterior del calcáneo, podemos calcular los grados desde la posición neutra a supinación/pronación máxima del pie. Los valores de normalidad para la supinación 0-35º y para la pronación 0-15º.

- **Balance articular del primer y quinto radio:** Se explora manteniendo flexión dorsal máxima del tobillo y partiendo de posición neutra de la ASA. Medición del rango articular en flexión dorsal/plantar de la cabeza del primer metatarsiano con estabilización del resto de metatarsianos y misma maniobra para la medición de la cabeza del quinto metatarsiano. Los valores de normalidad para el primer radio en flexión dorsal 0-45º y para la flexión

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

plantar 0-70º. Los valores de normalidad para el quinto radio en flexión dorsal 0-25º y para la flexión plantar 0-30º.

- **Primera articulación metatarsofalángica:** Con el uso del goniómetro se toma como punto de partida la cabeza del 1er metatarsiano y la línea media de la diáfisis del primer metatarsiano con medición de la articulación en máxima flexión dorsal en descarga. Los valores de normalidad se incluyen en el rango 0-50º.
- **Desviación del hallux o determinación del ángulo de la primera articulación metatarsofalángica en el plano transversal:** medición de la desviación en valgo de dicha articulación cuyos valores de normalidad son inferiores a los 15-20º.

Estudios en Carga:

- **Posición relajada del calcáneo (PRCA)** mediante el estudio de la huella plantar con el uso del podoscopio, vemos la existencia de varo-valgo del retropié midiendo el ángulo formado entre el plano del suelo respecto a la línea de bisección del calcáneo. Valores de normalidad: 2-3º
- **Posición neutra del calcáneo (PNCA)** Como en el caso anterior, manteniendo posición neutra de la ASA. Valores de normalidad: 0º a -3º.

3. **Estudio del antepié y retropié:** expresión de las deformidades del antepié-retropié definidos como normal, varo o valgo.
4. **Presencia de hiperqueratosis plantar (si/no):** cabeza del primer-quinto metatarsiano, dedos, medio y retropié.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5. **Deformidades digitales: (si/no): d**edo en garra, dedo en martillo, hallux abductus valgus, dedo de sastre y dedo aductus.

6. **Deformidades de la huella plantar:** definidos en normalidad, aumento de la bóveda plantar o cavo y disminución de la bóveda plantar o plano.

Variables independientes

Edad (años)	Hábito tabáquico (No, exfumador, fumador activo)	Práctica deportiva mayor de dos veces/semana (no/si)
Sexo (varón, mujer)	Consumo de cigarrillos (Paquetes/año)	Bipedestación y marcha (horas/dia)
Talla (cm)	Antecedentes de hipertensión (HTA), dislipemia, patología tiroidea en tratamiento (no/si)	Cuidados del Pie: hidratación e higiene mas de dos veces/semana (no/si)
Peso (Kg.)	Fracturas/Esguinces MMII (no/si)	Visitas al podólogo mayor de dos veces al año (no/si)
Índice de masa corporal IMC (kg/cm^2)	Evolución de diabetes mellitus (años)	Uso de ortesis plantares y/o calzado especial (no/si)
Presencia de neuropatía periférica (si/no)	Presencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares (no/si)	Hemoglobina Glicosilada o HbA1c (%)

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.9. PLATAFORMA DE MEDIDA DE PRESIÓN PLANTAR. SISTEMA PODOPRINT (PODOBITPRO3®).

La plataforma de presiones que se utilizó para nuestro estudio fue el sistema Podoprint® que cuenta con sensores de última generación con alto grado de precisión y con un sistema de auto calibración (A.C.M.) -Auto Calibration Mode- sin precisar de ningún tipo de recalibrado durante la vida útil de la plataforma.

Ésta posee conexión mediante un cable USB que permite la instalación en un ordenador y la recogida de una cartografía bipodal de presiones plantares a partir de un software informático. Este sistema permite la recogida de presiones plantares por puntos de apoyo con un valor cuantitativo y una representación cualitativa en tres dimensiones.

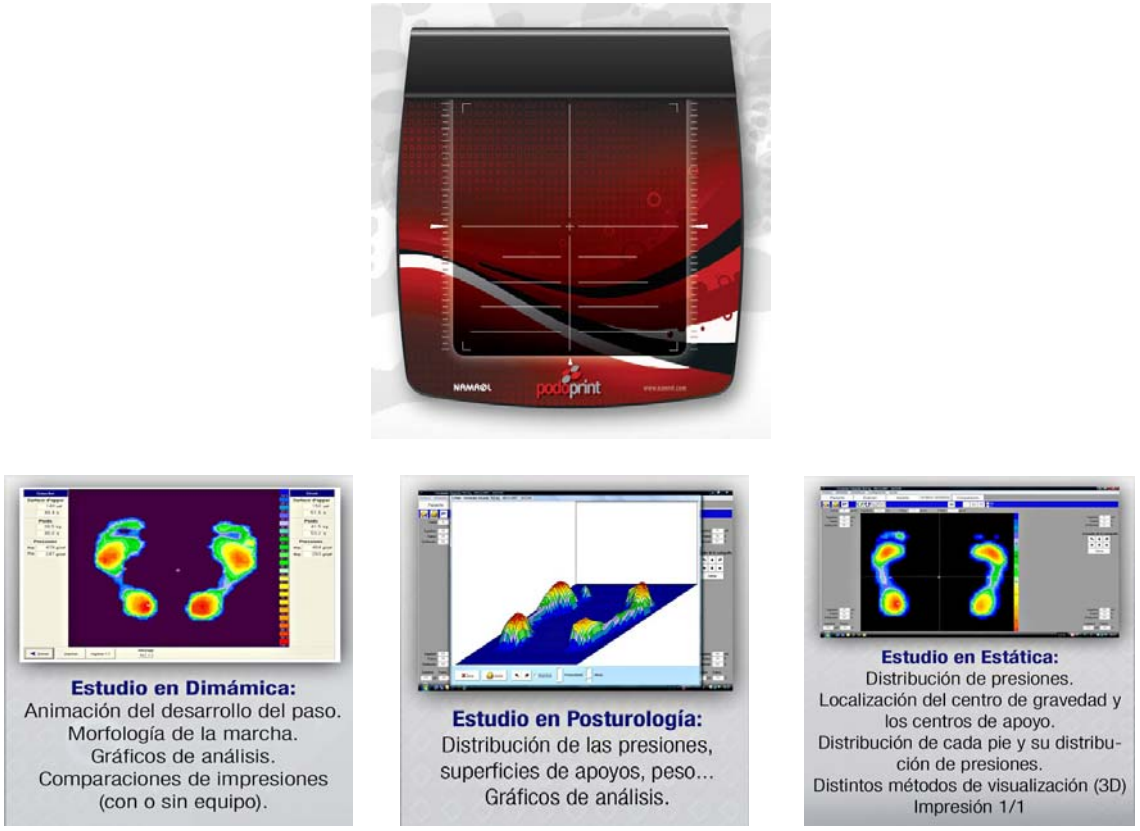


Figura 8. Sistema Podoprint® software.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La recogida de la muestra de presiones plantares se realizó en posición estática del paciente previa instrucción en el aprendizaje de la colocación sobre la plataforma, tras retirarse todo objeto corporal o contenido de sus bolsillos. Se tomó un mínimo de dos determinaciones de presión plantar de cada paciente con la obtención final de valores medios.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

5.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tras la realización de las bases de datos y recogida de las variables de estudio se procedió al análisis estadístico mediante el paquete informático SPSS versión 15.0.

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de las variables del estudio. Los valores de las variables cuantitativas (edad, año de diagnóstico de diabetes, número de cigarrillos/año,talla, peso, IMC, HbA1c, número de horas en bipedestación y marcha/dia, variables de movilidad articular del tobillo y pie, presión máxima, presión media, superficie y fuerza de apoyo) se mostraron con sus correspondientes medias, desviación estándar o medianas según la distribución de la variable fuera o no simétrica. Las variables categóricas o cualitativas (sexo, hábito tabáquico, antecedentes traumáticos de miembro inferior, hipertensión arterial, dislipemia, patología tiroidea, antecedentes de intervención quirúrgica funcional de miembros inferiores, práctica deportiva, cribado vascular y neurológico, complicaciones micro/macrovasculares, cuidados habituales del pie, relación antepié-retropié, huella plantar, alteraciones estructurales digitales y presencia de hiperqueratosis plantar) se presentaron en frecuencias absolutas y relativas.

Para analizar las diferencias observadas en las frecuencias de las variables de interés como estadísticamente significativas, las variables cualitativas fueron evaluadas mediante el test de la Chi-cuadrado o a través de la prueba exacta de Fisher ante porcentaje de valores esperados inferior a cinco, superiores al 20%. Se calculó la razón de ventajas u odds ratio y sus correspondientes intervalos de confianza al 95% para el caso de tablas bidimensionales.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Para analizar las diferencias entre variables cuantitativas continuas en dos grupos independientes se aplicó la prueba T de Student para dos muestras independientes tras haber aceptado la condición de normalidad de las variables en cada uno de los grupos, lo cual se corroboró mediante el test de Shapiro-Wilk. En caso de no cumplirse tal requerimiento de normalidad se aplicó la correspondiente prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Para analizar las diferencias entre variables cuantitativas continuas en k grupos independientes (con k>=3) se comprobó que cumplían las condiciones de homocedasticidad mediante el test de Levene, y normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk. En aquellos casos que no cumplían tales requerimientos se aplicó el test no paramétrico de Kruskal Wallis. En caso de rechazarse la hipótesis de igualdad, para ver que grupos diferían entre sí, fueron comparados 2 a 2 mediante la prueba U de Mann Whitney con la corrección de Bonferroni.

Ante la posibilidad de aplicar ANOVA y ante resultados estadísticamente significativos, se aplicaron las pruebas post hoc, en concreto la de Tukey para ver diferencias entre grupos.

Por último se construyeron distintos modelos de regresión bivariante considerando como variables dependientes diferentes parámetros de interés. Aquellas variables estadísticamente significativas en el análisis bivariante o con una tendencia ($p < 0,15$) fueron ajustadas, además, por edad y sexo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En el caso de variables dependientes dicotómicas se construyeron los modelos de regresión logística correspondientes.

Posteriormente se aplicó un análisis cluster jerárquico utilizando la distancia de Gower para la obtención de la matriz de disimilitudes y el método completo basado en la mayor disimilitud entre dos valores mediante programa estadístico R program®. Se desarrollaron un total de 4 gráficos definidos: control, debut, DM1 no PNP y DM1 PNP. En la gráfica superior se representó un dendograma con distancias en el eje de abscisas y los pacientes de cada grupo en el eje de ordenadas que sirvió de forma visual para conocer el punto de agrupación de los pacientes en función a la distancia que se asume. En nuestro caso se asumió una distancia de 4.5 por incluir al mayor número de subgrupos. La parte inferior de la gráfica mostró una escala de colores para las variables de presión y de deformidades.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6. RESULTADOS

6.1. RESULTADOS GENERALES PARA LAS VARIABLES DE ESTUDIO.

6.1.1. *Resultados para las variables independientes e historia clínica*

La **edad** media de los grupos de estudio fue superior a los 40 años de edad, salvo en el grupo debut de 27 ± 10 años.

El **sexo** predominante de los grupos control y debut fue el sexo femenino frente al sexo masculino en los grupos de pacientes diabéticos de mas de 15 años de evolución con y sin neuropatía periférica.

El 30% de los pacientes del grupo de debut era **fumador** actual similar al grupo de pacientes con diabetes de más de 15 años de evolución sin neuropatía diabética. El 50% de diabéticos con neuropatía periférica era fumadora activa con una media de 22 ±25 paquetes año.

El **peso** medio de los grupos de estudio oscila entre los 68 y 76 Kg. aumentando en los grupos de pacientes con diabetes establecida. El valor medio del **IMC** fue de 25.3 ± 5 y 26 ± 6.2 para los grupos 3 y 4, respectivamente, sobrepeso según los valores de la organización mundial de la salud (OMS).

Los valores de **HbA1c** compatibles con un buen control de diabetes en los primeros años son de hasta 6.5% y, para pacientes con mas de 10 años de evolución de su diabetes, de 7-7.5% [20]. El cálculo de la mediana y desviación típica para la esta variable

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

resultó 7.2 ± 1.3% para el grupo de debut, 7.9 ± 1.2% para el grupo DM1 no PNP y 7.8 ± 1.3% para el grupo DM1 PNP.

Los pacientes diabéticos con neuropatía periférica presentaban mayor tasa de **antecedentes traumáticos de miembro inferior**, con antecedente de fracturas de miembro inferior del 40% respecto al resto de los grupos estudiados, donde el 10% fue intervenido quirúrgicamente.

Los grupos 3 y 4 presentaron mayor porcentaje de **HTA e hipercolesterolemia**. El 30% de los pacientes con neuropatía diabética presentó **patología tiroidea** con tratamiento farmacológico frente al resto de los grupos, cuyos valores medios fueron inferiores al 10%.

En cuanto al **hábito deportivo y el número de horas de bipedestación y marcha diarias** fue similar entre los grupos control y debut. Los pacientes del grupo 3 presentaban un valor medio diario de 10 ± 4 horas. Dicha cifra se redujo a la mitad en los pacientes diabéticos con neuropatía periférica, sin hábito deportivo.

Las características demográficas y comorbilidad de los grupos de estudio se recogen en la tabla 8.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Los pacientes diabéticos de inicio presentaron **enfermedad vascular periférica** en un 16.7% de los casos (n 5/30), frente a los grupo 3 y 4 con un 32.4% (n 11/34) y un 70% (n 14/20), respectivamente. El 95% de los pacientes diabéticos con neuropatía periférica presentaron **retinopatía diabética**, un 35% **nefropatía**, un 25% **enfermedad coronaria** y un 10% **accidente vascular cerebral**.

El porcentaje de complicaciones crónicas de los pacientes con diabetes evolucionada no neuropática fue de un 50% retinopatía diabética, 32.4% enfermedad vascular periférica y 26.5% nefropatía.

Los porcentajes de las complicaciones crónicas de los grupos de pacientes diabéticos incluidos en el estudio se recogen en la tabla 11.

Los **cuidados domiciliarios habituales del pie** incluyen una buena higiene e hidratación. Los porcentajes se recogen en la tabla 12 y su representación gráfica en la figura 9. Se consideró, como mínimo, su práctica habitual superior a los 2 días semanales. El porcentaje obtenido para el grupo control fue 36.54% frente al 15.38% en diabetes de inicio, 21.15% para el grupo 3 y 26.9% para el grupo 4.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

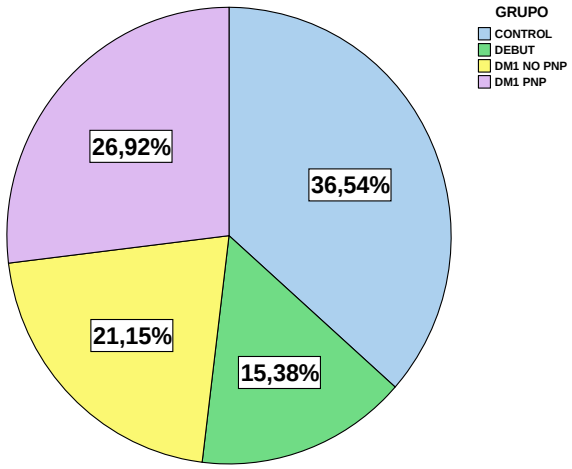


Figura 9. Porcentajes de cuidados domiciliarios de los grupos de estudio.

El número de pacientes que utilizaba un **calzado especial**, sin costuras interiores, material termoplástico, adaptable y/o el uso de plantillas individuales de descarga adaptadas a la huella plantar fue del 44% en pacientes con neuropatía periférica. Los porcentajes obtenidos para el grupo 1 y grupo 3 fueron del 20% y 24%, respectivamente. El grupo 2 o diabetes de inicio presentó un porcentaje inferior respecto al resto de grupos, con un 12%.

La representación gráfica de los porcentajes del uso de ortesis en los grupos de estudio se recoge en la figura 10.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

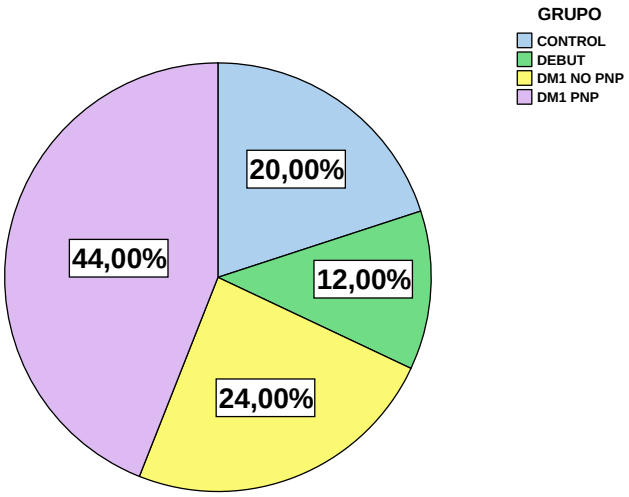


Figura 10. Porcentajes del uso de ortesis de los grupos de estudio.

Las visitas al podólogo (> 2 veces/año) resultó superior para el grupo 4, con un 53.85%, respecto al resto de los grupos. Los porcentajes se expresan en la figura 11.

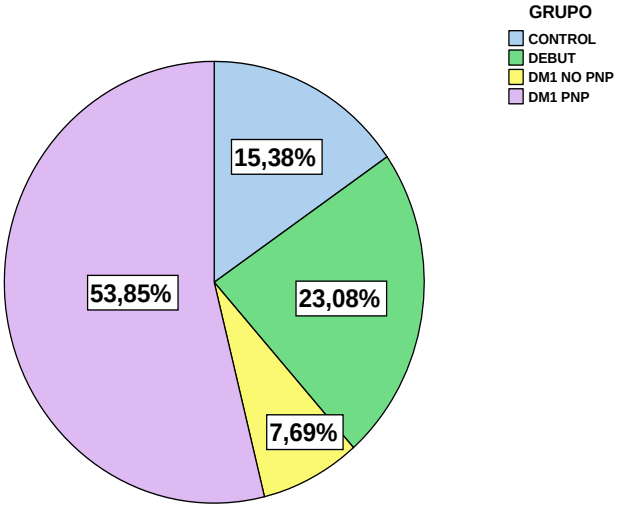


Figura 11. Porcentajes de visitas al podólogo de los grupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El 36.8% de los pacientes diabéticos de debut presentaron, en algún momento de su vida, la existencia de **onicomicosis** precisando tratamiento médico. Este porcentaje fue de 31.6% para los grupos 3 y 4.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.1.2. *Resultados para variables biomecánicas, estructurales y de cuidados habituales del pie*

El grado de movilidad articular del tobillo para la **flexión dorsal** en los pacientes con diabetes evolucionada con neuropatía periférica fue 5 ± 5 grados y de 38 ± 9 grados para la **flexión plantar**; ambos resultados fueron estadísticamente significativos respecto al resto de los grupos de estudio.

