

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS ALTERACIONES BIOMECÁNICAS EN PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA Y ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS
ALTERACIONES BIOMECÁNICAS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON NEUROPATÍA Y
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

Rebeca Bueno Feroso¹, Yolanda García Álvarez², José Luis Lázaro Martínez³, Almudena Cecilia Matilla⁴, Raúl Juan Molines Barroso⁵, Francisco Javier Álvaro Alfonso⁶.

CORRESPONDENCIA

Rebeca Bueno Feroso
buenorebeca@hotmail.com

1. Podóloga. Cursando máster de investigación en cuidados de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).
Podóloga Interna Residente de la Clínica Universitaria de Podología de la UCM.
2. Doctora por la E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología de la UCM. Máster de Investigación en Cuidados. Diplomada en podología por la UCM. Diplomada en enfermería por la Universidad de León.
3. Doctor por la E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología de la UCM. Máster de Investigación en Cuidados. Profesor titular de la diplomatura de podología de la UCM. Subdirector de la Clínica Universitaria de Podología de la UCM. Diplomado en podología por la UCM.
4. Doctora por la E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología de la UCM. Máster de Investigación en Cuidados. Diplomada en podología por la UCM.
5. Máster de Investigación en Cuidados. Diplomado en podología por la UCM. Diplomado en enfermería.
6. Máster de Investigación en Cuidados. Diplomado en podología por la UCM. Licenciado en farmacia.

RESUMEN

Tradicionalmente se asoció tanto la limitación de la movilidad articular como las deformidades digitales a la neuropatía motora en pacientes diabéticos, pero en los diferentes estudios revisados no queda clara esta asociación, por ello, y gracias a nuevos estudios que relacionan estas variables con alteraciones micro y macroangiopáticas, se plantea un estudio piloto prospectivo descriptivo de 58 pacientes diabéticos de la CUP de la UCM con el fin de analizar si limitación de la movilidad articular y las deformidades digitales se asocian a la neuropatía y/o a la enfermedad vascular periférica en pacientes diabéticos. En 26 pacientes neuropáticos y 24 con algún grado de isquemia, se realizó una exploración biomecánica, valorando deformidades digitales de dedos menores y hallux y movilidad de TPA y 1ª AMTF. RESULTADOS: 47 tuvieron deformidades digitales de los dedos menores, obteniendo un valor estadísticamente significativo ($p=0,003$) de los dedos en garra en pacientes isquémicos y neuroisquémicos (46 pacientes, 22 neuropáticos (84,61%), 11 isquémicos (73,33%) y 14 neuroisquémicos (77,77%). 33 tenían deformidades en el hallux, obteniendo un valor estadísticamente significativo únicamente de hallux en garra en pacientes isquémicos ($p=0,009$) (14 pacientes, 5 neuropáticos, 7 isquémicos, y 2 neuroisquémicos).

La flexión dorsal de la ATPA estuvo limitada en todos los grupos; La movilidad media de la primera articulación metatarsofalángica del hallux en descarga fue de $63,57^\circ$, en carga de $18,18^\circ$. Estando limitada en descarga en 4 pacientes neuropáticos, 4 isquémicos y 5 neuroisquémicos; y en carga en 13 neuropáticos, 8 isquémicos y 8 neuroisquémicos. No dando significación estadística ninguno de los grupos en cuanto a la limitación de la movilidad articular. CONCLUSIÓN. En los resultados obtenidos hemos podido observar que no existe una relación directa entre presencia de neuropatía y el desarrollo de deformidades en el pie, en cambio, si hemos observado una relación mayor de la presencia de EVP con la aparición de patología en el pie. Estos resultados avalan las teorías que no relacionan la neuropatía motora con las alteraciones biomecánicas y las que relacionan los cambios macro y microangiopáticos con las alteraciones en la movilidad.

PALABRAS CLAVE

Dedos en garra, diabetes, neuropatía, limitación movilidad articular, enfermedad vascular periférica.

ABSTRACT

In diabetic patients, joint mobility limitation and digital deformities, both were traditionally associated with motor neuropathy, but in various studies reviewed this association was not clear, therefore, and thanks to new studies that had linked these variables with changes macroangiopathics micro, we do a prospective descriptive pilot study of 58 diabetic patients of the UCM CUP in order to examine whether limited joint mobility and digital deformities are associated with neuropathy and / or peripheral vascular disease in diabetic patients. In 26 patients with neuropathic and 24 with some degree of ischemia, biomechanical examination was performed, evaluating digital deformities of toes and mobility of TPA and 1st MTP. RESULTS: 47 had digital deformities of the smaller toes, obtaining a statistically significant value ($p = 0.003$) of claw toe neuroischaemic ischemic patients (46 patients, 22 neuropathic (84.61%), 11 ischemic (73.33 %) and 14 neuroischaemic (77.77%). 33 had deformities of the hallux, obtaining a significant value of hallux Stats claw hallux only in ischemic pa-

tients ($p = 0.009$) (14 patients, neuropathic 5, 7 ischemic, and 2 neuroischaemic). Dorsiflexion of the ATPA was limited in all groups; the average mobility of the first metatarsophalangeal joint in hallux discharge was 63.57° (It was limited in 4 neuropathic patients, 5 neuroischemic patients and 4 ischemic patients), 18.18° burden (it was limited in 13 neuropathic patients, 8 ischemic patients and 8 neuroischemic patients) Do not give statistical significance in either group as to the limitation of joint mobility. In the results, we have observed that there is no direct relationship between presence of neuropathy and the development of foot deformities. However, we found a stronger link to the presence of PVD with the emergence of pathology in the foot.

These results support the theories which doesn't relate the motor neuropathy to the biomechanical alterations and theories that relate macro and microangiopathic to mobility alterations.

KEY WORDS

Claw toes, diabetes, neuropathy, limited joint mobility, peripheral vascular disease.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de complicaciones crónicas en pacientes con Diabetes Mellitus (DM) es cada vez más frecuente¹. La repercusión en el pie, va a producir una de las complicaciones tardías más incapacitantes de esta enfermedad, conocida como síndrome de pie diabético². Este síndrome va a tener triada etiológica básica neuropática, vascular e infecciosa¹ y presenta una prevalencia estimada entre el 1.3% al 4.8% de los diabéticos a nivel mundial³.

La neuropatía diabética, va a afectar a las fibras nerviosas cortas y largas provocando afección a tres niveles; autonómico, sensitivo y motor⁴.

La enfermedad vascular periférica (EVP), en su doble vertiente macro y microangiopática, constituye otro factor que favorece la aparición y complicación de las úlceras en el Pie Diabético. La DM, constituye en sí misma un importante factor de riesgo ateroesclerótico. En cuanto a la etiopatogenia se sugiere que una exposición prolongada a una glucosa elevada, podría provocar alteraciones metabólicas perjudiciales; afectando a la microvascularización, y la gluco-silación no enzimática de las proteínas, que estaría acelerada^{5, 6, 7}.

Hasta el 15-25% de los diabéticos de varios años de evolución desarrollarán una úlcera en el pie, siendo esta la primera causa de amputación no traumática en el mundo¹. Han sido identificados múltiples factores de riesgo para el padecimiento de lesión de pie diabético, principalmente la limitación de la movilidad articular (LMA)^{1, 3} y la presencia de deformidades^{1, 3, 8}. El conocimiento y la comprensión de la etiología de estas alteraciones será importante a la hora de realizar intervenciones en la prevención y en la corrección de las mismas con lo que reduciríamos el riesgo de ulceración⁹; pero hasta el momento no se sabe si son anteriores al proceso de la DM, o secun-

darias a los procesos que se desarrollan derivados de la misma.

Dentro de las deformidades, son las deformidades digitales, y en especial los dedos en garra una de las deformidades identificadas como factores con mayor riesgo para la ulceración^{9, 10, 12, 8}. Los dedos en garra o martillo son una deformidad común en pacientes con diabetes, con valores de prevalencia entre 32 y 46%^{13, 14}.

En general, la etiología de las deformidades digitales es muy extensa y varía considerablemente de un paciente a otro. En el caso de los pacientes diabéticos, existen resultados contradictorios, clásicamente se han considerado un hecho asociado a la neuropatía diabética. Según la literatura, la afectación motora era la responsable de la pérdida de equilibrio muscular agonista-antagonista entre la musculatura flexora y extensora, debido a la atrofia de la musculatura intrínseca del mismo, lo que provocaba deformidad digital de "dedo en garra" o "dedo en martillo"⁴. Diversos estudios han ido corroborando esta idea, relacionando la neuropatía, sobre todo la neuropatía motora¹⁵, con la atrofia muscular^{16, 17, 18, 19, 20, 21} del tobillo^{19, 20} e intrínseca¹⁸, con diferentes técnicas, asociándolas a mayor grado de neuropatía²². Aunque no siempre se ha encontrado relación entre la atrofia con la deformidad en garra¹⁸, y se ha encontrado esa misma atrofia en pacientes con dedos en garra²³, en diabéticos con dedos alineados y neuropatía²⁴, e incluso en pacientes que no tenían neuropatía clínica²⁵. Valorando la deformidad en garra autores encontraron relación entre esta deformidad con la falta de integridad de la fascia plantar en Resonancia Magnética (RM)²⁶.