Los valores obtenidos para los movimientos de **inversión y eversión de ASA** fueron 15 ± 7 grados y 7 ± 3, respectivamente. Los resultados fueron estadísticamente significativos respecto al resto de los grupos de estudio.

El movimiento de flexión dorsal de la **primera articulación metatarsofalángica en descarga** para el grupo 4 fue de 30 ± 19 grados, resultando estadísticamente significativa $p<0,05$ respecto al grupo 1 y 2. El grupo 4 mostró una diferencia estadística muy significativa $p<0.001$ respecto al grupo 3. La media obtenida para esta articulación **en carga** para el grupo 4 fue 27-29 ± 18 grados, estadísticamente significativo respecto al grupo de diabetes de debut.

El valor medio de la **posición relajada del calcáneo** en apoyo fue de 2.3-2.5 ± 3 para los grupos 3 y 4, respectivamente, lo cual significó una mayor desviación del retropié con la evolución de la diabetes.

El valor medio de la **posición neutra del calcáneo** no mostró diferencias entre los grupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El valor medio del ángulo formado por la primera articulación metatarsofalángica en el grupo 4 fue de 8-9± 7 grados, lo que significó una mayor tendencia a la aparición del **hallux valgus** respecto al resto de grupos.

Los resultados medios de las variables de movilidad articular de ambos pies se recogen en las tablas 9 y 10. La representación gráfica se recoge en la figura 12.

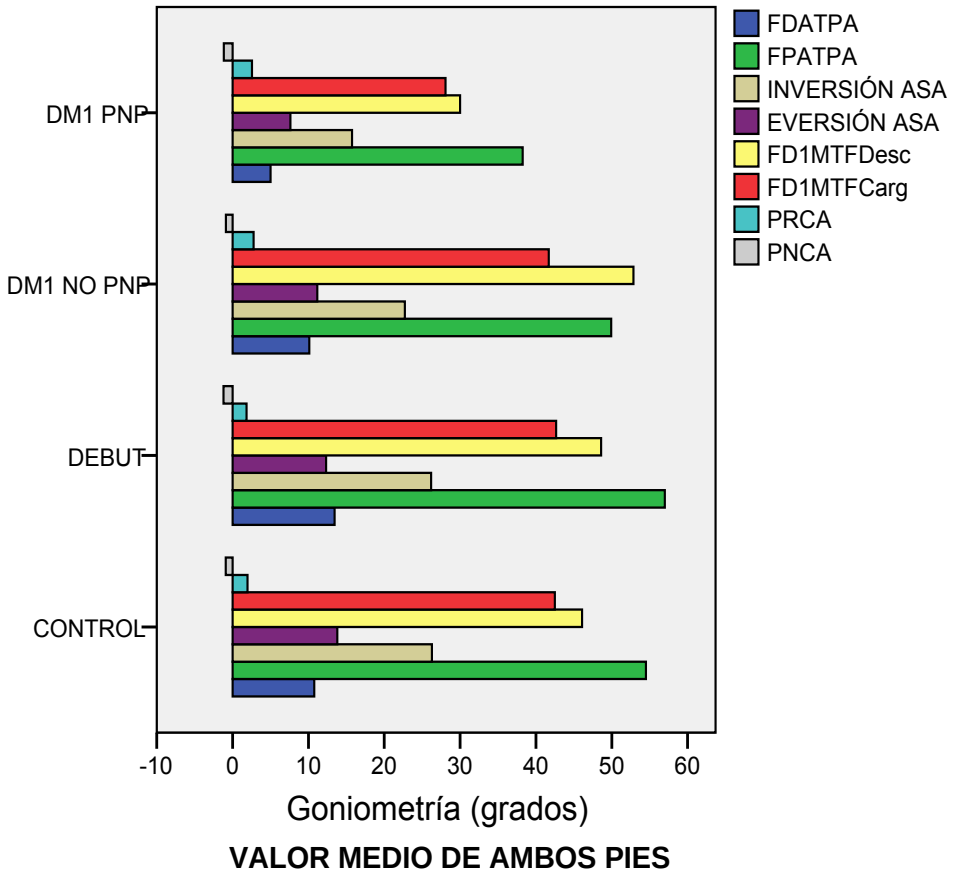


Figura 12. Representación de la media de los valores de movilidad articular del tobillo y pie para los grupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El balance articular medio del primer y quinto radio (figura 13) para el grupo 4 fue de 62 ± 25 grados y 24 ± 14 grados, respectivamente, resultando estadísticamente muy significativa respecto a los grupos control y diabetes de debut.

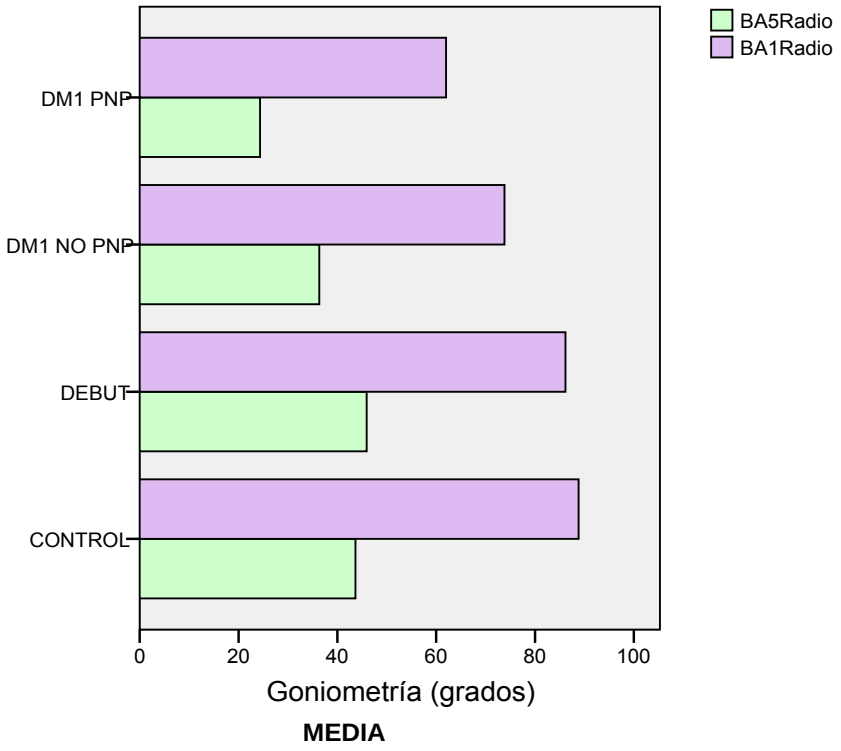


Figura 13. Balance articular del primer y quinto radio.

La **desviación del antepié** para los pacientes diabéticos pertenecientes al grupo 4 fue normal en un 35%, 50% en varo y 15% en valgo. Estos valores fueron similares a los hallados en los pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica. El porcentaje de normalidad en el grupo 4 resultó ser la mitad del valor obtenido en el grupo control, así como la desviación en varo duplicó su valor. No se mostraron grandes diferencias en la desviación en valgo entre los grupos de estudio. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre las desviaciones del antepié y los grupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La posición de normalidad del **retropié** fue del 40% para el grupo 4 frente al 50% en el grupo control. La desviación en varo del retropié fue del 45% para el grupo 4 similar a la hallada en los grupos 2 y 3 con un 43.3% y 41.1%, respectivamente. La desviación en valgo del grupo 4 fue del 15%. Existe asociación estadísticamente significativa en el estudio del retropié respecto a los grupos de estudio.

La relación antepié y retropié mostró valores similares en los porcentajes hallados para el grupo 4. Los porcentajes de los tres grupos se expresan en la tabla 13.

Los valores de normalidad de la **huella plantar** se redujeron a la mitad en los pacientes con diabetes tipo 1 evolucionada con y sin neuropatía frente a los controles y diabetes tipo 1 de reciente diagnóstico.

El **pie cavo o incremento de la bóveda plantar** pasó de un 40% y 43% en los controles y debut, a un 39% y 36.5% en los pacientes con diabetes evolucionada sin y con neuropatía periférica, respectivamente.

El valor porcentual de normalidad para el **descenso de la bóveda plantar o aplanamiento de la huella plantar** fue del 6.7%; éste valor se incrementó en los pacientes diabéticos sin y con neuropatía diabética con valores medios del 34.5% y 38.5%, respectivamente. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la huella plantar y los grupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La media de los porcentajes obtenidos para las **deformidades digitales** se clasificó comparando ambos pies en cada grupo. La presencia de un valor positivo en uno de los dos pies fue considerada como valor positivo en la media de resultados.

El grupo 4 obtuvo un mayor porcentaje de las siguientes deformidades digitales: **dedo aductus** (48%) y **dedo en garra** (47.1%). Los porcentajes medios obtenidos para el **dedo en martillo y de sastre** fueron similares a los del resto de los grupos.

La deformidad digital en aductus resultó estadísticamente significativa ($p<0.05$). La deformidad digital en garra fue estadísticamente muy significativa ($p<0.001$) entre los grupos de estudio.

Los porcentajes de las alteraciones estructurales digitales se recogen en la tabla 15.

El patrón de distribución de **hiperqueratosis plantar** resultó similar en los grupos control y pacientes con diabetes en estadio inicial a excepción de la hiperqueratosis en regiones de hiperapoyo en la cabeza de los metatarsianos 2, 3 o 4 donde se encontraron porcentajes superiores en el grupo control.

Los pacientes diabéticos sin neuropatía periférica presentaron un patrón de hiperqueratosis similar en relación a los dedos, apoyo de la cabeza del 5ª metatarsiano y talón, con discreto incremento en el apoyo de la cabeza desde el 1er al 4º metatarsiano respecto al grupo control y mostrando otras zonas de hiperapoyo distintos a los incluidos en el estudio con un valor del 16.1% respecto al 6.7% de los grupos 1 y 2.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Los pacientes diabéticos con neuropatía mostraron un incremento en todos los porcentajes, respecto al resto de los grupos.

Los porcentajes de distribución de hiperqueratosis plantar se recogen en la tabla 16.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.1.3. *Resultados para variables de cribado neurológico y vascular*

Los resultados clínicos del **cribado neurológico** recogidos en la tabla 17 se presentan con independencia, para cada pie. La media de ambos pies se obtuvo considerando como valor positivo en el resultado final, la presencia de al menos un valor positivo en uno de los pies.

La alteración de la sensibilidad en el grupo de diabetes de inicio fue de un 3.3% para la **sensibilidad profunda, térmica y vibratoria**.

La afectación sensitiva en el grupo 3 fue de un 38.2% para la sensibilidad vibratoria seguida de un 32.4% para la sensibilidad térmica.

El grupo 4 presentó alteraciones sensitivas que, de mayor a menor frecuencia resultó: vibratoria (95%), táctil profunda y térmica (90%) y táctil superficial (60%). Un estudio neurofisiológico confirmó la existencia de neuropatía periférica.

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre el cribado neurológico respecto a los grupos de estudio.

La detección del **pulso pedio y tibial posterior** cuyos porcentajes se recogen en la tabla 18 mostró una disminución próxima al 50% en los pacientes del grupo 4, siendo este valor doble al hallado en el grupo 3.

El **ITB** presentó un porcentaje de normalidad de los grupos 3 y 4 fue próximo al 48%.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Los pacientes diabéticos con neuropatía periférica presentaron alteración vascular leve en un 30% de los casos y alteración grave en un 7%.

Por encima del 50% de los pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía presentaban alteraciones vasculares leves-moderadas.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.1.4. *Resultados para variables de podobarometría*

Entre las medidas de la huella plantar recogidas en posición estática (incluidas en la tabla 19) encontramos los siguientes resultados:

Superficie de apoyo: La superficie de apoyo recogida expresada en cm^2 se incrementó en los pacientes con diabetes con y sin neuropatía hasta 4.5 cm^2 en el grupo 3 y 7 cm^2 en el grupo 4 respecto a los grupos control y diabetes de inicio.

Presión máxima: Los valores de máxima presión ejercida sobre la superficie plantar fue hallada en los pacientes con diabetes respecto al grupo control. Dentro del grupo de pacientes diabéticos, aquellos con neuropatía periférica mostraron valores de presión superiores 1216 ± 238 g/cm^2, respecto al total del grupo control 1075 ± 203 g/cm^2, especialmente localizadas en la cabeza del 1, 2 y 3 metatarsiano, determinados mediante mapeo de presión por puntos integrado en el sistema de análisis Podoprint®.

Presión media: Los valores hallados mostraron un incremento de la presión media ejercida en el apoyo plantar por los pacientes del grupo 4 (444 ± 67 g/cm^2); sin embargo, dicha presión media fue similar entre los pacientes diabéticos del grupo 2 y 3, con valores de 416 ± 65 g/cm^2 y 415 ± 65 g/cm^2, respectivamente. El grupo control presentó valores de presión media inferiores a los 400 g/cm^2.

Fuerza de apoyo y peso: El porcentaje de fuerzas aplicadas a uno y otro pie durante la medición fue similar en los cuatro grupos, así como el peso medio distribuido entre ambos pies, cuya diferencia fue inferior a 2 kg en los cuatro grupos.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.2 TABLAS DE RESULTADO PARA LAS VARIABLES DE ESTUDIO.

VARIABLES		GRUPO 1 (n=30)	GRUPO 2 (n=30)	GRUPO 3 (n=34)	GRUPO 4 (n=20)
EDAD (años) ($\bar{x}$ ± DS)		42 ± 13	27 ±10 **	44 ±12 µµ	55 ± 11 ** µµ α
SEXO (%)		73.3% M ∞	60 % M ∞	52.2% V ∞	65% V ∞
EVOLUCIÓN DE DIABETES MELLITUS (años) ($\bar{x}$ ± DS)		---	1.8 ± 1.9	24.7 ± 11.1	28.9 ± 11.1
HABITO TABÁQUICO (%)	*No Fumador*	66.7% ∞	60% ∞	41.2% ∞	30% ∞
	Exfumador	20% ∞	10% ∞	32.4% ∞	20% ∞
	Fumador	13.3% ∞	30% ∞	26.5% ∞	50% ∞
CONSUMO DE CIGARRILLOS (Paquete/año) ($\bar{x}$ ± DS)		4 ± 10	2 ± 4	16 ± 29 * µ	22 ± 25 * µ
PESO (Kg) ($\bar{x}$ ± DS)		68 ± 11	63 ± 13	70 ± 13	76 ± 17 µ
TALLA (cm) ($\bar{x}$ ± DS)		165 ± 8	168 ± 12	166 ± 12	169 ± 11
IMC (Kg/cm^2) ($\bar{x}$ ± DS)		24.9 ± 4.6	21.9 ± 5.3	25.3 ± 5 µ	26.4 ± 6.2 µ
HBA1C (M^{ed} ± DS)		---	7.2 ± 1.3	7.9 ±1.2	7.8 ± 1.4
ANTECEDENTES TRAUMATISMOS MMII (ATM) (%)	*ATM*	40%	46.7%	44.1%	65%
	Esguinces	36.7%	30%	23.5%	25%
	Fracturas	3.3% ∞	16.7% ∞	20.6% ∞	40% ∞
HTA (%)		13.3% ∞	6.7% ∞	29.4% ∞	70% ∞
DISLIPEMIA (%)		13.3% ∞	6.7% ∞	47.1% ∞	75% ∞
PATOLOGÍA TIROIDEA (%)		6.7%	6.7%	8.8%	30%
INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA FUNCIONAL DE MMII (%)		3.3%	3.3%	5.9%	10%
HORAS BIPEDESTACIÓN Y MARCHA/DIA ($\bar{x}$ ± DS)		8 ± 4	8 ± 3	10 ± 4	5 ± 4 * µ αα
PRÁCTICA DEPORTIVA (≥ 2 veces/sem) (%)		33.3%	36.7%	26.5%	0% * µ

M Mujer, V Varón

Variables cuantitativas. **Variables cualitativas**

*p<0,05 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. ** p<0,001 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. (∞) p<0,05 (∞∞)p<0,001

µ p<0,05 grupos 3vs2, 4vs2. **µ µ** p<0,001 grupos 3vs2, 4vs2.

α p<0,05 grupos 4vs3. **α α** p<0,001 grupos 4vs3.

Tabla 8. Características demográficas y de comorbilidad.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

VARIABLES	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
FDATPA (0-30º) ($\bar{x}$ ± DS)	11 ± 4	14 ± 5	10 ± 5 μ	5 ± 5 ** μμ α
FPATPA (0-70º) ($\bar{x}$ ± DS)	55 ± 13	57 ± 8	49 ± 10 μ	38 ± 9 ** μμ αα
Inversión ASA (0-35º) ($\bar{x}$ ± DS)	26 ± 6	26 ± 7	23 ± 8	15 ± 7 ** μμ α
Eversión ASA (0-15º) ($\bar{x}$ ± DS)	14 ± 6	12 ± 5	11 ± 4	7 ± 3 ** μμ αα
FD1MTF Descarga (0-50º) ($\bar{x}$ ± DS)	46 ± 13	48 ± 11	50 ± 16	30 ± 19 * μ αα
FD1MTF Carga (0-40º) ($\bar{x}$ ± DS)	43 ± 14	43 ± 10	41 ± 15	27 ± 18 * μ
BA1RADIO (grados) ($\bar{x}$ ± DS)	88 ± 17	86 ± 17	73 ± 20 * μ	60 ± 27 ** μ
BA5RADIO (grados) ($\bar{x}$ ± DS)	44 ± 12	46 ± 17	36 ± 20	24 ± 14 ** μμ α
PRCA (2-3º) ($\bar{x}$ ± DS)	2 ± 2	2 ± 2	2.3 ± 3	2.5 ± 3
PNCA (0_-3º) ($\bar{x}$ ± DS)	-1 ± 1	-0.5 ± 1	-1 ± 2	-1 ± 2
Angulo 1 MTF (Hallux <15º) ($\bar{x}$ ± DS)	5 ± 4	5 ± 4	5 ± 6	9 ± 8

*p<0,05 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. ** p<0,001 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1.

μ p<0,05 grupos 3vs2, 4vs2. **μ μ** p<0,001 grupos 3vs2, 4vs2.

α p<0,05 grupos 4vs3. **α α** p<0,001 grupos 4vs3.