Por otro lado, la etiología de la LMA en el paciente diabéticos, con una prevalencia que oscila entre el 49-58% en diabéticos tipo 1 y entre 45-52% en diabéticos tipo 2, no se conoce bien. Se ha estudiado que la LMA en el pie diabético afecta fundamentalmente a tres articulaciones: la articulación tibio-peronea-astraga-

lina (ATPA)^{27, 28} la articulación subastragalina (ASA)²⁹ y la 1ª articulación metatarsofalángica (AMTF)⁴. Lundback et al. en 1957 fue el primer investigador que empezó a hablar de la existencia de una LMA acusada en pacientes diabéticos respecto a la población no diabética, al describir a varios pacientes diabéticos con rigidez en las articulaciones de las manos^{30, 31, 32}. Estudios posteriores siguen estando de acuerdo con este concepto y lo relacionan a la duración de la diabetes^{33, 34, 35, 36}. Otros estudios, han desarrollado investigaciones que proponen a la LMA como marcador temprano para predecir complicaciones micro vasculares, como la retinopatía y la nefropatía^{37, 38, 39, 33}.⁴⁰ aunque no está claro si solo se acompaña de ellas o puede predecirlas^{36, 34}. En cuanto a la asociación con las alteraciones macro vasculares. Arkkila et al.⁴¹ encontraron casos frecuentes de desórdenes coronarios en el corazón y alteraciones cerebro vasculares en diabéticos tipo 2 con limitación de la movilidad articular. Otro estudio, observó relación entre la limitación de la movilidad articular y pronta arteriosclerosis en mujeres diabéticas tipo 1, pudiendo ver una relación similar en hombres, pero enmascarada por la fuerte asociación entre LMA y alteraciones micro vasculares, concluyendo como las diferencias entre sexos pueden explicar los resultados contradictorios de otros estudios³⁶.

No se sabe cuál es realmente la verdadera causa tanto de la deformidad digital como de la LMA. Según estos estudios existen evidencias a favor de que la responsable sería la glicosilación no enzimática del colágeno tipo I, ya que se ha observado el depósito de estos productos AGE en el colágeno tipo I de pacientes diabéticos. Este proceso produce engrosamiento de la piel, ligamentos, tendones, cápsula articular, etc.³⁹ hipotetizando, que en el caso de las deformidades digitales, produjera una menor capacidad de los tejidos blandos de controlar la configuración del antepié²⁶ y en el caso de la LMA provocara rigidez en los tejidos blandos que provocaran la limitación.

Por tanto, cada vez más estudios nos indican la no asociación entre la neuropatía y las alteraciones biomecánicas, cobrando más importancia la afectación de los AGES, proceso que se ve como uno de los factores que provoca la EVP. Por ello nos planteamos la siguiente hipótesis "La presencia de enfermedad vascular periférica tiene influencia con la limitación de la movilidad articular y las deformidades digitales en pacientes diabéticos en relación a neuropáticos". Como objetivos; pretenderemos analizar si la LMA de las articulaciones ATPA y 1ª AMTF y las deformidades digitales en paciente diabético se asocian con la presencia de neuropatía y/o con el padecimiento de EVP y determinar cuál de las dos variables en nuestra muestra se relaciona con una mayor o determinada LMA y deformidad digital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizará un estudio piloto prospectivo descriptivo, de 58 pacientes que asistieron a la Unidad de Pie diabético de la Clínica Universitaria de Podología (C.U.P.) de la Universidad Complutense de Madrid en el período comprendido entre febrero y marzo de 2010. La cohorte 1, correspondiente a pacientes neuropáticos estaba formada por 26 pacientes, la Cohor-

te 2 correspondiente a pacientes con algún grado de isquemia con o sin neuropatía fue de 23 pacientes. Los pacientes con ningún grado de neuropatía ni de isquemia fueron excluidos.

Como criterios de inclusión; pacientes de ambos sexos mayores de edad, diabéticos tipo 1 ó 2 independientemente del tratamiento que reciban. Como criterios exclusión; presentar úlcera o herida abierta en el pie explorado en el momento del estudio, amputación a nivel del primer radio u osteotomías previas a la exploración, pie de Charcot u otras enfermedades sistémicas.

Todas las exploraciones fueron realizadas por un único profesional con el mismo material de medida, previa firma de consentimiento informado que asegura salvaguardar siempre la intimidad del paciente y sus procesos patológicos conocidos (Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre y a ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica).

A todos los pacientes se les recogió los datos de filiación y los relativos al estado de su Diabetes y al nivel de complicaciones crónicas asociadas al padecimiento de la misma. (El número de historia de cada paciente se codificó según una tabla de equivalencias alfanuméricas garantizando la confidencialidad de los datos).

A todos los pacientes se les sometió a un screening vascular y neurológico según los protocolos de diagnóstico de estas complicaciones definidos en las guías internacionales^{2, 43}. La exploración neurológica se realizó mediante el monofilamento y el biotensiómetro, considerándose pacientes neuropáticos aquellos que presentaran uno de los dos criterios afectados. Insensibilidad a más de 4 puntos en la exploración mediante el monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10 g. de un total de 10 puntos explorados o insensibilidad al biotensiómetro de Horwell a voltajes superiores a 25 voltios (>25v.) en algún punto explorado² (Ver tabla 1). La exploración vascular se fundamentará en la palpación de pulsos T. Posterior y Pedio (ausencia de los mismos), ITB (valores menores a 0,9), IDB (valores menores a 0,7) y TCPO2 (valores menores a 20 mmHg), considerando al paciente isquémico aquel que presente 2 o más criterios compatibles con isquemia. (Ver tabla 1).

Los pacientes con o sin neuropatía pero con dos valores compatibles con isquemia siendo uno de ellos la ausencia de pulsos, fueron asignados a la Cohorte 2, los pacientes con neuropatía y sin ningún grado de isquemia se asignaron a la Cohorte 1. Los pacientes sin ningún grado de isquemia o neuropatía fueron excluidos del estudio. También se dividió a los pacientes con algún grado de isquemia en neuroisquémicos, pacientes con neuropatía y algún grado de isquemia, e isquémicos puros, pacientes con algún grado de isquemia pero sin neuropatía.

Se realizó una exploración biomecánica donde se recogieron; los valores de movilidad articular medida en grados de la articulación TPA en flexión y extensión, 1ª AMTF en carga y descarga y se anotaron las deformidades digitales teniendo en cuenta la existencia de: dedo en garra, dedo en martillo y dedo en maza en dedo menores, y hallux extensus, hallux abductus valgus y hallux en garra en hallux. (Ver tabla 2).