Tabla 9. Movilidad articular del pie derecho.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

VARIABLES	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
FDATPA (0-30º) ($\bar{x}$ ± DS)	10 ± 4	13 ± 4 *	10 ± 5 µ	6 ± 5 * µµ α
FPATPA (0-70º) ($\bar{x}$ ± DS)	55 ± 12	57 ± 8	51 ± 10	39 ± 9 ** µµ αα
Inversión ASA (0-35º) ($\bar{x}$ ± DS)	26 ± 6	26 ± 7	23 ± 9	16 ± 8 ** µµ α
Eversión ASA (0-15º) ($\bar{x}$ ± DS)	14 ± 5	12 ± 5	11 ± 4	8 ± 3 ** µµ α
FD1MTF Descarga (0-50º) ($\bar{x}$ ± DS)	46 ± 13	49 ± 11	50 ± 13	30 ± 16 * µµ αα
FD1MTF Carga (0-40º) ($\bar{x}$ ± DS)	42 ± 13	43 ± 9	42 ± 14	29 ± 17 µ
BA1RADIO (grados) ($\bar{x}$ ± DS)	89 ± 17	86 ± 17	74 ± 19 *	64 ± 23 ** µµ
BA5RADIO (grados) ($\bar{x}$ ± DS)	44 ± 11	46 ± 18	37 ± 21	25 ± 14 ** µµ
PRCA (2-3º) ($\bar{x}$ ± DS)	2 ± 2	2 ± 2	2.3 ± 3	2.5 ± 3
PNCA (0_-3º) ($\bar{x}$ ± DS)	-1 ± 1	-0.5 ± 1	-1 ± 2	-1 ± 2
Angulo 1 MTF (Hallux <15º) ($\bar{x}$ ± DS)	6 ± 4	5 ± 4	6 ± 6	8 ± 7

*p<0,05 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. ** p<0,001 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1.

µ p<0,05 grupos 3vs2, 4vs2. **µ µ** p<0,001 grupos 3vs2, 4vs2.

α p<0,05 grupos 4vs3. **α α** p<0,001 grupos 4vs3.

Tabla 10. Movilidad articular del pie izquierdo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

VARIABLES	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4	P valor
ENFERMEDAD CORONARIA	0%	8.8% (n3/34)	25% (n5/20)	**<0,001**
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)	0%	5.9% (n2/34)	10% (n2/20)	**0.097**
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	16.7% (n5/30)	32.4% (n11/34)	70% (n14/20)	**<0,001**
RETINOPATÍA	6.7% (n2/30)	50% (n17/34)	95% (n19/20)	**<0,001**
NEFROPATÍA	0%	26.5% (n9/34)	35% (n7/20)	**<0,001**

Tabla 11. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Microangiopatía y Macroangiopatía..

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

VARIABLES	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4	P valor
CUIDADOS DOMICILIARIOS DEL PIE (> 2-3 veces/semana)	36.54% (n19/30)	15.8% (n8/30)	21.15% (n11/34)	26.92% (n14/20)	0,002
ORTESIS PLANTARES O CALZADO ESPECIAL	20% (n5/30)	12% (3/30)	24% (n6/34)	44% (n11/20)	<0,001
VISITA PODOLOGO (> 2 veces/año)	15.4% (n2/30)	23.1% (n3/27)	7.7% (n10/34)	53.8% (n7/13)	0,005
ONICOMICOSIS	0%	36.8% (n7/30)	31.6% (n6/34)	31.6% (n6/20)	0,023

Tabla 12. Cuidados habituales del pie.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ANTEPIE	GRUPO 1			GRUPO 2			GRUPO 3			GRUPO 4		
	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T
NORMAL (%)	60%	60%	**60%**	46.7%	46.7%	**46.7%**	35.3%	32.4%	**33.8%**	35%	35%	**35%**
VARO (%)	26.7%	26.7%	**26.7%**	36.7%	36.7%	**36.7%**	52.9%	50%	**51.4%**	50%	50%	**50%**
VALGO (%)	13.3%	13.3%	**13.3%**	16.7%	16.7%	**16.7%**	11.8%	17.6%	**14.7%**	15%	15%	**15%**

PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total.

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001

RETROPIE	GRUPO 1			GRUPO 2			GRUPO 3			GRUPO 4		
	PD (∞)	PI (∞∞)	T	PD (∞)	PI (∞∞)	T	PD (∞)	PI (∞∞)	T	PD (∞)	PI (∞∞)	T
NORMAL (%)	50%	50%	**50%**	36.7%	36.7%	**36.7%**	41.2%	44.1%	**42.6%**	40%	40%	**40%**
VARO (%)	23.3%	23.3%	**23.3%**	43.3%	43.3%	**43.3%**	41.1%	41.2%	**41.1%**	45%	45%	**45%**
VALGO (%)	26.7%	26.7%	**26.7%**	20%	20%	**20%**	14.7%	14.7%	**14.7%**	15%	15%	**15%**

PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total.

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001

Tabla 13. Relación antepié y retropié.

HUELLA	GRUPO 1 (n 30)	GRUPO 2 (n 30)	GRUPO 3 (n 34)	GRUPO 4 (n 20)
NORMAL	53.3%	50%	26.5%	25%
CAVO	40%	43.3%	39%	36.5%
PLANO	6.7%	6.7%	34.5%	38.5%

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001

Tabla 14. Huella plantar.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

AED	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
	VM	VM	VM	VM
GARRA (%)	14.7% (∞∞)	11.8% (∞∞)	26.5% (∞∞)	47.1% (∞∞)
MARTILLO (%)	22.7%	22.7%	31.8%	22.7%
SASTRE (%)	30%	30%	10%	30%
ADUCTUS (%)	12% (∞)	12% (∞)	28% (∞)	48% (∞)

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001. VM Porcentajes medios para ambos pies (La presencia de deformidad digital en uno de los pies se incluye como valor positivo).

Tabla 15. Alteraciones estructurales digitales (AED).

HP (%)	GRUPO 1			GRUPO 2			GRUPO 3			GRUPO 4		
	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T
H_1MT	56.7	56.7	**56.6%**	60	60	**60%**	58.8	58.8	**58.8%**	90	90	**90%**
H_234MT	60	60	**60%** (∞)	30	26.7	**28.3%** (∞)	67.6	67.6	**67.7%** (∞)	78.3	70	**74.1%** (∞)
H_5MT	40	46.6	**43.3%** (∞)	46.7	46.7	**46.7%** (∞)	35.3	44.1	**39.7%** (∞)	85	80	**82.5%** (∞)
H_DEDOS	46.7	46.7	**46.7%**	50	50	**50%**	26.5	29.4	**27.9%**	55	65	**60%**
H_TALÓN	40	36.7	**38.3%**	40	40	**40%**	38.2	38.2	**38.2%**	60	60	**60%**
H_OTROS	6.7	6.7	**6.7%** (∞∞)	6.7	6.7	**6.7%** (∞∞)	17.6	14.7	**16.1%** (∞∞)	40	40	**40%** (∞∞)

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001. PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total, HP hiperqueratosis, MT metatarsiano.

Tabla 16. Distribución de hiperqueratosis plantar (HP).

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

CN (%)	GRUPO 1			GRUPO 2			GRUPO 3			GRUPO 4		
	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T	PD	PI	T
TACTIL SUPERFICIAL	0	0	**0%**	0	0	**0%**	17.6	14.7	**16.1%** (∞∞)	55	60	**57.5%** (∞∞)
TACTIL PROFUNDA	0	0	**0%**	3.3	3.3	**3.3%**	17.6	14.7	**16.1%** (∞∞)	90	85	**87.5%** (∞∞)
TÉRMICA	0	0	**0%**	0	3.3	**1.6%**	20.6	29.4	**25%** (∞∞)	90	90	**90%** (∞∞)
VIBRATORIA	0	0	**0%**	3.3	0	**1.6%**	29.4	26.5	**27.9%** (∞∞)	90	85	**87.5%** (∞∞)

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001 PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total.

Tabla 17. Cribado clínico neurológico (CN)).

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

CV		GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
PULSO PEDIO		100% N	96.7% N 3.3% D	73.5% N 26.5 D	45% N 45% D 10% A
PULSO TIBIAL POSTERIOR		100% N	96.7% N 3.3% D	73.5% N 23.5% D 2.9% A	45% N 45% D 10% A
	PIE D	90% N 10% AL	76.7% N 23.3% AL	47.1% N 52.9% AL	48% N 30% AL 7% AG 15% NC
	PIE I	90% N 10% AL	76.7% N 23.3% AL	41.2% N 57.1% AL	48% N 30% AL 7% AG 15% NC

(∞) p<0,05 (∞∞) p<0,001**.** Normal (N), Disminuido (D), Ausente (A), Alteración leve (AL), Alteración grave (AG), No ocluye (NC).

Tabla 18. Cribado vascular (CV).

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

PB	GRUPO 1			GRUPO 2		
	PD	PI	T	PD	PI	T
SUPERFICIE (CM2)	83 ± 20	77 ± 20	**80** ± 20	83 ± 21	78 ± 22	**80.5** ± 21
PRESIÓN MÁX.(g/cm2)	1060 ± 193	1091 ± 214	**107 5** ± 203	1143 ± 169	1209 ± 292	**117 6** ± 230
PRESIÓN MED.(g/cm2)	380 ± 58	401 ± 71	**390** ± 64	413 ± 65	419 ± 65	**416** ± 65
FUERZA DE APOYO (%)	49 ± 5	51 ± 5	**50** ± 5	52 ± 7	50 ± 7	**51** ± 7
PESO (KG)	33 ± 7	34 ± 6	**33.5** ± 6	34 ± 8	32 ± 9	**33** ± 8

PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total.

*p<0,05 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. ** p<0,001 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1.

µ p<0,05 grupos 3vs2, 4vs2. **µ µ** p<0,001 grupos 3vs2, 4vs2.

α p<0,05 grupos 4vs3. **α α** p<0,001 grupos 4vs3.

PB	GRUPO 3			GRUPO 4		
	PD	PI	T	PD	PI	T
SUPERFICIE (CM2)	86 ± 16	83 ± 19	**84.5** ± 17	86 ± 22	88 ± 27	**87** ± 24
PRESIÓN MÁX.(g/cm2)	1124 ± 246	1114 ± 213	**1119** ± 229	1205 ± 222	1228 ± 255	**1216** ± 238
PRESIÓN MED.(g/cm2)	418 ± 67	413 ± 63	**415** ± 65	437 ± 64 *	451 ± 70	**444** ± 67 *
FUERZA DE APOYO (%)	52 ± 6	48 ± 6	**50** ± 6	49 ± 6	51 ± 6	**50** ± 6
PESO (KG)	36 ± 7	34 ± 8	**35** ± 7	37 ± 9	39 ± 11	**38** ± 10

PD Pie derecho, PI Pie izquierdo, T valor total.

*p<0,05 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1. ** p<0,001 grupos 2vs1, 3vs1, 4vs1.

µ p<0,05 grupos 3vs2, 4vs2. **µ µ** p<0,001 grupos 3vs2, 4vs2.

α p<0,05 grupos 4vs3. **α α** p<0,001 grupos 4vs3.

Tabla 19. Podobarografía (PB).

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.3. ANÁLISIS DE REGRESIÓN

6.3.1. *Análisis de regresión lineal para variables de movilidad articular*

TABLA 20. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE FLEXIÓN DORSAL.

FLEXIÓN DORSAL	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	2.573	--	--	0.132	-3.125	0.132	--	--
Sensibilidad superficial	-3.976	-1.381	-1.381	0.018*	-4.688	0.018*	-4.940	0.001**
Sensibilidad profunda	-3.277	--	--	0.099	-5.556	0.099	--	--
Sensibilidad vibratoria	-3.716	-2.387	-2.387	0.267	-5.263	0.267	--	--
Sensibilidad térmica	-1697	--	--	0.424	-2.778	0.424	--	--
ITB	-0.678	--	--	0.141	-3.000	0.141	-3.575	0.033*
Pulsos distales	-2.681	--	--	0.099	-5.556	0.099	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 21. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE FLEXIÓN PLANTAR.

FLEXIÓN PLANTAR	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-8.599	0.012*	-9.062	0.007**	-8.125	0.035*	-8.951	0.060
Sensibilidad superficial	-6.442	0.113	--	--	-9.688	0.009**	-9.883	0.009**
Sensibilidad profunda	-9.802	0.018*	-8.217	0.095	-7.500	0.254	--	--
Sensibilidad vibratoria	-6.108	0.084	--	--	-12.36	0.168	--	--
Sensibilidad térmica	-8.291	0.021*	-6.862	0.077	-7.500	0.254	--	--
ITB	6.648	0.063	--	--	-2.500	0.532	--	--
Pulsos distales	-10.227	0.322	--	--	-9.167	0.159	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 22. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE INVERSIÓN.

INVERSIÓN	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	1.511	0.596	--	--	-2.917	0.357	--	--
Sensibilidad superficial	-3.996	0.220	--	--	-5.000	0.106	--	--
Sensibilidad profunda	-2.077	0.544	--	--	-10.27	0.036*	--	--
Sensibilidad vibratoria	1.200	0.674	--	--	-15.00	0.025*	-14.213	0.054
Sensibilidad térmica	-2.006	0.498	--	--	-10.27	0.036*	-10.08	0.016*
ITB	-0.625	0.830	--	--	-5.500	0.066	-6.094	0.044*
Pulsos distales	-15.682	0.049*	--	--	-6.389	0.212	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 23. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE EVERSIÓN.

EVERSIÓN	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-1.282	0.354	--	--	-0.833	0.454	--	--
Sensibilidad superficial	-2.355	0.133	--	--	-2.395	0.021*	-2.420	0.025*
Sensibilidad profunda	-1.931	0.243	--	--	-2.639	0.138	--	--
Sensibilidad vibratoria	-1.593	0.247	--	--	-2.500	0.314	--	--
Sensibilidad térmica	-1.403	0.328	--	--	-2.639	0.138	--	--
ITB	-0.435	0.758	--	--	-1.250	0.247	--	--
Pulsos distales	-6.363	0.105	--	--	-2.916	0.098	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 24. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE MOVILIDAD DEL PRIMER METATARSIANO EN DESCARGA (1MTdesc).

1MTdesc	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	5.632	0.299	--	--	-9.896	0.222	--	--
Sensibilidad superficial	-7428	0.230	--	--	-6.771	0.409	--	--
Sensibilidad profunda	-12.60	0.047*	-6.059	0.400	-5.556	0.680	--	--
Sensibilidad vibratoria	-1.218	0.824	--	--	-21.05	0.249	--	--
Sensibilidad térmica	-6.927	0.217	--	--	-25.00	0.051	--	--
ITB	-2.652	0.633	--	--	8.000	0.317	--	--
Pulsos distales	-8.106	0.605	--	--	11.11	0.407	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 25. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE MOVILIDAD DEL PRIMER METATARSIANO EN CARGA (1MTcarg).

1MTcarg	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	5.980	0.254	--	--	-4.250	0.602	--	--
Sensibilidad superficial	-7.524	0.209	--	--	-6.854	0.398	--	--
Sensibilidad profunda	-12.02	0.051	--	--	-7.694	0.563	--	--
Sensibilidad vibratoria	-0.558	0.916	--	--	-23.08	0.199	--	--
Sensibilidad térmica	-5.188	0.342	--	--	-24.36	0.055	--	--
ITB	-1.572	0.770	--	--	5.650	0.478	--	--
Pulsos distales	3.409	0.823	--	--	18.80	0.148	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 26. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE BALANCE ARTICULAR DEL PRIMER RADIO (BA1RA).

BA1RA	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-2.143	0.760	--	--	5.938	0.608	--	--
Sensibilidad superficial	-3.365	0.675	--	--	-8.125	0.481	--	--
Sensibilidad profunda	-16.05	0.049*	-11.90	0.207	-31.11	0.087	--	--
Sensibilidad vibratoria	-10.23	0.137	--	--	-18.95	0.464	--	--
Sensibilidad térmica	-8.004	0.267	--	--	-20.00	0.283	--	--
ITB	-7.936	0.261	--	--	2.500	0.826	--	--
Pulsos distales	-14.24	0.478	--	--	42.22	0.015*	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 27. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE BALANCE ARTICULAR DEL QUINTO RADIO (BA5RA).

BA5RA	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	10.93	0.127	--	--	-5.208	0.415	--	--
Sensibilidad superficial	-13.17	0.108	--	--	-9.375	0.134	--	--
Sensibilidad profunda	-11.11	0.199	--	--	-17.36	0.085	--	--
Sensibilidad vibratoria	-5.568	0.443	--	--	-16.45	0.247	--	--
Sensibilidad térmica	-5.988	0.427	--	--	-28.47	0.002**	-29.02	0.001**
ITB	-6.648	0.367	--	--	-3.250	0.606	--	--
Pulsos distales	19.24	0.356	--	--	-4.861	0.644	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 28. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE POSICIÓN EN REPOSO DEL CALCÁNEO (PRCA).

PRCA	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-0.615	0.525	--	--	-1.375	0.135	--	--
Sensibilidad superficial	-1.000	0.366	--	--	-0.541	0.567	--	--
Sensibilidad profunda	-1.322	0.252	--	--	1.167	0.449	--	--
Sensibilidad vibratoria	-1.051	0.275	--	--	1.632	0.441	--	--
Sensibilidad térmica	-1.936	0.047*	-2.120	0.046*	2.278	0.130	--	--
ITB	0.215	0.826	--	--	0.800	0.385	--	--
Pulsos distales	-2.848	0.304	--	--	-1.722	0.259	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 29. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE POSICIÓN NEUTRA DEL CALCÁNEO (PNCA).

PNCA	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.058	0.885	--	--	-0.604	0.321	--	--
Sensibilidad superficial	-0.072	0.877	--	--	-0.395	0.519	--	--
Sensibilidad profunda	0.211	0.665	--	--	0.083	0.934	--	--
Sensibilidad vibratoria	-0.439	0.276	--	--	0.342	0.805	--	--
Sensibilidad térmica	0.632	0.128	--	--	0.638	0.524	--	--
ITB	0.053	0.898	--	--	0.550	0.358	--	--
Pulsos distales	0.909	0.436	--	--	0.750	0.454	--	--

Codificada en grados. Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 30. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE ÁNGULO DEL HALLUX VALGUS (HALLUX)

HALLUX	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	2.211	0.234	--	--	5.063	0.068	--	--
Sensibilidad superficial	0.081	0.970	--	--	-0.666	0.819	--	--
Sensibilidad profunda	1.484	0.510	--	--	0.944	0.843	--	--
Sensibilidad vibratoria	-0.342	0.856	--	--	3.526	0.589	--	--
Sensibilidad térmica	0.839	0.667	--	--	0.388	0.934	--	--
ITB	-4.765	0.008**	-4.505	0.017*	2.300	0.416	--	--
Pulsos distales	-0.772	0.886	--	--	1.833	0.700	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.3.2. *Análisis de regresión logística para la variable Hiperqueratosis Plantar*

TABLA 31. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DEL PRIMER METATARSIANO (HQ1MT).