TABLA DE VARIABLES. EXPLORACIÓN VASCULAR Y NEUROLÓGICA			
Nombre	Descripción	Tipo	Valores
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA			
monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10 g.	Identifica la pérdida de la sensación protectora. El test tiene un 97% de sensibilidad y un 83% de especificidad ² . Previa explicación de la técnica al paciente, asegurándonos de su comprensión por parte del mismo. Se aplicará una presión vertical hasta que el monofilamento se doble, en 10 localizaciones del pie: pulpejo del dedo gordo, del tercer dedo y del quinto dedo, ALI y ALE, talón y zona del dorso del pie proximal a primer espacio interdigital, preguntando al paciente si nota la presión ejercida por el instrumento en cada una de las partes. El paciente no tendrá posibilidad de ver la palpación a fin de una mayor precisión, y se realizarán mecanismos de engaño preguntando si el paciente nota la presión en un momento de no aplicación de la misma.	Cualitativa	SI NO
biotensiómetro de Horwell	Previa explicación de la técnica al paciente. Se colocará el biotensiómetro en diferentes localizaciones del pie por este orden: AIF del hallux, primera y quinta metatarso falángicas, maleolo interno y externo. En cada localización tras colocar el aparato se irá subiendo la intensidad de la vibración hasta que el paciente la note, lo que nos dará un valor. Se considerará afectada si en una localización está afectada con valores menores a 25 V. Si el paciente tiene mucho edema maleolar no se tendrán en cuenta estas medidas ² .	Cualitativa	SI NO
EXPLORACIÓN VASCULAR			
Presencia de pulsos	Ausencia de latido en la palpación de pulsos distales tibial posterior y pedio. Los pulsos serán palpados digitalmente, colocando los dedos índice y corazón de la mano derecha del explorador sobre las localizaciones anatómicas de la arteria tibial posterior (retro maleolar) y pedia (dorso del pie). Esta variable solamente podrá tomar los valores: presente o ausente ⁴⁴ .	Cualitativa	SI NO
Índice tobillo brazo (ITB). (Esfigmomanómetro y Ultrasonografía Doppler)	Resultado de la división de la presión arterial sistólica del tobillo (se escogerá el valor más alto entre la arteria pedia y la tibial posterior) entre el valor de la presión arterial sistólica más alto de cualquiera de las arterias braquiales. Valores < 0,9 serán compatibles con isquemia; valores entre 0,9 y 1,1 fueron considerados normales; y valores por encima de 1,1 indicaban calcificación arterial. En el caso de que el paciente presentara calcificación arterial, este valor no se tomaba y se realizaba el IDB ⁴⁵ .	Cualitativa	Normal 0,9-1,1 Calcificación >1,1 Isquemia <0,9
Presión transcutánea de oxígeno (T _{cp} O ₂).	Se coloca en la zona dorsal del pie en zona de la arteria pedia, tras limpiar la zona con alcohol. Se recoge el valor pasados 10 minutos. Se considerarán valores compatibles con isquemia valores menores a 20 mmHg ⁴⁶ .	Cualitativa	< 20 mmHg afectación >20 mmHg normal
Índice dedo brazo (IDB) menor a 0,7.	Se tumbará al paciente, esperando a que esté relajado. Se le explicará el proceso de la prueba. Se colocará en el dedo gordo del pie. Se dividirá el valor resultante entre la presión arterial sistólica más alta entre los dos brazos. Valores menores a 0,7 se considerarán compatibles con isquemia.	Cualitativa	>0,7 normal <0,7 afectación

Tabla 1.

TABLA DE VARIABLES BIOMECÁNICAS			
Nombre	Descripción	Tipo	Valores
RANGOS MOVILIDAD ARTICULAR			
Movilidad ATPA	Trazamos la línea media del tercio distal y lateral de la pierna a explorar y otra línea en la zona plantar y lateral del calcáneo y manteniendo la articulación subastragalina neutra, flexionamos dorsalmente el pie y registramos los grados de dorsiflexión de la ATPA, lo realizaremos con la rodilla en flexión y en extensión, con un goniómetro ⁴⁷ .	Cuantitativa Cualitativa	Grados < 20° limitada >- 20° normal
Movilidad 1°AMTF descarga	Se medirá con un goniómetro mientras el hallux es máximamente extendido. El valor será en el que el hallux no pueda moverse a mayor extensión.	Cuantitativa	Grados
Movilidad 1° AMTF carga	colocamos al paciente es bipedestación, pedimos al paciente que ande unos pasos sobre sí mismo, colocamos el goniómetro con el fulcro en la primera articulación metatarsofalángica y un brazo seguirá el eje medio de la falange proximal y el otro el primer metatarsiano. Realizaremos flexión dorsal de primer meta y tomaremos el valor ^{48, 49, 50} .	Cuantitativa Cualitativa	Grados limitada < 30° normal >30°
DEFORMIDADES DIGITALES			
DEDOS MENORES			
Dedo en garra	Alteración en el plano sagital, que cursa con flexión dorsal de la AMF y flexión plantar de interfalángicas proximal y distal.	Cualitativa	SI NO
Dedo en martillo	Alteración digital en el plano sagital que cursa con, flexión dorsal de la AMF, flexión plantar de la articulación interfalángica proximal y flexión dorsal de la interfalángica distal	Cualitativa	SI NO
Dedo en mazo	Alteración digital en el plano sagital que cursa con, flexión plantar de la articulación interfalángica distal mientras que las AMF e interfalángica proximal no se encuentran afectadas.	Cualitativa	SI NO
DEFORMIDADES DIGITALES DEL HALLUX			
hallux extensus	Si observamos una flexión (extensión) dorsal permanente de ambas falanges del primer dedo en el plano sagital.	Cualitativa	SI NO
hallux abductus valgus	Si observamos alteración digital que cursa con abducción del metatarsiano y aducción de la falange proximal en cualquiera de sus grados;	Cualitativa	SI NO
hallux garra	Si existe alteración en el plano sagital, que cursa con flexión dorsal de la AMF y flexión plantar de falange distal.	Cualitativa	SI NO

Tabla 2.

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Las variables cualitativas se describieron mediante la distribución de frecuencias y las variables cuantitativas mediante su media, desviación estándar, máximo y mínimo. Para la comparación de medias de las variables cuantitativas se empleó el test de la "t-Student" para muestras relacionadas. La asociación de variables cualitativas se determinó mediante el test "Chi2" para la comparación de proporciones. Se asumen diferencias significativas en valores de α del 5%, es decir, de $p < 0.05$ para un intervalo de confianza del 95% y valores de β que establecen una potencia del estudio del 80%. Se realizará un índice Kappa para valorar la concordancia.

RESULTADOS

El total de la muestra fueron 58 pacientes, El 3 eran diabéticos tipo I (5,2%), 22 diabéticos tipo II NID (37,9%) y el 56,9% 33 diabéticos tipo II ID. Con $21,21 \pm DE 13,22$ años de evolución de la diabetes, mínimo de 1 y máximo de 60. En cuanto al sexo, eran del sexo femenino 6 neuropáticos (23,07%) y 8 con algún grado de isquemia (34,78%), 2 isquémicos (13,33%) y 7 neuroisquémicos (38,88%). 47 pacientes tuvieron deformidades digitales de los dedos menores, 46 dedos en garra, de ellos 22 neuropáticos (84,61%), 11 isquémicos (73,33%) y 14 neuroisquémicos (77,77%), siendo estadísticamente significativo el valor para los pacientes isquémicos y neuroisquémicos con un p valor igual a 0,003, con un OR de 0,107 para un IC 0,021/0,547. La restante deformidad digital correspondió a un dedo en martillo, en un paciente neuropático. La deformidad digital fue rígida en 27 de los casos, y semirrígida en 21, en ninguno de los pacientes la deformidad digital fue flexible, no siendo ninguno de

los valores estadísticamente significativo para ninguno de los grupos. Dentro de las deformidades del hallux, 33 de todos los pacientes las padecían (56,89%), de ellos 14 presentaban hallux extensus (24,13%), de los cuales 4 eran neuropáticos, 2 isquémicos y 7 neuroisquémicos, 8 pacientes presentaron HAV (13,79%), 5 neuropáticos, 1 isquémico y 3 neuroisquémicos y 13 tenían hallux en garra (22,41%), de ellos 5 neuropáticos, 7 isquémicos, y 2 neuroisquémicos, siendo estadísticamente significativo solo este valor en los pacientes isquémicos, con un p valor igual a 0,009, con un OR de 0,714 y un IC de 0,202/2,522. La movilidad media de la primera articulación metatarsofalángica del hallux en descarga fue de $63,57^\circ$, en carga de $18,18^\circ$. Estando limitada en descarga en 13 pacientes (22,41%), 4 neuropáticos (6,89%), 4 isquémicos (6,89%) y 5 neuroisquémicos (8,62%); y en carga en 29 pacientes (50%), 13 neuropáticos (22,41%), 8 isquémicos (13,79%) y 8 neuroisquémicos (13,79%). La flexión dorsal de la ATPA estuvo limitada en extensión en 23 pacientes neuropáticos (92%), 14 isquémicos (93,3%) y 16 neuroisquémicos (88,88%); y en flexión en 23 neuropáticos (88,46%), 14 isquémicos (93,33%) y 14 neuroisquémicos (77,77%). Observado una limitación en todos los grupos.