HQ1MT	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.117	0.877	--	--	-17.96	0.996	--	--
Sensibilidad superficial	0.462	0.613	--	--	0.452	0.762	--	--
Sensibilidad profunda	1.261	0.273	--	--	-16.49	0.997	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.117	0.877	--	--	-15.43	0.997	--	--
Sensibilidad térmica	-0.859	0.264	--	--	<0.001	0.105	--	--
ITB	-1.241	0.161	--	--	19.17	0.997	--	--
Pulsos distales	-17.39	0.994	--	--	16.48	0.997	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 32. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DEL 2º, 3ER, 4º METATARSIANO (HQ234MT).

HQ234MT	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	1.011	0.260	--	--	<0.001	0.057	--	--
Sensibilidad superficial	1.135	0.323	--	--	1,098	0.302	--	--
Sensibilidad profunda	17.87	0.994	--	--	<0.001	0.411	--	--
Sensibilidad vibratoria	1.999	0.077	--	--	18.89	0.996	--	--
Sensibilidad térmica	0.677	0.453	--	--	<0.001	0.411	--	--
ITB	-1.838	0.105	--	--	0.539	0.608	--	--
Pulsos distales	-17.70	0.994	--	--	16.61	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 33. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DEL QUINTO METATARSIANO (HQ5MT).

HQ5MT	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.639	0.371	--	--	-0.336	0.798	--	--
Sensibilidad superficial	<0.001	0.225	--	--	1.299	0.327	--	--
Sensibilidad profunda	0.662	0.440	--	--	-15.96	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.639	0.371	--	--	-15.89	0.997	--	--
Sensibilidad térmica	0.624	0.400	--	--	-15.96	0.995	--	--
ITB	-0.896	0.222	--	--	0.810	0.538	--	--
Pulsos distales	16.87	0.994	--	--	15.95	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 34. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DE LOS DEDOS (HQDEDOS).

HQDEDOS	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	1.292	0.100	--	--	0.182	0.848	--	--
Sensibilidad superficial	0.487	0.567	--	--	0.182	0.848	--	--
Sensibilidad profunda	1.540	0.084	2.631	0.036*	<0.001	0.644	--	--
Sensibilidad vibratoria	2.721	0.003**	5.343	0.005**	17.34	0.994	--	--
Sensibilidad térmica	1.098	0.163	--	--	<0.001	0.644	--	--
ITB	<0.001	0.059	--	--	2.602	0.035*	3.502	0.027*
Pulsos distales	-15.73	0.994	--	--	17.11	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 35. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DEL TALÓN (HQTalón).

HQTalón	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.331	0.643	--	--	1.609	0.104	--	--
Sensibilidad superficial	-0.200	0.809	--	--	1.609	0.104	--	--
Sensibilidad profunda	-1.717	0.134	--	--	<0.001	0.762	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.847	0.242	--	--	17.11	0.994	--	--
Sensibilidad térmica	-0.297	0.694	--	--	<0.001	0.762	--	--
ITB	0.510	0.494	--	--	0.847	0.365	--	--
Pulsos distales	16.99	0.994	--	--	17.34	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 36. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE HIPERQUERATOSIS DE OTRAS REGIONES DEL PIE NO INCLUIDAS EN LAS TABLAS ANTERIORES (HQOtros).

HQOtros	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	1.440	0.131	--	--	1.098	0.272	--	--
Sensibilidad superficial	1.526	0.109	--	--	1.098	0.272	--	--
Sensibilidad profunda	0.832	0.403	--	--	<0.001	0.762	--	--
Sensibilidad vibratoria	2.526	0.031*	2.624	0.041*	16.25	0.995	--	--
Sensibilidad térmica	0.054	0.954	--	--	<0.001	0.762	--	--
ITB	-0.747	0.412	--	--	<0.001	1.000	--	--
Pulsos distales	-15.06	0.994	--	--	-17.34	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.3.3. *Análisis de regresión logística para las variables alteraciones estructurales del tobillo/pie*

TABLA 37. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEDO EN GARRA (DGarra).

DGarra	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.352	0.655	--	--	0.510	0.650	--	--
Sensibilidad superficial	-0.100	0.914	--	--	-0.847	0.501	--	--
Sensibilidad profunda	0.133	0.887	--	--	-16.31	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	1.637	0.050	2.635	0.022*	-16.24	0.995	--	--
Sensibilidad térmica	0.060	0.941	--	--	-16.31	0.997	--	--
ITB	<0.001	0.029*	-1.860	0.039*	-19.16	0.996	--	--
Pulsos distales	-15.58	0.994	--	--	16.31	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 38. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEDO EN MARTILLO (DMartillo).

DMartillo	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.242	0.777	--	--	-1.098	0.302	--	--
Sensibilidad superficial	2.996	0.003**	2.474	0.110	<0.001	1.000	--	--
Sensibilidad profunda	1.461	0.118	--	--	16.61	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	2.842	0.014*	2.346	0.065	15.54	0.995	--	--
Sensibilidad térmica	1.337	0.128	--	--	<0.001	0.411	--	--
ITB	-1.152	0.186	--	--	1.792	0.147	--	--
Pulsos distales	18.07	0.993	--	--	-16.61	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 39. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEDO DE SASTRE (DSastre).

DSastre	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	19.08	0.998	--	--	0.336	0.798	--	--
Sensibilidad superficial	-17.34	0.997	--	--	0.336	0.798	--	--
Sensibilidad profunda	-16.30	0.996	--	--	15.96	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	-17.57	0.997	--	--	15.89	0.997	--	--
Sensibilidad térmica	-17.47	0.997	--	--	15.96	0.995	--	--
ITB	-19.16	0.997	--	--	18.72	0.996	--	--
Pulsos distales	-14.10	0.997	--	--	-15.95	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 40. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEDO EN ADUCCIÓN (Dadd).

Dadd	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	2.842	0.014*	6.256	0.021*	<0.001	0.459	--	--
Sensibilidad superficial	0.336	0.724	--	--	-0.174	0.852	--	--
Sensibilidad profunda	1.461	0.118	--	--	-17.34	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.980	0.257	--	--	-16.25	0.995	--	--
Sensibilidad térmica	1.337	0.128	--	--	-17.34	0.995	--	--
ITB	0.385	0.677	--	--	<0.001	1.000	--	--
Pulsos distales	-15.25	0.994	--	--	17.34	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 41. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEFORMIDAD DEL RETROPIE (RETROPIE).

RETROPIE	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	0.715	0.335	--	--	-0.847	0.365	--	--
Sensibilidad superficial	-1.146	0.171	--	--	-0.847	0.365	--	--
Sensibilidad profunda	-0.087	0.919	--	--	<0.001	1.000	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.182	0.800	--	--	-16.67	0.994	--	--
Sensibilidad térmica	-0.259	0.726	--	--	-17.79	0.995	--	--
ITB	-0.510	0.494	--	--	-0.810	0.374	--	--
Pulsos distales	-16.99	0.994	--	--	17.78	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 42. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE DEFORMIDAD DEL ANTEPIÉ (ANTEPIÉ).

ANTEPIE	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-0.446	0.550	--	--	<0.001	0.714	--	--
Sensibilidad superficial	0.462	0.613	--	--	0.510	0.583	--	--
Sensibilidad profunda	1.261	0.273	--	--	17.57	0.995	--	--
Sensibilidad vibratoria	0.718	0.367	--	--	16.46	0.995	--	--
Sensibilidad térmica	1.062	0.233	--	--	17.57	0.995	--	--
ITB	0.068	0.928	--	--	1.252	0.185	--	--
Pulsos distales	-17.39	0.994	--	--	<0.001	0.995	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.3.4. *Análisis de regresión lineal para variables de Podobarometría (Presiones plantares/ Superficie plantar)*

TABLA 43. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE PRESIÓN MÁXIMA PLANTAR (PMAX).

PMAX	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	59.76	0.368	--	--	4.708	0.962	--	--
Sensibilidad superficial	99.77	0.186	208.6	0.048*	150.1	0.117	--	--
Sensibilidad profunda	-96.68	0.223	--	--	189.9	0.232	--	--
Sensibilidad vibratoria	148.7	0.020*	192.0	0.008**	-93.21	0.675	--	--
Sensibilidad térmica	-12.67	0.855	--	--	-70.06	0.665	--	--
ITB	-44.82	0.508	--	--	246.2	0.004**	243.0	0.008*
Pulsos distales	19.36	0.920	--	--	200.8	0.205	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

TABLA 44. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE PRESIÓN MEDIA PLANTAR (PMED).

PMED	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	-0.934	0.964	--	--	-2.396	0.932	--	--
Sensibilidad superficial	21.58	0.354	208.6	0.048*	25.63	0.353	--	--
Sensibilidad profunda	-25.10	0.303	--	--	24.03	0.597	--	--
Sensibilidad vibratoria	13.08	0.521	192.0	0.008**	-68.03	0.270	--	--
Sensibilidad térmica	-11.02	0.603	--	--	-78.19	0.072	--	--
ITB	-5.731	0.783	--	--	42.55	0.107	--	--
Pulsos distales	-17.52	0.766	--	--	65.14	0.141	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

TABLA 45. ANÁLISIS BIVARIANTE Y AJUSTADO POR EDAD PARA PACIENTES CON DIABETES EVOLUCIONADA SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 NO PNP) Y CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA (DM1 PNP) PARA LA VARIABLE SUPERFICIE PLANTAR (SUPERFICIE).

SUPERFICIE	DM1 NO PNP				DM1 PNP			
	ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO		ANALISIS BIVARIANTE		AJUSTADO POR EDAD Y SEXO	
	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor	Beta	P-valor
AP Trauma	2.108	0.726	--	--	-0.687	0.951	--	--
Sensibilidad superficial	4.029	0.558	--	--	-6.729	0.546	--	--
Sensibilidad profunda	15.32	0.027*	9.864	0.218	-27.19	0.124	--	--
Sensibilidad vibratoria	8.086	0.173	--	--	-1.816	0.942	--	--
Sensibilidad térmica	5.915	0.341	--	--	11.42	0.530	--	--
ITB	-3.023	0.621	--	--	-16.85	0.112	--	--
Pulsos distales	-16.53	0.36	--	--	-32.52	0.061	--	--

Variable dependiente * p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 **** p<0

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

6.4. ANÁLISIS CLUSTER JERÁRQUICO

Se estableció una distancia de Gower de 0.45 como punto de corte al evaluar la distancia entre pasos del algoritmo para cada grupo. Los niveles o subgrupos y los pacientes incluidos para cada subgrupo quedan representados en la tabla 46.

	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
NIVELES (NÚMERO DE PACIENTES POR NIVEL)	1 (12)	1 (10)	1 (9)	1 (9)
	2 (6)	2 (16)	2 (25)	2(2)
	3 (10)	3 (4)		3 (9)
	4 (2)			

Tabla 46. Subgrupos y número de pacientes en cada nivel.

El análisis cluster para las variables de movilidad articular se representan en la tabla 47.

Variables	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s
FLEXIÓN DORSAL (grados)	12.5±5.3	13.2±5.8	8.8±5.9	1.7±3.5
	11.2±3.2	14.1±4.1	10.6±4.2	3.8±5.3
	9.3±1.1	11.2±2.5		8.6±2.2
	6.8±1.8			
FLEXIÓN PLANTAR (grados)	55.4±8.4	57.8±8.4	46.7±10.3	34.7±7
	62.1±18.1	54.8±7.1	51.1±9.9	28.8±12.4
	51.8±10.4	63.8±6.3		43.9±6
	40±14.1			
INVERSION (grados)	26.7±4.4	29.5±9.3	23.9±8.9	10.6±3
	26.7±8.2	25.6±3.6	22.3±7.7	12.5±3.5
	26±7	20±0		21.7±5
	24±8.5			
EVERSIÓN (grados)	14.2±4.7	16±7.4	10.8±2.5	5.8±1.8
	14.2±6.6	10.9±2.7	11.3±4.3	6.2±1.8
	13±5.4	8.8±2.5		9.7±0.8
	14.5±7.8			
BA1RA (grados)	92.3±14.4	90.2±14.4	69.2±22.1	64.7±26.6
	100.4±16.6	83.3±18.3	75.5±18.6	26.2±5.3
	79±14.4	87.5±18.9		67.2±18.5
	82.5±17.7			
BA5RA (grados)	50.8±10.4	55.5±19.1	44.2±17	18.1±4.6
	42.9±12.7	38.3±11.1	33.5±20.8	17.5±10.6
	38.2±7.1	52.5±23.6		32.2±16.6
	30±0			

Tabla 47. Media y desviación típica de los subgrupos. Variables de movilidad articular.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El análisis cluster para las variables de medición de la huella plantar mediante sistemas de podobarometría se representan en la tabla 48.

Variables	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s
PRESIÓN MÁXIMA (g/cm^2)	1127.3±167.2	1174.8±153.9	1223.2±201.9	1267.7±197.5
	1212.2±155	1111±146.9	1081.1±166.7	1066.2±350.4
	976.7±155.8	1439.5±356.5		1198.6±200.6
	848.8±50.6			
PRESIÓN MEDIA (g/cm^2)	391±48.8	428.3±50.5	435.1±58.9	434.7±49.2
	447.4±27.7	390.5±43.3	408.4±55.2	409.8±40
	368.4±57.9	486.6±53.6		460.7±69.7
	326.0±17			
SUPERFICIE (cm$^{2)}$	86.3±14.6	68.5±9.6	86.1±14	75.1±18.8
	77.2±19.4	92.7±21	84±17.8	116.2±24.4
	95±22.5	60.6±8.6		91.9±22.2
	103.2±6.7			

Tabla 48. Media y desviación típica de los subgrupos. Variables de presión y superficie plantar.

El análisis cluster para la variable de deformidad angular del hallux valgus se incluye en la tabla 49.

Variables	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s	$\bar{x}$, s
HALLUX (grados)	5.4±2.9	1.2±1.6	4.7±3.4	9.7±6.1
	5.1±3.6	6.5±3.6	6.1±5.7	12.5±10.6
	5±3.2	4.9±2.3		6.1±5.1
	11.2±11			

Tabla 49. Media porcentual de los subgrupos. Hallux valgus.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El análisis cluster para las variables de hiperqueratosis plantar y de deformidad digital se incluyen, respectivamente en la tablas 50 y 51.

Variables	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)
HP1MT	91.7 (11)	20 (2)	88.9 (8)	100 (9)
	50 (3)	81.2 (13)	60 (15)	50 (1)
	20 (2)	75 (3)		88.9 (8)
	50 (1)			
HP234MT	58.3 (7)	30 (3)	77.8 (7)	100 (9)
	100 (6)	25 (4)	72 (18)	0 (0)
	30 (3)	75 (3)		66.7 (6)
	100 (2)			
HP5MT	16.7 (2)	30 (3)	55.6 (5)	100 (9)
	100 (6)	62.5 (10)	40 (10)	0 (0)
	40 (4)	25 (1)		88.9 (8)
	100 (2)			
HPDEDOS	100 (12)	20 (2)	100 (9)	66.7 (6)
	0 (0)	75 (12)	4 (1)	50 (1)
	10 (1)	25 (1)		66.7 (6)
	50 (1)			

(N) Número de pacientes en cada subgrupo, HP Hiperqueratosis, MT Metatarsiano.

Tabla 50. Media porcentual de los subgrupos. Hiperqueratosis plantar.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Variables	CONTROL	DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)
DEDO EN GARRA	16.7 (2)	0 (0)	88.9 (8)	77.8 (7)
	16.7 (1)	18.8 (3)	4 (1)	100 (2)
	20 (2)	25 (1)		77.8 (7)
	0 (0)			
DEDO EN MARTILLO	16.7 (2)	0 (0)	44.4 (4)	11.1 (1)
	0 (0)	12.5 (2)	12 (3)	0 (0)
	30 (3)	75 (3)		44.4 (4)
	0 (0)			
DEDO DE SASTRE	0 (0)	0 (0)	0 (0)	22.2 (2)
	16.7 (1)	6.2 (1)	4 (1)	0 (0)
	0 (0)	50 (2)		11.1 (1)
	100 (2)			
DEDO ADUCTUS	8.3 (1)	10 (1)	11.1 (1)	66.7 (6)
	0 (0)	12.5 (2)	24 (6)	50 (1)
	0 (0)	0 (0)		55.6 (5)
	100 (2)			

Número de pacientes en cada subgrupo (N).

Tabla 51. Media porcentual de los subgrupos. Deformidades digitales.

El análisis cluster para la variable de deformidad de la huella plantar se recoge en la tabla 52.

Variables	CONTROL			DEBUT			DM1 NO PNP			DM1 PNP		
	%			%			%			%		
	N	C	P	N	C	P	N	C	P	N	C	P
HUELLA	58.3	33.3	8.3	30	60	10	11.1	77.8	11.1	22.2	77.8	0
	50	50	0	75	25	0	32	68	0	0	0	100
	40	50	10	0	75	25				33.3	66.7	0
	100	0	0									

Neutro (N), Cavo (C), Plano (P).

Tabla 52. Media porcentual de los subgrupos. Huella plantar.

Los dendogramas para cada grupo de estudio, recogen en el eje de abscisas las distancias y en el eje de ordenadas los pacientes incluidos en cada subgrupo.

La parte inferior de la gráfica representa, mediante una escala de color, los valores que toman cada uno de los individuos para las variables incluidas. Para las variables de

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

presión se utilizó una gama de colores desde negro (presiones más bajas) al verde claro (presiones más elevadas). Para las variables de deformidades se utilizaron gamas de colores desde rojo (presencia de deformidad) al amarillo (ausencia de deformidad).

Para la variable huella, expresada mediante 3 valores posibles se utilizaron el color rojo (neutro), naranja (cavo), amarillo (plano).

La representación gráfica o dendograma de los grupos control, debut, DM1 no PNP, DM1 PNP se recogen en las figuras 14, 15, 16 y 17 respectivamente.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

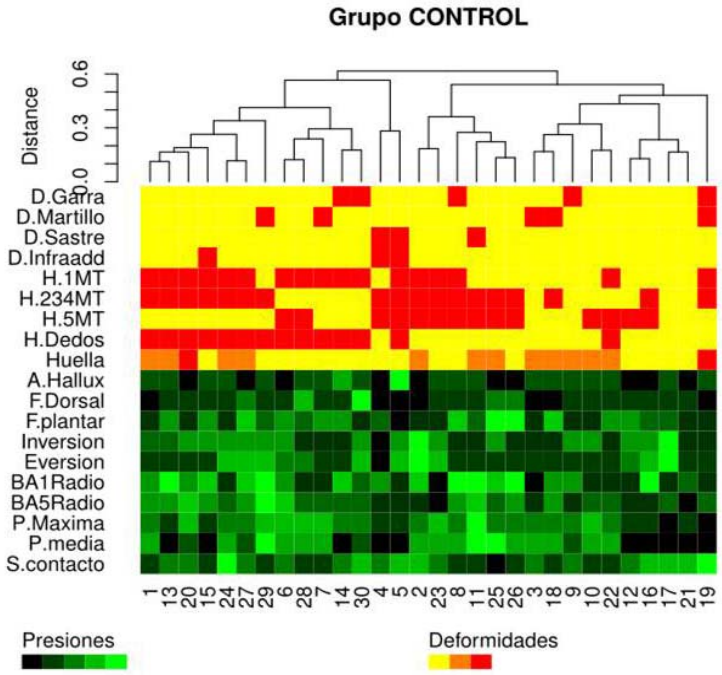


Figura 14. Dendograma para el grupo control.