CONCLUSIONES

En los resultados obtenidos hemos podido observar que no existe una relación directa entre presencia de neuropatía y el desarrollo de deformidades en el pie, en cambio, si hemos observado una relación mayor de la presencia de EVP con la aparición de patología en el pie. Estos resultados avalan las teorías que no relacionan la neuropatía motora con las alteraciones biomecánicas y las que relacionan los cambios macro y microangiopáticos con las alteraciones en la movilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frykberg RG. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerations and amputations. *Adv Wound Care* 1999; vol 12:139-41.
2. Rivera San Martín G, Lázaro Martínez JL. Diagnóstico de la polineuropatía periférica en la diabetes mellitus. En: Aragón Sánchez FJ, Lázaro Martínez JL. editores. Atlas del manejo práctico del pie diabético. Madrid: Los editores; 2004. p. 41-50.
3. Boulton AJM, Vilekeite L, Ragnarson-Tennvall G. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005; vol 366: 1719-24.
4. Lázaro Martínez JL. Determinación de las características biomecánicas del paciente diabético con y sin neuropatía. *Reeduca* 2009; vol 1 (2): 451-464.
5. March JR, López-Quintana A, Guilleuma J. Diabetic foot management. In: Ros Die, editor. *Diabetes Pharmacotherapy*. Barcelona: 1998. 537-41.
6. Masmiquel L, Burgos R, Simó R. Membrana basal y diabetes mellitus. *Med Clin (Barc)*. 1997; vol 109:302-10.
7. Tomás P and Diabetic foot work group GEDAPS. Diabetic foot. *Aten Primaria* 1996; vol 18(10):533-4.
8. Mueller MJ, Hastings M, Commean PK, Smith KE, Pilgram TK, Robertson D, Johnson J. Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. *J Biomech*. 2003 vol 36(7):1009-17.
9. Bus SA, Maas M, Michels RPJ, MD, Levi M, MD. Role of Intrinsic Muscle Atrophy in the Etiology of Claw Toe Deformity in Diabetic Neuropathy May Not Be as Straightforward as Widely Believed. *Diabetes Care*. 2009;
10. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M, Reiber GE. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Dev*. 2005; vol 42(5):665-72.
11. Boyko EJ, Shofer JB, Ahroni JH, Ledoux WR. Foot ulcer risk and location in relation to prospective clinical assessment of foot shape and mobility among persons with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;

vol 82(2):226-32.