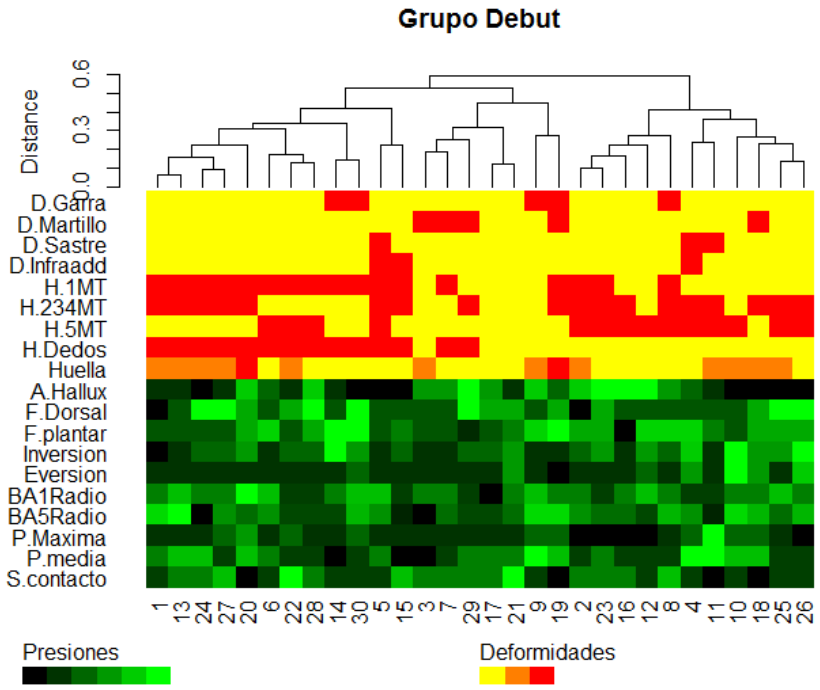


Figura 15. Dendograma para el grupo debut.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

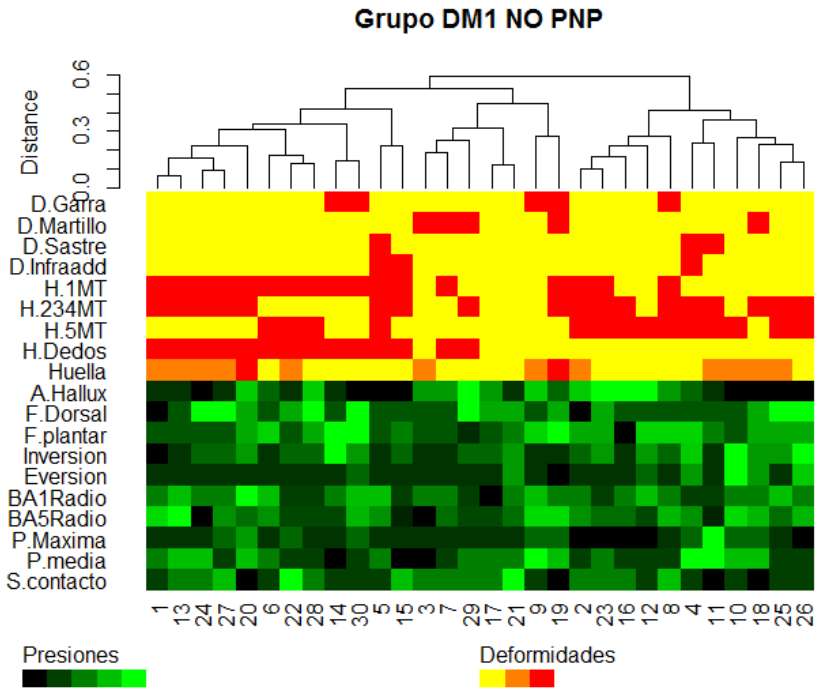


Figura 16. Dendograma para el grupo DM1 no PNP.

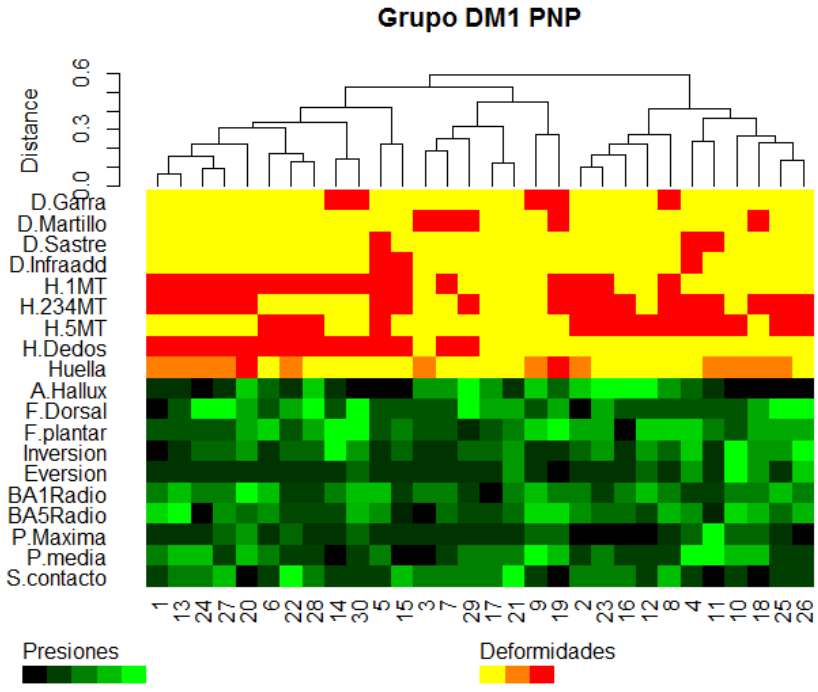


Figura 17. Dendograma para el grupo DM1 PNP.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

7. DISCUSIÓN

La hipótesis de partida de esta tesis plantea la existencia de diferencias entre los patrones biomecánicos del pie en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en distintos momentos evolutivos y respecto a pacientes no diabéticos. Nuestro objetivo principal pretende establecer las relaciones entre las alteraciones biomecánicas del pie con la presencia o no de neuropatía periférica.

En general, el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 1 evolucionada y presencia de neuropatía periférica, mostró un predominio del sexo masculino[21].

Algunos estudios[110] aportan datos a favor de la relación entre el consumo de cigarrillos y la presencia de neuropatía periférica; otros estudios hablan de su relación con el mal control metabólico[111,112] . En nuestro estudio, el 70% de los pacientes del grupo 4 fueron fumadores de tabaco en algún momento de su vida, de los cuales, el 50% se presentaron como fumadores activos en el momento de la entrevista inicial. El hábito tabáquico entre los pacientes con diabetes de inicio y evolucionada sin neuropatía fue del 30%.

Los valores medios de HbA1c resultaron superiores al 7% en los pacientes con diabetes de inicio y superiores al 7.5% en los pacientes con diabetes evolucionada sin/con neuropatía periférica. Según la última revisión de la ADA[20], publicada en enero de 2013, se consideran valores de normalidad de HbA1c para pacientes con diabetes evolucionada, los porcentajes comprendidos entre el 7-7.5%.

El hipotiroidismo subclínico aparece en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con un porcentaje variable entre el 17-30%[20], frecuentemente presente en pacientes con niveles altos de colesterol[113]. El 75% de los pacientes diabéticos del grupo 4 presentaban dislipemia, de los cuales el 30% estaba en tratamiento médico para el tiroides.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En ocasiones se ha barajado la posibilidad del desarrollo de ulceras plantares ante el incremento de la actividad física y las modificaciones en la presión plantar[16], no obstante, existen autores que consideran que la actividad física mejora la calidad de vida del paciente con diabetes mellitus tipo 1[85,111-118]. Los pacientes diabéticos deben realizar, al menos, 150 minutos/semana (2.5 horas) de actividad física aeróbica de intensidad moderada repartida en, al menos, 3 días de la semana con no mas de 2 días consecutivos sin ejercicio[20]. Los resultados de nuestro estudio mostraron un hábito deportivo mayor o igual a 2 días en semana del 26.5% el los pacientes del grupo 3 y no práctica deportiva en pacientes del grupo 4; el número de horas diarias dedicadas la realización de ejercicios aeróbicos de intensidad baja fue de 5 ± 4 horas en pacientes con DM1 PNP. En general, los pacientes de los grupos 3 y 4 de nuestra muestra, dedicaban poco tiempo a la realización de una actividad física diaria.

Los cuidados domiciliarios o hábitos de higiene y cuidado de la piel fueron superiores, en porcentaje, en el grupo control, con un 36.54% respecto a los pacientes con diabetes.

Entre los grupos de pacientes con diabetes, aquellos con diagnóstico de neuropatía periférica mostraron una mayor dedicación a tales cuidados con un 26.92%. En cuanto al uso de calzado especial y/o plantillas de descarga los porcentajes fueron superiores en pacientes neuropáticos con un 44%. Sin embargo, los valores obtenidos para los grupos control y grupo 3 resultaron similares con un 20% y 24% respectivamente. Los motivos que pueden hacernos entender este hecho pueden estar relacionados con los modelos de gestión y derivación hospitalaria, ya que los sistemas de descarga adaptados al paciente con diabetes, generalmente pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se han venido realizando tras derivación desde la unidad del pie diabético coordinada por el servicio de endocrinología hacia los servicios de medicina física y rehabilitación y, en la mayoría de los casos, estos pacientes fueron derivados en estadio evolutivo avanzado o

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

tras la aparición de úlceras plantares. En los protocolos actuales de la unidad del pie diabético se ha planteado la importancia de la prevención mediante el uso de material ortésico adaptado y personalizado junto a la educación sobre los cuidados e higiene del pie, éste hecho puede explicar que de los pacientes diabéticos de debut presentaron, en un 15.38% cuidados domiciliarios del pie y un 12% el uso de ortesis plantares, frente a valores superiores al 20% en pacientes del grupo 3 y los porcentajes mayores, antes reseñados, para el grupo 4. La existencia de onicomicosis fue superior para el grupo de pacientes con diabetes de inicio con un 36.8%, frente a porcentajes del 31.6% para el grupo 3 y 4. Estos valores superiores en diabetes evolucionada se deben, probablemente, a una mayor dedicación y concienciación sobre la importancia de los cuidados generales del pie.

El porcentaje de pacientes que visitó al podólogo, al menos dos veces al año, fue superior al 50% en los pacientes con diabetes evolucionada con neuropatía periférica. Los resultados para los pacientes con diabetes de debut resultaron superiores a los pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica con un 23.08% frente a un 7.69%, respectivamente; con un mayor porcentaje en los pacientes con DM1 PNP, del 53.85%. Este hecho puede deberse al énfasis y educación recibida desde los servicios de endocrinología para pacientes que debutan con diabetes mellitus tipo 1, de manera que aumenta la conciencia e importancia de sus cuidados del pie y seguimiento por un podólogo; con el paso del tiempo y las visitas continuadas para el seguimiento de la enfermedad y complicaciones derivadas de la misma, los pacientes se relajan hasta el desarrollo de complicaciones neuropáticas y alteraciones estructurales del pie, momento en el que se vuelve a tomar conciencia de la importancia de los cuidados y cumplimiento terapéutico y del uso de material ortésico de descarga y corrección.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

En base a lo expuesto, nos planteamos la necesidad de potenciar los modelos actuales de prevención primaria, para ello, se han creado reuniones grupales destinadas a pacientes con DM1 debut y familiares, con charlas impartidas por distintos profesionales, tales como endocrinos, psicólogos… con el fin de concienciar y comprender la evolución natural de la diabetes así como prevenir las complicaciones derivadas de la mala terapéutica y el déficit de cuidados. El Grupo Europeo del pie diabético[119] recomienda la realización de revisiones en función al grado de riesgo, de tal manera que un pie de alto riesgo, es decir, con la presencia de uno a mas factores de riesgo tales como úlcera o amputación previa, vasculopatía periférica o neuropatía debería ser revisado cada dos o tres meses; un pie de riesgo moderado, es decir, cuando presenta al menos uno de los siguientes factores: presencia de complicaciones como nefropatía o retinopatía., alteraciones del pie como las deformidades o la existencia de onicopatías,, hiperqueratosis o helomas, alteraciones biomecánicas y estructurales, hábitos y prácticas inadecuadas, mala agudeza visual o imposibilidad de realizar autocuidados, debería ser revisado al menos dos veces al año; y un pie de bajo riesgo ante la no existencia de las condiciones anteriormente citadas debería, como mínimo, ser revisado una vez al año.

Continuando con nuestros objetivos de estudio, se evaluó el grado de movilidad articular del tobillo para cada grupo. Los resultados obtenidos para la movilidad articular de la ATPA y de la ASA resultó significativa entre los grupos de pacientes diabéticos, constatándose una reducción de dicha movilidad muy significativa entre los grupos de diabetes evolucionada sin/con neuropatía periférica coincidiendo con otros estudios publicados[75,118]. Cuanto mayor fue el estadio evolutivo de la diabetes, encontramos menor grado de flexión dorsal, plantar, inversión y eversión; algunos artículos apoyan la existencia de una relación entre la aparición de limitaciones en la

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

movilidad articular del tobillo y alteraciones de la glicosilación no enzimática del colágeno en pacientes diabéticos[77,120-122].

El valor medio de la posición relajada del calcáneo en apoyo para los grupos 3 y 4 fue de 2.3 ± 3 y 2.5 ± 3 grados, esto representa una desviación del retropié varo en un porcentaje del 45% de pacientes del grupo 4 frente al 41.1% de pacientes del grupo 3, ($p<0.05$); por tanto, porcentajes superiores para pacientes neuropáticos. En la diabetes se manifiestan distintos estereotipos estructurales o polimorfismos del pie[123]. Los distintos tipos de pie, pronado (valgo) y supinado (varo), pueden ser igualmente afectados por la neuropatía y enfermedad vascular periférica[124]. Los valores de normalidad para el grupo control mostraron porcentajes de pacientes con retropié varo próximos al 25%. No se encontraron diferencias significativas entre las desviaciones del antepié en los grupos de estudio. El grupo de DM1 PNP presentó valores de normalidad para el retropié en el 40% de los pacientes, porcentajes similares a las del grupo 3; la mitad de los pacientes del grupo control mostró valores de normalidad para el retropié, un 23.3% presentó pie varo y un 26.7% pie valgo. Los porcentajes de pie varo y valgo para el grupo 4 fueron del 45% y 15%, respectivamente. Existen estudios[122] que hablan de una posible relación entre la desviación de la normalidad del pie y un IMC alto, tiempo de evolución de la diabetes superior a los 10 años y/o presencia de neuropatía. Podríamos plantear con nuestros resultados la posibilidad de una relación entre la desviación en varo de retropié y la existencia de neuropatía periférica.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La reducción del balance articular del primer radio resultó significativa entre el grupo de pacientes con diabetes avanzada con valores medios de 60 ± 27 grados para el grupo 4 frente a 73 ± 20 grados (grupos control y debut en torno 85 ± 17 grados de media).

De manera similar, el balance articular del quinto radio mostró diferencias muy significativas entre el grupos 4 con valores próximos a los 25 ± 14 grados frente al resto de grupos (valores medios para el grupo control 44 ± 12 grados). El análisis bivariante para la variable balance articular del primer radio y el análisis ajustado por edad y sexo mostraron diferencias significativas entre los pacientes del grupo 4 frente al grupo 3 ante alteraciones vasculares establecidas. La existencia de alteraciones de la movilidad del primer y quinto metatarsiano conllevan una dificultad añadida en la deambulación normal. Estos resultados apoyan nuestra idea de que estas variables deberían ser consideradas, junto a variables de movilidad articular de la ATPA y ASA en la exploración clínica habitual del pie en pacientes con diabetes como un determinante del desarrollo evolutivo de la enfermedad, ya que la reducción en la movilidad de la primera articulación metatarsofalángica se considera un factor pronóstico para el riesgo de aparición de úlceras plantares [60,125-128]; por el contrario, Wrobel JS et al[129], defienden en sus resultados la idea de que los pacientes diabéticos se ulceran a nivel de la cabeza del primer metatarsiano independientemente de la existencia de la limitación articular del primer radio al compararlo con otros pacientes no diabéticos que se ulceran en un porcentaje similar con un rango de limitación articular similar; no obstante, no debemos olvidar que se trata de un estudio retrospectivo realizado sobre pacientes con antecedentes de úlcera o amputación.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Los resultados de nuestro estudio permiten establecer diferencias biomecánicas significativas entre los grupos de diabetes tipo 1 y el momento evolutivo de la misma, disminuyéndose la movilidad articular, sobre todo, ante la existencia de neuropatía periférica, tal y como muestran los resultados obtenidos. No obstante, el diseño de este estudio no nos permite establecer si la existencia de neuropatía periférica es causalidad de dichas alteraciones. Clásicamente se ha considerado el desarrollo de alteraciones biomecánicas y estructurales del pie diabético como resultado del desarrollo de complicaciones neuropáticas en el paciente diabético; en contraposición, se han desarrollado estudios[60] que defienden la hipótesis de que dichas alteraciones del pie son anteriores a la propia neuropatía periférica. Si podemos afirmar, con nuestros resultados, que existen diferentes factores condicionantes en el desarrollo de las alteraciones biomecánicas del pie, junto a la diabetes y a la neuropatía periférica, tales como el IMC[130], la actividad física[131], el sexo[45], el uso de calzado inadecuado…

Otro de nuestros objetivos planteaba el estudio de alteraciones estructurales en los grupos incluidos. La prevalencia general de aparición de hallux valgus en la población española es de alrededor del 20%[132]. La desviación del ángulo del hallux valgus presentó valores medios de 8 ± 7 grados frente a los 6 ± 4 grados en el grupo control. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de estudio. Existen estudios[60] que hablan de la asociación entre el pie plano rígido y deformidades del hallux valgus. En nuestro estudio solo encontramos diferencias estadísticas significativas en pacientes diabéticos sin neuropatía diabética frente a neuropáticos al realizar el análisis de regresión lineal ajustado por edad y sexo; sin embargo, los valores resultantes si suponían un incremento de la presión plantar del hallux directamente proporcional al tiempo de evolución de la diabetes[125,128,132]. Otra de las posibles causas

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

que pueden explicar la existencia de pequeñas diferencias halladas en los valores medios del hallux valgus para cada grupo de estudio, puede ser debido al método de exploración empleado, ya que se determinó mediante análisis goniométrico de la desviación del hallux sin realizar una determinación radiológica del ángulo de desviación del primer radio[132,-134]; entre otras causas, porque buscábamos una aproximación en la determinación de esta variable sin ver la necesidad y justificación de someter a una radiación de ambos pies a cada paciente de estudio.

Otros datos relevantes hacen alusión al estudio de la huella plantar entre grupos. La huella plantar en pacientes con diabetes evolucionada mostró una tendencia al aplanamiento de la bóveda plantar en un 38.5% de los casos con neuropatía periférica frente a un 6.7% en los grupos 1 y 2. La diferencia entre los porcentajes de los grupos 3 y 4 resultó inferior al 5%. Los porcentajes de normalidad de la huella plantar en los grupos 1 y 2 (superiores al 50%) se redujeron a la mitad del porcentaje en los grupos 3 y 4. Estos resultados son concordantes con los hallados en un estudio combinado de análisis goniométrico y radiológico[135], aunque no todos los estudios comparten este hecho apoyando, incluso, el mayor incremento de la bóveda plantar.[136].

En el grupo 4 se encontraron datos estadísticos muy significativos ($p<0.001$) para las deformidades digitales en garra y significativos en la aparición de dedo aductus ($p<0.05$), en ambos casos con porcentajes cercanos al 50%. Los valores resultantes para el dedo en martillo y de sastre fueron similares entre los cuatro grupos de estudio. Cabe destacar que los porcentajes de deformidad digital en pacientes con diabetes evolucionada no neuropáticos mostraron valores cercanos a los encontrados en el grupo de diabetes con neuropatía e incluso, en algunos casos valores porcentuales superiores como ante la presencia del dedo en martillo. La presencia de deformidades digitales en

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

martillo y/o garra se relacionan con el incremento de presiones en la cabeza de sus metatarsianos y la presencia, por tanto, de hiperqueratosis plantar[137,138].

El análisis de regresión logística para alteraciones estructurales mostró una asociación estadística con $p<0.05$ para el dedo en garra en paciente del grupo 3 con alguna alteración sensitiva y/o vascular ajustados por edad y sexo.

Por lo tanto, casi la mitad de los pacientes estudiados del grupo 4 mostraron deformidad digital en garra y aductus. La deformidad en martillo no resultó significativa entre los grupos de estudio.

La distribución de hiperqueratosis plantar resultó significativa en relación a metatarsos centrales y del 5º meta. Los valores de hiperqueratosis para el primer dedo fueron superiores en pacientes con neuropatía periférica (90%) frente al resto de grupos con valores próximos al 60%. La presencia de hiperqueratosis en la región del antepié se mostró próxima al 50% y en algunos casos, superior en el grupo control y debut, datos concordantes con otros estudios[62,122,125]. Por lo tanto, esto nos hace pensar que la presencia de hiperqueratosis es dependiente de varios condicionantes tales como deformidades estructurales o de la huella plantar, alteraciones en la marcha, actividad profesional, tipo de calzado, intervenciones quirúrgicas previas, antecedentes traumáticos de miembros inferiores, patología de columna vertebral, práctica deportiva habitual, profesión habitual… es decir, otros condicionantes ajenos a la existencia o no de diabetes mellitus. No obstante, si podemos concluir con nuestro estudio la existencia de un incremento de hiperqueratosis plantar del pie, siendo mayor en antepié y hasta del 90% en el primer metatarsiano ante la existencia de neuropatía. No debemos olvidar los datos relativos a la alteración de la bóveda plantar y desviación del pie, condicionantes

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

también que favorecen el incremento de las presiones plantares, la superficie de contacto y, por tanto, el desarrollo de hiperqueratosis plantar.

Las determinaciones de superficie plantar recogidas mediante sistema de podobarografía mostraron diferencias de la superficie plantar en los pacientes con diabetes evolucionada frente a pacientes en estadio inicial y controles. Los valores obtenidos, para esta variable, fue de 4.5 cm^2 para pacientes sin neuropatía periférica y, de 7 cm^2 para los pacientes neuropáticos.

La presión máxima mostró diferencias estadísticamente significativas en el análisis de regresión ajustado por edad y sexo para aquellos individuos del grupo 3 que presentaban alteraciones neurológicas desde el punto de vista clínico sin neuropatía periférica confirmada mediante estudio neurofisiológico; además se encontraron diferencias significativas en el análisis ajustado por edad y sexo relacionado con la presencia de alteraciones vasculares para los pacientes con neuropatía periférica. Los valores para la presión máxima hallados para el grupo 4 fueron de 1216 ± 238 g/cm^2, presentando un incremento de 141 g/cm^2 frente al grupo control y hasta 97 g/cm^2 frente al grupo 3. No obstante, se obtuvieron valores medios similares entre los grupos 2 y 3, sin ser estadísticamente significativos. Los valores para la presión media entre los grupos 2 y 3 fueron similares con 415 ± 65 g/cm2, superando a los valores del grupo control en 25 g/cm2. El grupo 4 presentó un valor medio de 444 ± 67, con un incremento cercano a 30 g/cm2 respecto a los grupos 2 y 3. Los resultados fueron estadísticamente significativos con una $p<0.05$.

El incremento de las presiones plantares del pie en pacientes con diabetes mellitus es un factor determinante en la aparición de úlceras plantares[69,106,139] . Esta diferencia de presiones en pacientes diabéticos, está condicionada por otros factores tales como el

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

sexo donde el incremento de las presiones plantares en varones se debe a un descenso la movilidad articular frente a mujeres[140-142] ,un aumento del área de contacto plantar[83, 143] o a las deformidades estructurales más propias de cada sexo[83,144]. En el análisis de regresión lineal para variables de podobarografía encontramos diferencias significativas en el grupo 3 o no neuropáticos, frente al grupo 4 o neuropático en el ajuste por edad y sexo considerando que el porcentaje de varones en el grupo 4 fue del 65% frente a un porcentaje similar entre hombres y mujeres en el grupo 3. En contraposición, otros autores consideran que el sexo no determina la distribución de las presiones plantares[145]sino que viene condicionado por las características antropométricas y las diferencias del tipo de calzado, siendo necesario un tratamiento idóneo con dispositivos ortopédicos y calzado terapéutico para modificar las presiones y prevenir la aparición de úlceras y reulceración en el pie del paciente con diabetes[144-148].

Las técnicas de medición de las presiones plantares mediante el uso de plataformas con un software óptico tienen una gran validez para el estudio del pie en pacientes diabéticos y para la prevención de úlceras plantares[69,142], sin embargo, las características técnicas y sistemas de calibración entre los dispositivos existentes en el mercado, la diversidad de grupos de pacientes con distintos tipos de diabetes incluidos y su estado evolutivo así como diferencias en el diseño de los estudios publicados, dificultan la unificación de valores medios de presión que sean considerados como predictores de complicaciones plantares.

Varios autores han intentado establecer valores de presión máxima, media y área de contacto del pie del paciente en pacientes con diabetes en los últimos años[78,85,106,119,123,124,135,149-152] como un intento para el conocimiento del comportamiento de los pacientes con diabetes. En general, todos coinciden, en sus conclusiones, en la

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

importancia de realizar estudios prospectivos que permitan el seguimiento de los pacientes y comportamiento de su enfermedad a pesar de la dificultad que ello conlleva.

Aunque los resultados de presión máxima obtenidos fueron similares a los de otros estudios publicados[78,123], las diferencias de diseño y sistemas de medición no nos permiten comparar los resultados con fiabilidad. No obstante, todos los estudios, incluido el actual, comparten la idea de un incremento de presiones en la planta del pie así como un aumento de la superficie de contacto plantar directamente proporcional al tiempo de evolución de la diabetes.

En el modelo de análisis de las variables de estudio se planteó examinar, por separado, ambos pies para evaluar las diferencias cuantitativas biomecánicas y estructurales. Respecto al rango de movilidad articular se encontró una disminución mayor en el pie derecho del grupo de pacientes de diabetes evolucionada; algo similar ocurría con las deformidades digitales incluidas en el estudio, salvo para la variable dedo en garra, donde se mostró un incremento en el pie izquierdo en los grupos 3 y 4. La presencia de hiperqueratosis también fue mayor para el pie derecho frente al izquierdo, sobre todo, en el antepié desde el segundo al quinto metatarsiano, sin embargo, la presencia de hiperqueratosis en los dedos mostró una mayor tendencia presencial para el pie izquierdo. Las alteraciones neurológicas en la exploración física del pie también resultaron afectadas, mayoritariamente, en el pie derecho, cuando muchas de estas alteraciones no se mostraban aún en el pie contralateral, tales como la sensibilidad vibratoria y táctil profunda. Los sistemas de podobarografía mostraron valores de aumento de superficie de contacto, presión máxima y media para el pie derecho en los pacientes con diabetes evolucionada no neuropática, sin embargo, los valores hallados resultaron discretamente superiores para el pie izquierdo en el grupo de diabetes con neuropatía periférica. No obstante, a pesar de estos datos, no podemos concluir que este

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

incremento de alteraciones en el pie derecho sea debido, únicamente a la presencia de diabetes mellitus o neuropatía periférica pues existen diversos factores que pueden condicionar este hecho y que no han sido estudiados por no ser objetivo de nuestro estudio, tales como, la existencia de distintos patrones de marcha, alteraciones estructurales de la columna vertebral, dismetría de caderas, modificaciones del eje de carga condicionados por enfermedades degenerativas como artrosis de cadera, rodilla, tobillo…

No se han encontraron datos bibliográficos que relacionen el concepto de lateralidad del pie con el incremento de alteraciones biomecánicas y/o estructurales en pacientes con diabetes con o sin neuropatía periférica.

En resumen encontramos un modelo del pie en pacientes con diabetes tipo 1 evolucionada con neuropatía periférica con unos valores de movilidad articular inversamente proporcionales al tiempo de evolución de la diabetes, una mayor tendencia a la desviación del retropié en varo y aplanamiento de la bóveda plantar, un aumento de la superficie de apoyo y de la presión media de carga, deformidades digitales en garra y aductus y la presencia de hiperqueratosis en la cabeza de los metatarsianos centrales, sobre todo.

Se planteó la elaboración de unos patrones de huella plantar considerando las variables de estudio aplicada a cada momento evolutivo de la diabetes mellitus tipo 1. Para tal desempeño, debíamos considerar algunas limitaciones propias en el diseño de nuestro estudio, puesto que éste mostraba un momento evolutivo medido en un tiempo concreto sin continuidad prospectiva y la existencia de una muestra pequeña representativa de

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

cada grupo debido, entre otras causas, a las dificultades para encontrar un grupo de pacientes con diabetes tipo 1 evolucionada con neuropatía periférica confirmada mediante registro electrofisiológico.

Por ello, se consideró la posibilidad de realizar un estudio estadístico con un cluster jerárquico que nos permitiese ver el comportamiento de diferentes subgrupos dentro de cada grupo para aquellas variables que habían mostrado alguna significación estadística en el análisis realizado hasta el momento. Al utilizar este diseño estadístico se pudo agrupar un comportamiento similar entre los individuos y establecer un total de cuatro subgrupos para los individuos del grupo control, tres subgrupos para los individuos del grupo debut, dos subgrupos para los individuos con DM1 no PNP y tres subgrupos para los individuos con DM1 PNP.

Para el grupo con DM1 no PNP encontrábamos dos comportamientos grupales para la variable movilidad articular. Uno de los grupos mostraba valores medios inferiores para la flexión dorsal de 8.8±5.9 grados, para la flexión plantar de 46.7±10.3 grados, inversión de 22.3±7.7 grados y eversión mínima media de 10.8±2.5. En el grupo DM1 PNP se establecieron tres subgrupos atendiendo a su comportamiento, no obstante, ninguno de ellos superó los valores medios resultantes descritos anteriormente para estas variables de estudio. Algo similar ocurrió para el balance articular del primer y quinto radio, donde los valores medios menores para el grupo 3 fueron de 69.2±22.1 y 33.5±20.8 grados, no siendo superados por ninguno de los subgrupos del grupo 4, inclusive uno de los subgrupos del mismo mostró valores muy bajos con 26.2±5.3 grados para el balance articular del primer radio y 17.5±10.6 grados para el balance articular del quinto radio.

Respecto a las variables de presión y superficie plantar, la presión máxima resultó superior a los 1200 g/cm2 en algunos subgrupos de los grupos 3 y 4, no así en los

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

grupos 1 y 2. La presión media resultó superior a los 400 g/cm2 en todos los subgrupos de los grupos 3 y 4. Valores de presión media superiores a 494 g/cm2 solo se encontraron en pacientes del grupo 4. La superficie plantar presentó un valor medio superior en los subgrupos de debut de 72.7±21 cm2 superado, en todos los casos, por los subgrupos de los grupos 3 y 4. Valores de superficie plantar superiores a 102 cm2 solo fueron encontrados en pacientes del grupo 4.

Basándonos en estas diferencias y en aquellas encontradas en las alteraciones estructurales del pie planteamos un esquema mediante una tabla de referencia que incluye los valores habituales de las variables de estudio para cada uno de los estadios evolutivos de la diabetes tipo 1 a partir del estudio del comportamiento de los diferentes subgrupos de estudio.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

VARIABLES		DEBUT	DM1 NO PNP	DM1 PNP
MOVILIDAD ARTICULAR (grados)	**FLEXIÓN DORSAL**	11 – 14	9 - 11	2 - 8
	FLEXIÓN PLANTAR	55 – 64	45 - 50	29 - 44
	INVERSIÓN	20 – 30	22 - 24	< 22
	EVERSIÓN	10 – 20	10 - 12	< 10
	BA1RA	83 – 90	65 - 75	< 65
	BA5RA	40 – 55	35 - 45	< 35
PODOBAROGRAFÍA	**P. MEDIA (g/cm2)**	< 480 (345 – 479)	< 494 (350 – 494)	>494 (370 – 531)
	SUPERFICIE (cm)	< 94 (51-94)	< 102 (72-102)	< 141 (56-141)
HIPERQUERATOSIS (%)	**H1MT**	55 – 60	65 - 70	80 - 90
	H234MT	30 – 40	70 - 75	> 75
	H5MT	45 – 50	45 - 50	75 - 85
	HDedos	45 – 50	45 - 55	> 60
DEFORMIDAD DIGITAL (%)	**D. GARRA**	15 - 20	25 - 50	75 - 85
	D. MARTILLO	10 - 15	15 - 45	15 - 45
	D. SASTRE	0 - 15	0 - 15	10 - 25
	D. INFRAADD	5 - 10	10 - 25	25 - 55
HALLUX VALGUS (grados)	**HV**	5 - 7	5 - 7	7 - 13
HUELLA (%)	**NORMAL**	25 - 75	10 - 35	10 - 30
	CAVO	25 - 75	50 – 75	50 - 75
	PLANO	10 - 25	25 - 50	50 - 75

Tabla 53. Valores de referencia de variables biomecánicas para momentos evolutivos en diabetes tipo 1.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

La realización de este estudio pretende destacar la importancia de ampliar los métodos de exploración actuales para el pie en pacientes con diabetes mellitus tipo 1; aportando valores de referencia para las variables de movilidad articular, alteraciones estructurales, de superficie y presión plantar para cada momento evolutivo de la diabetes, basándonos en el análisis de los resultados obtenidos para grupos de pacientes con/sin diabetes y pacientes diabéticos con/sin neuropatía periférica, para establecer unos patrones de huella plantar en cada estadio evolutivo útiles en la exploración física habitual

El diseño del estudio nos permite establecer la relación entre el momento evolutivo de la diabetes y el desarrollo de alteraciones biomecánicas del pie, lo que nos permite, por tanto, establecer las directrices de actuación para la prevención y tratamiento del pie por las complicaciones secundarias al desarrollo evolutivo de la misma.

Entre las debilidades de nuestro estudio debemos incluir la presencia de muestras con un número de individuos pequeña, sobre todo referentes al grupo de pacientes con DM1 PNP; entre otras causas porque, a diferencia de otros tipos de diabetes, el desarrollo neuropático no se presenta de forma homogénea, como ya sabemos. Este hecho, ha determinado el número de individuos que se incluyeron en cada grupo de estudio para intentar formar muestras similares entre pacientes con/sin diabetes y diabéticos según su momento evolutivo.

Consideramos la importancia de realizar diseños prospectivos dónde exista un seguimiento de los individuos a lo largo del tiempo para mostrar el comportamiento y/o variaciones anatómicas, a tiempo real, en función al momento evolutivo de la diabetes.

A nuestro favor, debemos considerar la dificultad que supondría desarrollar éste último punto así como el control de otros factores desencadenantes ya comentados, que

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

influyen sobre el desarrollo de alteraciones morfológicas y estructurales del pie, independientes a la diabetes y sus complicaciones.

Creemos, finalmente, que este trabajo puede suponer un punto de partida para futuras líneas de investigación y contribuir, en definitiva, a mejorar la práctica clínica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en diferentes estadios evolutivos y, con ello, nuestra atención profesional.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

8. CONCLUSIONES

1. El grado de movilidad articular de la articulación tibio-peroneo-astragalina (ATPA) y de la articulación subastragalina (ASA) disminuye de forma significativa en pacientes con diabetes evolucionada sin/con neuropatía periférica.

2. La evolución de la diabetes condiciona una mayor tendencia a las alteraciones estructurales tales como la deformidad del retropié en varo o alteraciones de la bóveda plantar con tendencia al aplanamiento en relación con el desarrollo de neuropatía periférica.

3. La deformidad digital mas frecuente en la diabetes evolucionada con desarrollo neuropático es el dedo en garra seguido del dedo aductus. La deformidad digital en martillo mostró un valor porcentual superior para pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica.

4. La presencia de hiperqueratosis plantar es mas evidente en la cabeza de los metatarsianos centrales del antepié en los pacientes con diabetes mellitus evolucionada. En aquellos con neuropatía periférica establecida se observa, en la mayoría de los casos, la presencia de hiperqueratosis en la cabeza del primer y segundo metatarsiano.

5. La determinación plantar mediante sistemas de podobarografía nos ayuda a conocer el estado y modificación de las presiones plantares y superficie de apoyo. Los pacientes con diabetes evolucionada presentan un incremento de la presión media pudiendo sobrepasar los 494 g/cm2 de presión media y los 102 cm2 de superficie de contacto frente a los pacientes con diabetes evolucionada sin neuropatía periférica.