12. Bus SA, Maas M, de Lange A, Michels RP, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech.* 2005; vol 38(9):1918-25.
13. Smith DG, Barnes BG, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH. Prevalence of foot radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. *Foot Ankle Int* 1997; vol 18 (6):342-6.
14. Holewski JJ, Mass KM, Stess RM, Graf PM, Grunfeld C. Prevalence of foot pathology and lower extremity complications in a diabetic outpatient clinic. *Rehabil Res Dev.* 1989; vol 26: 35-44.
15. Suzuki E, Kashiwagi A, Hidaka H, Maegawa H, Nishio Y, Kojima H, et al. 1H- and 31P- magnetic resonance spectroscopy and imaging a new diagnostic tool to evaluate neuropathic foot ulcers in Type II diabetic patients. *Diabetologia.* 2000; vol 43(2):165-72.
16. Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, Jakobsen J. Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes.* 1996; vol 45:440-445.
17. Andersen H, Gadeberg PC, Brock B, Jakobsen J. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study. *Diabetologia.* 1997; vol 40(9):1062-9.
18. Bus SA, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR: Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 2002; vol 25: 1444- 1450.
19. Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes.* 2006; vol 55(3):806-12.
20. Andreassen CS, Jakobsen J, Ringgaard S, Ejskjaer N, Andersen H. Accelerated atrophy of lower leg and foot muscles—a follow-up study of long-term diabetic polyneuropathy using magnetic resonance imaging (MRI). *Diabetologia.* 2009; vol 52(6):1182-91.
21. Andreassen CS, Jakobsen J, Flyvbjerg A, Andersen H. Expression of neurotrophic factors in diabetic muscle—relation to neuropathy and muscle strength. *Brain.* 2009 ;132(Pt 10):2724-33.
22. Brash PD, Foster J, Vennart W, Anthony P, Tooke JE. Magnetic resonance imaging techniques demonstrate soft tissue damage in the diabetic foot. *Diabet Med.* 1999; vol16(1):55-61.
23. Bus SA, Maas M, Michels RP, Levi M. Role of intrinsic muscle atrophy in the etiology of claw toe deformity in diabetic neuropathy may not be as straightforward as widely believed. *Diabetes Care.* 2009; vol 32(6):1063-7.
24. Andersen H, Gjerstad MD, Jakobsen J: Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2004; vol 27: 2382- 2385.
25. Greenman RL, Khaodhjar L, Lima C, Dinh T, Giurini JM, Veves A. Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy. *Diabetes Care.* 2005; vol 28(6):1425-30.
26. Taylor R, Stainsby GD, Richardson DL: Rupture of the plantar fascia in the diabetic foot leads to toe dorsiflexion deformity. *Diabetologia* 1998; 41 A277.
27. Carl C, Van Gils, Roeder B. The effect of ankle equinus upon the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2002; vol 19:391-409.
28. Tinley P, Taranto M. Clinical and Dynamic Range-of-Motion Techniques in Subjects With and Without Diabetes Mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002; vol 92(3): 136-142.
29. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to the neuropathic ulceration. *Diabet Med.* 1988; vol 5(4):333-7.
30. Sauseng S, Kästenbauer T, Irsigler K. Limited joint mobility in select hand and foot joints in patients with Type I diabetes mellitus: A methodology comparison. *Diab Nutr Metab.* 2002; vol 15(1):1-6.
31. Sibbitt WL, Eaton RP. Corticosteroid responsive tenosynovitis is a common pathway for the limited joint mobility in the diabetic hand. *J Rheumatol.* 1997; vol 24(5):931-36.
32. Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type I diabetic patients. *Diabetes care.* 2001; vol 24(1):95-99.
33. Brik R, Berant M, Vardit P: The scleroderma-like syndrome of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 1991; vol 7: 121-128,
34. Arkkila PET, Kantola IM, Viikari JSA, Ronnema T, Vahatalo MA: Limited joint mobility is associated with the presence but does not predict the development of microvascular complications in type 1 diabetes. *Diabet Med.* 1996; vol 13:828-833,
35. Vukovic J, Dumić M, Radica A, Filipovic-Grcic B, Jovanovic V: Risk factors for expression and progression of limited joint mobility in insulin-dependent childhood diabetes. *Acta Diabetol.* 1996; vol 33 : 15-18.
36. Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type I diabetic patients. *Diabetes care.* 2001; vol. 24(1):95-99.
37. Arkkila PET, Kantola IM, Viikari JSA: Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *J Intern Med.* 1994; vol 236:215-223.
38. Lawson PM, Maneschi F, Kohner EM: The relationship of hand abnormalities to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1983; vol 6: 140-143.
39. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Legotte DC, Richardson K, McCallum M: Limited joint mobility in childhood diabetes indicates increased risk for microvascular disease. *N Engl J Med.* 1981; 305 : 191-194.
40. Montana E, Rozadilla A, Nolla JM, Gomez N, Escofet DR, Soler J. Microalbuminuria is associated with limited joint mobility in type 1 diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis.* 1995; vol 54:582-586.
41. Arkkila PET, Kantola IM, Viikari JSA: Limited joint mobility in non-insulin-dependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *J Diabetes Complications.* 1997; vol 11:208-217.
42. Reihnsner R, Melling M, Pfeiler W, Menzel EJ. Alterations of biochemical and two-dimensional biomechanical properties of human skin in diabetes mellitus as compared to effects of in vitro non-enzymatic glycation. *Clin Biomechanics.* 2000; vol 15:379-386.
43. Teodorescu VJ, Chen C, Morrissey N, Faries PL, Marin ML, Hollier LH. Detailed protocol of ischemia and the use of noninvasive vascular laboratory testing in diabetic foot ulcers. *Am J Surg.* 2004; vol 187:755-805.
44. Aragón FJ, Lázaro JL, Ortiz PP, Rivera G, San Martín C, Romero E. Utilidad de la palpación de pulsos en el diagnóstico de la enfermedad vascular periférica en el paciente diabético. *Podol Clin.* 2003; monográfico: 14-18.
45. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med.* 1998; vol 158: 1357-1364
46. Kalani M, Brismar K, Fargrell B, Östergren J, Jörneskog G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 1999; vol 22:147-151.
47. Hopson MM, McPoil TG, Cornwall MW. Motion of the first metatarsophalangeal joint: reliability and validity of four measurement techniques. *J Am Podiatr Med Assoc* 1995; vol 85:198-204.
48. Munteanu SE, Basset AD. Effect of foot posture and inverted foot orthoses on hallux dorsiflexion. *JAPMA.* 2006; vol 96(1):32-37.
49. Monzó F, Soriano F, Montoro A, Calpena L, Meroño F, Pascual Gutiérrez R. Patomecánica del hallux limitus. *Rev Esp Podología.* 2002; vol(1): 3-18.
50. Pascual Gutiérrez R, López Ros P, Alonso Montero C, Chicharro Luna E, Bustos García MJ. Patomecánica del primer radio. *Rev Esp Podología.* 2001; vol XII(6): 323-333.
51. Root, M.L.; Orien W.P.; Weed J.H. y Hughes, R.J. Exploración biomecánica del pie. Madrid: Ortocon; 1991