6. El establecimiento de patrones biomecánicos de huella plantar para cada momento evolutivo de la diabetes tipo 1 aporta datos importantes en la exploración física y, por

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

tanto, en la práctica clínica, lo que nos permite conocer las necesidades terapéuticas individuales actuando de manera preventiva para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Viladot A. Anatomía funcional y biomecánica del tobillo y el pie. Rev Esp Reumatol 2003; 30(9):469-77.

2. Kapandji AI. Fisiología articular. Tomo 2. 6.ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010.

3. Golanó P, Pérez_Carro L, Saenz I, Vega J. Anatomía de los ligamentos del tobillo. Anatomy of ankle ligaments. Rev Ortop Traumatol 2004;48(Supl. 3):35-44.

4. Morton DJ. The Human Foot: Its evolution, Physiology and functional Disorders. Columbia University Press, Morningside Heights, NY, 1935

5. Lelièvre J. Biomecánica del pie. In: Lelièvre J, Lelièvre JF. Patología del Pie. 4ª Ed. Barcelona: Masson; 1987. p48-83.

6. Cailliet R. Anatomía funcional del pie y el tobillo. In: Cailliet R. Anatomía funcional, biomecánica. 1ª Ed. Madrid: Marbán;2006. p251-99.

7. Angulo MT, Llanos LF, Álvarez- Méndez AM. Cinemática y cinética del pie. In: Núñez-Samper M, Llanos LF, editores. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. 2ª Ed. Barcelona: Masson; 2007. p67-81.

8. Atienza C, Gil A. Articulación del tobillo. In: Comín M, Prat J, Dejoz R, coordinadores. Biomecánica articular y sustituciones protésicas. 1ª Ed. Valencia: Publicaciones IBV; 1998. p429-448.

9. Sánchez-Lacuesta J. Biomecánica de la marcha humana normal. In: Prat J, coordinador. Biomecánica de la marcha humana normal y patológica. 1ª Ed. Valencia: Publicaciones IBV;1993. p 19-104.

10. Viel E, Plas F. Actividades musculares durante el ciclo de la marcha. In: Viel E, coordinador. La marcha humana, la carrera y el salto. Barcelona: Masson;2002. p27-48.

11. Perry J. Gait análisis: Normal and pathological function, Slack, Thorofare, NJ. 1992.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

12. Rueda M. Podología. Los desequilibrios del pie. 1ª Ed. Barcelona: Paidotribo;2004.p179-207.

13. Moreno JL. Podología general y biomecánica.2ª Ed. Barcelona: Masson; 2009. p146-158.

14. El-Mostafa L. Sistemas de análisis de la marcha. In: Viel E, coordinador. La marcha humana, la carrera y el salto. Barcelona: Masson;2002. p127-49.

15. Seelen HA, Potten YJ, Huson A, Spaans F, Reulen JP. Impaired balance control in paraplegic subjects. Journal of Electromyography and Kinesiology. 1997; 7(2): 149-160.

16. Camp A, Montiel E, Poveda D, Salvador L, Orgilés C, Faulí A. Estudio dinámico de la presión en el pie: podobarografía. Av Diabetol 2006; 22:54-61.

17. Garcia I, Zambudio R. Capitulo IX: Ortesis, Calzado y Prótesis. En: Tratado del Pie diabético.

18. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. Diabetes Care 2003; 26(4): 1069-1073.

19. Landsman AS, Sage R. Off-loading neuropathic wounds associated with diabetes using an ankle-foot orthosis. J Am Podiatr Med 1997; 87: 349-357.

20. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2013. Diabetes care 2013; 36 (suppl. 1):12-66.

21. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53.

22. Sicree R, Shaw J, Zimmet P, Tapp R. The global burden of diabetes. In: Allgot B, Gan D, King H, Mbanya JC, Silink M et al. Diabetes atlas. 2nd ed. Brussels: International diabetes federation; 2003: 15-71.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

23. Ruiz-Ramos R, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades.Gaceta Sanitaria 2006; 20(Supl1): 15-24.

24. 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.

25. Guía de práctica clínica sobre diabetes mellitus tipo 1[internet]. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Vitoria-Gasteiz, 2012. Disponible en: http://aunets.isciii.es/ficherosproductos/sinproyecto/1288_OSTEBA09-10res.pdf.

26. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall F, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005; 366: 1719-24.

27. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong D, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR et al. Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline (2006 revision).J Foot ank surg 2006; 45(5):1-66.

28. Levin ME. Diabetes and peripheral neuropathy. Diabetes Care 1998 Jan;21(1):1-3.

29. Bloomgarden ZT. American Diabetes Association Annual Meeting, 1997. Endothelial dysfunction, neuropathy and the diabetic foot, diabetic mastopathy, and erectile dysfunction. Diabetes Care 1998 Jan; 21(1):183-9.

30. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective Diabetic Foot Study. Diabetes Care 1997Jul; 20(7):1162-7.

31. Papanas N, Papatheodorou K, Christakidis D, Papazoglou D, Giassakis G, Piperidou H, et al. Evaluation of a new indicator test for sudomotor function (Neuropad) in the diagnosis of peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005 Apr; 113(4):195-8.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

32. Forouzandeh F, Aziz AA, Abolhasani F, Larijani B. Comparison of different screening tests for detecting diabetic foot neuropathy. Acta Neurol Scand 2005 Dec; 112(6):409-13.

33. Negrin P, Fardin P. Multiple role of peripheral neuropathy in the pathogenesis of the so-called "diabetic foot". Clinical and electromyographical (EMG) study of 42 cases of "mutilating acropathy". Electromyogr Clin Neurophysiol 1986 Oct; 26(7):533-40.

34. Cabezas-Cerrato J. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society (SDS). Diabetologia 1998 Nov; 41(11):1263-9.

35. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 1999 Jul; 22(7):1036-42.

36. Flynn MD, Tooke JE. Diabetic neuropathy and the microcirculation. Diabet Med 1995 Apr;12(4):298-301.

37. Ward KA, Dellacorte MP, Grisafi PJ. Pathophysiology of diabetic neuropathy. J Am Podiatr Med Assoc 1993 Mar; 83(3):149-52.

38. Kastenbauer T, Irsigler P, Sauseng S, Grimm A, Prager R. The prevalence of symptoms of sensorimotor and autonomic neuropathy in Type 1 and Type 2 diabetic subjects. J Diabetes Complications 2004 Jan; 18(1):27-31.

39. Aragon Sanchez FJ, Lázaro Martínez JL. Atlas de Manejo Práctico de Pie Diabético. Madrid: CPG; 2004.

40. Mueller 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.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

41. Viswanathan V, Snehalatha C, Sivagami M, Seena R, Ramachandran A. Association of limited joint mobility and high plantar pressure in diabetic foot ulceration in Asian Indians. Diabetes Research and clinical practice 2003; 60:57-61.

42. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. Diabet Med 1988 May; 5(4):333-7.

43. 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.

44. Sauseng S, Kastenbauer T. Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus. Acta Med Austriaca 1999; 26(5):178-81.

45. Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. Diabetes Care 2001 Jan; 24(1):95-9.

46. Spallone V, Menzinger G. Autonomic neuropathy: clinical and instrumental findings. Clin Neurosci 1997; 4(6):346-58.

47. Proceedings of a Consensus Development Conference on Standardized Measures in Diabetic Neuropathy. Neurology 1992; 42:1823-1839.

48. Dyck PJ, Karnes JL, O´Brien PC, Litchy WJ, Low PA, Melton LJ. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: Reassessment of tests and criteria for diagnosis and staged severity. Neurology 1992; 42:1164-1170.

49. Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy. Neurology 1988; 38:1161-65.

50. Galvez C, Castillo MJ. Neuropatía diabética. Revisión. Invest Clin 1999; 2(1):23-36.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

51. 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(11):1281-89.

52. Calle AL et al. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. Av Diabetol 2006; 22(1):42-49.

53. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic divining rod for the diabetic foot? Diabetes Care 2000 Jul; 23(7):887.

54. Pambianco G, Costacou T, Strotmeyer E, Orchard TJ. The assessment of clinical distal symmetric polyneuropathy in type 1 diabetes: A comparison of methodologies from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Cohort. Diabetes research and clinical practice 2011; 92:280-87.

55. Trojaborg W. The Electrophysiologic profile of diabetic neuropathy. Semin Neurol 1996; 16:123.

56. Puras-Mallagray E et al. Estudio de prevalencia de la enfermedad arterial periférica y diabetes en España. Angiología 2008; 60(5):317-326.

57. Martín V, Herranz L, Castro I, Pallardo LF. Arteriopatía periférica en el paciente diabético: utilidad del índice dedo-brazo. Med Clin (Barc) 2008; 130(16):611-2.

58. Bundó M et al. Correlación entre los índices dedo-brazo y tobillo-brazo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Med Clin (Barc) 2012.
http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0025-7753(12)00327-2.pdf

59. Aguila R et al. Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO). Acta Médica Grupo Ángeles 2007; 5(4):187-96.

60. Lázaro JL. Determinación de las características biomecánicas en el pie diabético con y sin neuropatía [tesis]. Madrid: Universidad complutense; 2008.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

61. García Y. Identificación de las deformidades morfofuncionales del pie en pacientes diabéticos con o sin neuropatía y en pacientes no diabéticos, mediante el análisis de la patología podológica y biomecánica [tesis]. Madrid: Universidad complutense; 2010.

62. Ramos L. 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 [tesis]. Madrid: Universidad complutense; 2010.

63. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. Diabetes Care 1990 May; 13(5):513-21.

64. Boulton AJ, Kubrusly DB, Bowker JH, Gadia MT, Quintero L, Becker DM, et al. Impaired vibratory perception and diabetic foot ulceration. Diabet Med 1986 Jul; 3(4):335-7.

65. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? Diabetes Care 1995 Feb; 18(2):216-9.

66. Kastenbauer T, Sauseng S, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. J Am Podiatr Med Assoc 2001 Jul; 91(7):343-50.

67. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. QJM 2007 Feb; 100(2):65-86.

68. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer ocurrence in the high-risk diabetic foot. J Rehabil Res Dev 2005; 42 (5): 665-672.

69. Van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. Int J Low Extrem Wounds 2005 Sep;4(3):160-70.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

70. Bolton NR, Smith KE, Pilgram TK, Mueller MJ, Bae KT. Computed tomography to visualize and quantify the plantar aponeurosis and flexor hallucis longus tendon in the diabetic foot. Clin Biomech (Bristol , Avon) 2005 Jun; 20(5):540-6.

71. 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.

72. Ledoux WR, Shofer JB, Ahroni JH, Smith DG, Sangeorzan BJ, Boyko EJ. Biomechanical differences among pes cavus, neutrally aligned, and pes planus feet in subjects with diabetes. Foot Ankle Int 2003 Nov; 24(11):845-50.

73. Reihsner 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 (Bristol , Avon) 2000 Jun; 15(5):379-86.

74. Tinley P, Taranto M. Clinical and dynamic range-of-motion techniques in subjects with and without diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc 2002 Mar; 92(3):136-42.

75. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. Diabetes Care 1991 Jan; 14(1):8-11.

76. Veves A, Sarnow MR, Giurini JM, Rosenblum BI, Lyons TE, Chrzan JS, et al. Differences in joint mobility and foot pressures between black and white diabetic patients. Diabet Med 1995 Jul; 12(7):585-9.

77. Vega F, Solomonidis S, Zequera M, Garavito L, Garcia G, Mercado M. Estudio Preliminar de la distribución de la presión plantar en pacientes normales y diabéticos tipo I y II en Santafe de Bogotá Colombia. 2008.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

78. Melai T et al. Calculation of plantar pressure time integral, an alternative approach. Gait and Posture 2011; 6:1-5.

79. 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.

80. Yavuz M, Tajaddini A, Botek G, Davis BL. Temporal characteristics of plantar shear districution: Relevance to diabetic patients. Journal of Biomechanics 2008; 41:556-59.

81. Stess RM, Mirmiran R, Armstrong JR. A prospective analysis on dynamic plantar pressure and diabetic ulcers.Disease Management and Clinical Outcomes 1998;1(4):1-5.

82. Luger E, Nissan M, Karpf A, Steinberg E, Dekel S. Dynamic pressures on the diabetic foot. Foot and ankle int. 2001; 22(9):715-719.

83. Putti AB, Arnold GP, Abboud RJ. Foot pressure differences in men and women. Foot and AnKle Surgery 2010; 16:21-24.

84. Murphy DF, Beynnon BD, Michelson JD, Vacek PM. Efficacy of plantar loading parameters during gait in terms of reliability, variability, effect of gender and relationship between contact area and plantar pressure. Foot ankle int 2005; 26 (2):171-90.

85. Owings TM, Apelqvist J, Stenströmt A, Becker M, Kalpen B, Ulbrecht JS. Plantar pressures in diabetic patients with foot ulcers which have remained healed. Diabetic Medicine 2009;26:1141-1146.

86. Canadian diabetes association group. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada[internet]. Canadian journal of diabetes 2008;32(1): 1-215. Disponible en: http://www.diabetes.ca/files/cpg2008/cpg-2008.pdf

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

87. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). The journal of foot and ankle surgery 2006; 45(5): 1-66.

88. Castro G, Liceaga G, Arrioja A, Calleja JM, Espejel A, Flores J et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. Med Int Mex 2009;25(6):481-526.

89. Blanes JI, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioter 2011; 24(4):233-62.

90. Sheahan MG, Hamdan AD, Veraldi JR, McArthur CS, Skillman KK. Campbell D.R. et al. Lower extremity minor amputations: The roles of diabetes mellitus and timing of revascularzation. Vasc Surg 2005; 42:476-80.

91. Almaraz MC, Soriguer F, Zamorano D. Incidencia de amputaciones de extremidades inferiores en la población con diabetes mellitus de Málaga (1996-1997). Aten Primaria 2000; 26:677-680.

92. Humphrey AR, Dowse GK, Thoma K, Zimmet PZ. Diabetes and nontraumatic lower extremity amputations. Incidence, risk factors, and prevencion-a 12 years follow-up study in Nauru. Diabetes Care 1996; 19:710-714.

93. Jones LE. Lower limb amputation in three Australian states. Int Disabil Studies 1990; 12:37-40.

94. Almaraz MC et al. Incidence of lower limb amputations in individuals with and withouth diabetes mellitus in Andalusia (Spain) from 1998 to 2006. Diab Res Clin Pract 2011, doi:10.1016/j.diabres.2011.10.035.

95. Dathan DM et al. Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 Years' Duration: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications and Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Experience (1983-2005). Arch Intern Med 2010; 169(14):1307–1316.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

96. Schoenle EJ, Schoenle D, Molinari L, et al. Impaired intellectual development in children with Type I diabetes: association with HbA(1c), age at diagnosis and sex. Diabetologia. 2002; 45:108-114.

97. Phillip M, Battelino T, Rodriguez H, et al. Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group. Consensus statement from the European Society for Paediatric Endocrinology, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, endorsed by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2007; 30:1653-1662.

98. Fox LA, Buckloh LM, Smith SD, et al. A randomized controlled trial of insulin pump therapy in young children with type 1 diabetes. Diabetes Care 2005; 28:1277-1281.

99. Kaufman FR, Halvorson M, Carpenter S. Use of a plastic insulin dosage guide to correct blood glucose levels out of the target range and for carbohydrate counting in subjects with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22:1252-1257.

100. Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Dietary adherence and associated glycemic control in families of young children with type 1 diabetes. J Am Diet Assoc. 2007; 107:46-52.

101. Bagg W, Neale L, Henley P, et al. Long-term maternal outcome after pregnancy in women with diabetic nephropathy. N Z Med J 2003;116(1180):U566.

102. Rossing K, Jacobsen P, Hommel E, et al. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy. Diabetologia. 2002; 45:36-41.

103. De Alcalá D, Aguayo KL, Flores B, Morales G, Pérez-Abad JM. Resultados de la hospitalización en pacientes con pie diabético. Cir Esp. 2003; 74(2): 92-6.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

104. Molino AM, De Miguel P, Albarracín A, Patiño R, Fernández-Cruz A. Mortalidad perioperatoria en pacientes diabéticos sometidos a amputación no traumática de miembros inferiores en la comunidad de Madrid de 1997 a 2005.Avances en diabetología 2009; 25(4):315-19.

105. Cheng WY, Jiane YD, Chuang LM et al. Quantitative sensory testing and risk factors of diabetic sensory neuropathy. J Neurol 1999; 246: 394-8.

106. Gutiérrez- Rivas E. Manual de electromiografía clínica. 2 ed. Madrid: Ergón; 2007.

107. Dumitru D,Amato AA, Zwarts MJ, eds. Electrodiagnostic Medicine. 2 ed. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus; 2002.

108. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerves and muscle. Principles and practice. 3º ed. New York: Oxford university press; 2001.

109. Rao S, Saltzman CL, Yack HJ. The Relationship between Segmental Foot mobility and Loading in Individuals with and without Diabetes and Neuropathy. Gait and Posture. 2010; 31(2):251-255.

110. Mitchell BD, Hawthorne VM, Vinik AI. Cigarette smoking and neuropathy in diabetic patients. Diabetes Care 1990; 13:434-7.

111. Melin EO, Thunander M, Svensson R, Landin-Olsson M, Thulesius HO. Depression, obesity and smoking were independently associated with inadequate glycemic control in patients with type 1 diabetes. Eur J Endocrinol 2013; 168(6):861-9.

112. Gerber PA, Locher R, Schmid B, Spinas GA, Lehmann R. Smoking is associated with impaired long-term glucose metabolism in patients with type 1 diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013; 23:102-108.

113. Denzer C, Karges B, Näke A, Rosenbauer J, Schober E, Schwab KO et al. Subclinical hypothyroidism and dyslipedemia in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Eur J Endocrinol 2013; 168(4):601-8.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

114. Moy CS, Songer TJ, LaPorte RE, Dorman JS, Kriska AM, Orchard TJ et al. Insulin-dependent diabetes mellitus, physical activity, and death. Am J Epidemiol 1993; 137(1):74-81.

115. Lechmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinas GA. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. Diabetes Care 1997; 20(10):1603-11.

116. Burr JF, Shephar RJ, Riddell MC. Physical activity in type 1 diabetes mellitus. Assessing risks for physical activity clearance and prescription. Canadiam family physician 2012; 58:533-35.

117. Büsser C, Meyer P, Philippe J, Jornayvaz FR. Sport and type 1 diabetes. Rev Med Suisse 2013 Jun; 9(389):1200-5.

118. Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA, Riddell M, Malcolm J, Boulay P et al. Effects of performing resistance exervise before versus after aerobic exercise on glycemia in type 1 diabetes. Diabetes Care 2012 April; 35:669-75.

119. Bonilla E,Planell E, Hidalgo S, Lázaro JL, Martínez L, Mosquera A et al. Guía de protocolos de pie diabético. 1ª ed. Madrid: Consejo general de colegios oficiales de podólogos; 2011.

120. Vlassara H, Brownlee M, Cerami A. Nonenzymatic glycosylation: role in the pathogenesis of diabetic complications. Clin Chem. 1986;32:B37-41.

121. Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. Phys Ther 1989;69:453-9.

122. Viswanathan V, Madhavan S, Rajasekar S, Kumpatla S. Limited joint mobility and plantar pressure in type 1 diabetic subjects in India. JAPI 2008; 56:509-12.

123. Guldemond NA, Leffers P, Walenkamp GH, Shaper NC, Sanders AP, Nieman F et al. Prediction of peak pressure from clinical and radiological measurements in patients with diabetes. BMC Endocrine Disorders 2008; 8:16.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

124. Cavanagh PR, Young MJ, Adam JE, Vickers KL, Boulton AJ: Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. Diabetes Care 1994, 17(3):201-209.

125. García Y, Lázaro JL, García E, Cecilia A, Aragón J, Carabantes D. Morphofunctional characteristics of the foot in patients with diabetes mellitus and diabetic neuropathy. Diabetes and metabolic syndrome: clinical research and reviews 2013; 7:78-82.

126. Birke J, Franks B, Foto J. First ray joint limitation, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus. Foot Ankle.1995;16:277-84.

127. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sanchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, García-Morales E, Martínez-Hernández D. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus. Doubts regarding the relationships between neuropathy, foot motion, and deformities. Journal of the American Podiatric Medical Association 2011; 101(3):208-14.

128. Nubé VL, Molyneaux L, Yue DK. Biomechanical risk factors associated with neuropatic ulceration of the hallux in people with diabetes mellitus. Journal of the American Podiatric Medical Association 2006; 96(3):189-97.

129. Wrobel JS, Birkmeyer NJ, Dercoli JL, Connolly JE. Do clinical examination variables predict high plantar pressures in the diabetic foot? J Am Podiatr Med Assoc 2003 Sep; 93(5):367-72.

130. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. New developments in the biomechanics of the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 2000 Sep;16 (Suppl 1):6-10.

131. Berdejo D, Lara AJ, Martínez EJ, Cachón J, Lara S. Alteraciones de la huella plantar en función de la actividad física realizada. Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte 2013; 13(49):19-39.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

132. Tejeda J, Quiñónez MC, Delgado EM, Arias Y, Supervieda EE. Algunas consideraciones sobre el hallux valgus. Mediciego 2011; 17(2):1-10.

133. Cotterill JM. Condition of still great toe in adolescents. Edinburgh Med J. 2005, 33(1): 459- 462.

134. Carranza Bencano A, Maceira Suárez E, Viladot Porice R, del Prado Serrano M. Estado actual de la cirugía del hallux valgus [Internet]. Sevilla: 37 Congreso Nacional de SECOT 2006. Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/ortopedia/index.htm.

135. Turner DE, Helliwell PS, Burton AK, Woodburn J: The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. Diabet Med 2007, 24(11):1240-46.

136. Sinacore D, Bohnert KL, Hastings MK, Johnson JE.Mid footkinetics characterize structural polymorphism in diabetic foot disease. Clinical Biomechanics 2008; 23:653-661.

137. Armstrong DG, Lavery LA, Vazquez JR, Short B, Kimbriel HR, Nixon BP et al. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patients with diabetes. Diabetes Care 2003; 26(12): 3284-7.

138. Rivera G. Análisis de la goniometría del pie en radiografía simple de los pacientes diabéticos con y sin neuropatía [tesis]. Madrid: Universidad complutense; 2011

139. Sawacha Z, Guarneri G, Cristoferi G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Integrated kinematics-kinetics-plantar pressure data analysis: A useful tool for characterizing diabetic foot biomechanics. Gait and posture 2012; 36:20-26.

140. Bus SA, Maas M, De lange A, Michels R, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. Journal of biomechanics 2005; 38:1918-25.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

141. Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, Tuttle LJ, Sinacore DR. Plantar Stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. Phys Ther 2008; 88(11):1375-84.

142. Boulton A, Hardisty CA, Betts R, Franks CI, Worth RC. Dynamic Foot Pressure and Other Studies as Diagnostic and Management Aids in Diabetic Neuropathy. Diabetes Care 1883; 6(1):26-33.

143. Pink M, Jobe F. The foot/shoe interface. In Guten G. N. (ed.). Running Injuries. Filadelfia: WB Saunders Company 1997; 20-29.

144. Higbie EJ, Contractor BS, Tis LL, Johnson BF. Foot structure and in shoe plantar pressure differences between males and females. Med Sci Sports Exerc 1999; 31 (5):S129.

145. Wilkerson RD, Mason MA. Differences in men's and women's mean ankle ligamentous laxity. Iowa Orthop J 2000; 20:46–8.

146. Wunderlich RE, Cavanagh PR. Gender differences in adult foot shape: implications for shoe design. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(4):605–11.

147. Beynnon BD, Bernstein IM, Belisle A, Brattbakk B, Devanny P, Risinger R, et al. The effect of estradiol and progesterone on knee and ankle joint laxity. Am J Sports Med 2005;33(9):1298–304.

148. Damiano D, Abel M, Fontaine J, Juhl G, Carmines D. Age related changes in plantar pressure during gait in normally developing children. Gait Posture; 7(2):175-176. 1998.

149. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. J Foot Ankle Surg. 1999; 38(4:)251-6.

150. Young M, Cavanagh, P, Thomas G. The effect of callus removal on dynamic plantar pressures in diabetic patients. Diabet Med 1992; 9:55-7.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

151. Murray H, Young M, Hollis S. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. Diabet Med. 1996; 13:979-82.

152. Rahman MA, Aziz Z, Acharya UR, Ha TP, Kannathal N, Law C et al. Analysis of plantar pressure in diabetic type 2 subjects with and without neuropathy. ITBM-RBM 2006; 27:46-55.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

10. ANEXOS

ANEXO 1

INFORMACIÓN AL PACIENTE Y/O REPRESENTANTE LEGAL: CONSENTIMIENTO INFORMADO

"BIOMECÁNICA DEL PIE DIABÉTICO: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON Y SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA"

El **objetivo** de nuestro estudio consiste en demostrar la diferencia existente entre patrones biomecánicos del pie en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 de reciente diagnóstico, con el desarrollo evolutivo y la aparición de neuropatía y, a su vez, respecto a pacientes no diabéticos.

Para la realización del estudio, en una primera visita, la metodología empleada consistirá en:

- Recogida de datos demográficos, antecedentes personales mediante supervisión de su historial clínico.
- Datos recogidos mediante exploración clínica del pie: determinación mediante medición goniométrica de las articulaciones del tobillo y pie, utilizando para ello, un goniómetro manual. Así como recogida de datos de alteraciones del arco plantar mediante uso de un podoscopio, consistente en una plataforma estática donde el paciente se sitúa para visualizar su huella plantar y recogida de deformidades de los dedos definidos mediante visualización directa.
- Determinación clínica de la presunción de neuropatía diabética: uso de métodos sensitivos (Tacto suave o superficial) mediante uso de torunda de algodón y monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10 g. aplicado en distintos puntos de huella plantar, valoración de sensación vibratoria mediante aplicación de un diapasón de 128 Hz, aplicada sobre las distintas prominencias óseas del pie y tobillo. Medición de la sensibilidad térmica mediante aplicación de tubo con dos extremos de diferente temperatura que el paciente debe identificar aplicado en distintos puntos del pie/tobillo. Determinación del balance articular/movilidad articular del pie y tobillo con medición mediante uso de aparato manual medidor

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

de ángulos o goniómetro, medición de reflejos mediante uso de martillo médico manual aplicado sobre puntos habituales de exploración reflejos.

- Para valoración del estado circulatorio (Screnning vascular) se determina la alteración vascular/isquemia mediante el índice Tobillo-brazo, para ello se realizará de forma manual la palpación de pulsos y la determinación de diferencias de tensión arterial sistólica entre miembros superiores e inferiores, apoyada por el uso de una sonda eco-doppler.

- Determinación de parámetros de presión y fuerza mediante el uso de una plataforma rígida para la impresión de la huella plantar mediante estudio estático y dinámico con recogida de fuerza y presión aplicada en los distintos puntos de apoyo plantar, que posteriormente será traducido mediante software informático, para lo cual el paciente será adiestrado para el paso dinámico por dicha plataforma y colocación estática en bipedestación para la impresión de la huella plantar.

Según los datos recogidos, el paciente será incluido en uno de los siguientes grupos de estudio:

Grupo I: Pacientes no diagnosticados de diabetes mellitus y sin patología concomitante del pie (recogidas en los criterios de exclusión).

Grupo II: Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de menos de 1 año de evolución.

Grupo III: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus de más de 15 años de evolución sin neuropatía diabética.

Grupo IV: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 de más de 15 años de evolución con neuropatía diabética.

Tratamiento/Intervención: Ante la recogida de datos anterior, el paciente que pueda beneficiarse de ayudas ortopédicas (plantillas, calzado adaptado) ante necesidad tras valoración médica o por sus características clínicas, será remitido al servicio de medicina física y rehabilitación o a la unidad de podología hospitalaria, para poder recibir tratamiento adecuado.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

El **beneficio** que se presupone para la realización de este estudio surge del conocimiento documentado de alteraciones anatómicas del pie del paciente con diabetes mellitus tipo II que predisponen al desarrollo de lesiones posteriores a partir de fuentes bibliográficas revisadas, sin existir muchos estudios en pacientes con diabetes tipo 1, que correlacionen dichas alteraciones biomecánicas con la presencia de neuropatía diabética.

Tras la primera visita y recogida de los datos anteriormente expuestos, los pacientes con sospecha de neuropatía diabética, serán derivados al servicio de neurofisiología del hospital civil de málaga, en segunda visita, previa cita telefónica desde el servicio de neurofisiología en función a sus recursos y planificación propia, para la realización de un estudio electrofisiológico (previa firma de consentimiento informado específico del servicio de neurofisiología) que consistirá en:

- Electroneurograma (ENG): Colocación de electrodos sobre la superficie de la piel, estériles y de un solo uso que producen pequeños estímulos eléctricos.
- Electromiograma (EMG): Colocación de los electrodos de aguja de un solo uso.

Las principales contraindicaciones del estudio neurofisiológico son: pacientes portadores de marcapasos (en cuyo caso, no debe realizarse la exploración ENG), y pacientes en tratamiento con medicación anticoagulante (en cuyo caso, no debe realizarse la exploración EMG).

Las posibles complicaciones de la realización de este estudio incluyen la posibilidad de infección, cambios en la sensibilidad cutánea y reacciones alérgicas. El objetivo final de este estudio neurofisiológico, serviría para confirmar la existencia de neuropatía diabética.

La inclusión en este estudio, tiene un carácter voluntario de participación, así como la posibilidad de retirada del estudio en cualquier momento, si el paciente así lo desea, sin que ello altere la relación profesional entre sanitario y paciente, ni produzca perjuicio alguno en su tratamiento y seguimiento necesario.

En todo momento, los datos serán tratados y custodiados con respeto a la intimidad del paciente y ajustados a la normativa de **Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de**

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Protección de Datos de Carácter Personal, dando consentimiento para que sean utilizados los resultados generales del estudio para su publicación futura en revistas científicas, para beneficio de la sociedad, sin posibilidad de compartir o ceder estos datos, en todo o en parte, a ningún otro investigador, grupo o centro distinto del responsable de esta investigación o para cualquier otro fin.

Miguel Ángel Pérez Verdún, médico residente del servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Hospital Carlos Haya (Málaga) es el **Investigador principal** responsable del estudio, responsable de informar al paciente participante y contestar a sus dudas y preguntas, pudiendo contactar con él dirigiéndose a la secretaría del servicio de medicina física y rehabilitación del Hospital Civil de Málaga (Pabellón 2, planta baja) con teléfono Tf. 951xxxxxx (se excluye de la copia original para la tesis).

FIRMA DEL PACIENTE Y/O REPRESENTANTE LEGAL	FIRMA DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ANEXO 2

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO:

"BIOMECÁNICA DEL PIE DIABÉTICO: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON Y SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA".

El objetivo de nuestro estudio consiste en demostrar la diferencia existente entre patrones biomecánicos del pie en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 de reciente diagnóstico, con el desarrollo evolutivo y la aparición de neuropatía y, a su vez, respecto a pacientes no diabéticos.

Existe la posibilidad de entrar en uno de los cuatro grupos de estudio:

Grupo I: Pacientes no diagnosticados de diabetes mellitus y sin patología concomitante del pie (recogidas en los criterios de exclusión).

Grupo II: Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de menos de 1 año de evolución.

Grupo III: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus de más de 15 años de evolución sin neuropatía diabética.

Grupo IV: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 de más de 15 años de evolución con neuropatía diabética.

Para ello, estamos recogiendo una serie de datos obtenidos de la exploración clínica y determinación de parámetros de presión y fuerza mediante el uso de una plataforma rígida para la impresión de la huella plantar mediante estudio estático y dinámico, que posteriormente será traducido mediante software informático.

El paciente, tras ser incluido en uno de los grupos de estudio, y para confirmación de la existencia de neuropatía diabética, se realizará estudio electrofisiológico: ENG y EMG consistentes en:

ENG: Colocación de electrodos sobre la superficie de la piel, estériles y de un solo uso que producen pequeños estímulos eléctricos.

EMG: Colocación de los electrodos de aguja de un solo uso.

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

Las principales contraindicaciones para este estudio son: pacientes portadores de marcapasos (en cuyo caso, no debe realizarse la exploración ENG), y pacientes en tratamiento con medicación anticoagulante (en cuyo caso, no debe realizarse la exploración EMG). Con posibles complicaciones como infecciones, cambios en la sensibilidad cutánea y reacciones alérgicas.

Yo……con DNI/Pasaporte……..…
como paciente, tutor o representante legal del mismo (subraye lo que proceda).

□ He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio.

□ He recibido respuestas satisfactorias.

□ He recibido suficiente información en relación con el estudio.

□ He hablado con el médico

□ Entiendo que la participación es voluntaria

□ Entiendo que puedo abandonar el estudio:

- Cuando lo desee.
- Sin que tenga que dar explicaciones.
- Sin que ello afecte a MIS cuidados médicos.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

□ Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

□ Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.

Doy mi consentimiento para que sean utilizados los resultados del estudio exclusivamente en él, sin posibilidad de compartir o ceder éstos, en todo o en parte, a

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ningún otro investigador, grupo o centro distinto del responsable de esta investigación o para cualquier otro fin.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN BIOMECÁNICA DEL PIE DIABÉTICO: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON Y SIN NEUROPATÍA PERIFERICA hasta que decida lo contrario**.** Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del paciente o sujeto colaborador:

DNI/Pasaporte:

Firma:

Fecha:

Nombre del investigador:

DNI/Pasaporte:

Firma:

REVOCACION DE CONSENTIMIENTO

Yo, Don/Dña ..... **REVOCO** el consentimiento prestado y declaro por tanto que, tras la información recibida, no consiento en someterme al estudio de investigación **BIOMECÁNICA DEL PIE DIABÉTICO: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 CON Y SIN NEUROPATÍA PERIFÉRICA.**

DNI/Pasaporte:

Firma:

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ANEXO 3

PLANTILLA DE EXPLORACIÓN. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

PLANTILLA DE EXPLORACIÓN			
		PIE D	**PIE I**
MOVILIDAD ARTICULAR			
	FLEXIÓN DORSAL		
	FLEXIÓN PLANTAR		
	INVERSIÓN		
	EVERSIÓN		
	EXTENSIÓN DEL PRIMER MTF		
	PRIMER RADIO		
	QUINTO RADIO		
	POSICIÓN ANTEPIE		
	POSICIÓN RETROPIE		
	PRCA		
	PNCA		
	HALLUX EN CARGA		
HIPERQUERATOSIS			
	1MT		
	234MT		
	5MT		
	TALÓN		
	DEDOS		
	OTROS		
HUELLA PLANTAR			
	NORMAL		
	CAVO		
	PLANO		
DEFORMIDADES DIGITALES			
	GARRA		
	MARTILLO		
	SASTRE		
	INFRADUCTUS		
CRIBADO NEUROLÓGICO			
	SUPERFICIAL		
	PROFUNDA		
	TÉRMICA		
	VIBRATORIA		
CRIBADO VASCULAR			
	PULSO TIBIAL ANTERIOR		
	PULSO PEDIO		
	ITB		

Publicaciones y Divulgación Científica
UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

ANEXO 4

PATRONES NEUROFISIOLÓGICOS POSITIVOS DE PNP DIABÉTICA

CARACTERÍSTICAS NEUROFISIOLÓGICAS	
PNP DESMIELINIZANTE	PNP AXONAL
Disminución en la velocidad de conducción en dos o mas nervios examinados con valores inferiores al 80% de la normalidad si la amplitud del potencia de respuesta nerviosa es mayor del 80% del límite inferior de la normalidad, o con valores inferiores al 70% de la normalidad si la amplitud es menor del 80% del límite inferior de la normalidad.	Velocidad de Conducción nerviosa (VCN) normales o moderadamente reducidas, con valores no inferiores al 70 a 80% del límite inferior de la normalidad.
Presencia de bloqueos en la conducción nerviosa o dispersión temporal en al menos dos o más nervios, entendiendo por bloque nervioso completo cuando, una vez obtenido un potencial de repuesta nervioso distal, no se obtiene repuesta a estimulación más proximal. Cuando la respuesta con la estimulación proximal es en amplitud menor del 20% al 50% de la distal se habla de bloqueo parcial. Se acepta que existe una dispersión temporal de un potencial de respuesta nerviosa cuando la duración del potencial proximal es superior en al menos un20% de la duración del potencial distal	Potenciales de respuesta nerviosa (motor y/o sensitivo) de amplitud muy reducida, sin bloqueos en la conducción ni dispersión temporal significativos.
Latencias distales prolongadas en dos o más nervios, con duraciones superiores al 125% del límite superior de la normalidad si el potencial de respuesta nerviosa es de amplitud normal o mayor del 80% del límite inferior de la normalidad o con duraciones superiores al 150% del límite superior de la normalidad si el potencial es de amplitud reducida e inferior al 80% del límite inferior de la normalidad	Latencia distales normales o moderadamente prolongadas hasta el 125% del límite inferior de la normalidad.
Latencias distales prolongadas en dos o más nervios, con duraciones superiores al 125% del límite superior de la normalidad si el potencial de respuesta nerviosa es de amplitud normal o mayor del 80% del límite inferior de la normalidad o con duraciones superiores al 150% del límite superior de la normalidad si el potencial es de amplitud reducida e inferior al 80% del límite inferior de la normalidad	Ondas F con valores de latencia mínima normales o moderadamente prolongados hasta el 120% del límite inferior de la normalidad.
	Electromiofagía (EMG) en músculos distales con patrón neurógeno y actividad denervativa de reposo.

Publicaciones y Divulgación Científica
UMA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA