

**EVALUACIÓN DE LA RIGIDEZ
DE TOBILLO EN PACIENTES
DIABÉTICOS CON AMPUTACIONES
DISTALES ATÍPICAS**



**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA
APLICADA**

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

TESIS DOCTORAL

AUTOR: EDUARDO SIMÓN PÉREZ

DIRECTOR: ALFONSO MARTINEZ NOVA

**CODIRECTORES: ALEJANDRO PONTON CORTINA Y
EMMANUEL NAVARRO FLORES**



Modelo1

Asunto: Rtdo. Impreso de Conformidad
Defensa Tesis para su Conocimiento y
Difusión

Destinatario: Sr. Coordinador de la Comisión
Académica del Programa de Doctorado

Como Director/es de la Tesis doctoral titulada:

Evaluación de la rigidez de tobillo en pacientes diabéticos con
amputaciones distales atípicas.

realizada por D/D^a Eduardo Simón Pérez

de la cual se adjuntan dos ejemplares encuadernados, un ejemplar en formato digital (junto con el resumen en castellano, si procede) y el documento de actividades, para el cumplimiento de lo establecido en el artículo 141.1 de los Estatutos de la Universidad de Extremadura.

INFORMO/INFORMAMOS

A la **Comisión Académica del Programa de Doctorado** que la elaboración de la Tesis ha concluido y que la misma cumple con los criterios de calidad necesarios para que el doctorando pueda optar al Título de Doctor/a, por lo que:

SOLICITO/SOLICITAMOS

de la **Comisión Académica del Programa de Doctorado** que otorgue su conformidad para la presentación de la Tesis a la Comisión de Doctorado.

Cáceres , a 18 de Septiembre de 2018

Fdo: Alfonso Martínez/Alejandro Pontón/Emmanuel Navarro

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	8
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	11
AGRADECIMIENTOS	13
RESUMEN	15
ABSTRACT	17
1. INTRODUCCIÓN	19
2. MARCO TEÓRICO	23
2.1. DIABETES MELLITUS	23
2.1.1. DEFINICIÓN	23
2.1.2. TIPOS	23
2.1.2.1. DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1).....	23
2.1.2.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).....	25
2.1.2.3. DIABETES GESTACIONAL.....	27
2.1.2.4. OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS	28
2.1.3. COMPLICACIONES	32
2.1.3.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	33
2.1.3.2. NEFROPATÍA.....	33
2.1.3.3. NEUROPATÍA	34
2.1.3.4. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	36
2.1.4. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA	36
2.1.5. ENFOQUE SOCIO-SANITARIO DEL PROBLEMA	37
2.2. EL PIE DIABÉTICO	38
2.2.1. DEFINICIÓN	38
2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA	39

2.2.3. AUTOCUIDADO EN EL PIE DIABÉTICO	41
2.2.4. FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO	42
2.2.4.1. NEUROPATIA DIABÉTICA.....	43
2.2.4.2. NEUROPATÍA DE CHARCOT.....	45
2.2.4.3. ARTERIOPATÍA.....	48
2.2.4.4. INFECCIÓN.....	50
2.2.5. DESARROLLO DE LAS ÚLCERAS.....	52
2.2.6. ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO EN EL PIE DIABÉTICO	
COMPLICADO	54
2.2.7. AMPUTACIÓN.....	54
2.2.7.1. Amputación de dedos	57
2.2.7.2. Amputación transmetatarsal	58
2.2.7.3. Amputación del Hallux.....	59
2.2.7.4. Amputación de Ray	59
2.2.7.5. Amputación de Lisfranc	61
2.2.7.6. Amputación de Chopart.....	61
2.2.7.7. Amputación del Syme	63
2.2.8. RIGIDEZ PLANTAR E ÍNDICE DE LA POSTURA DEL PIE (FPI).....	63
2.2.8.1. RÍGIDEZ.....	65
2.2.8.2. LA IMPORTANCIA DE LA ARTICULACIÓN DEL TOBILLO	69
2.2.9. EVALUACIÓN Y EXPLORACIÓN MECÁNICA	72
3. HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	79
3.1. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	79
3.2. HIPÓTESIS NULA.....	79
3.3. OBJETIVO GENERAL.....	79
3.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	79
4. MATERIAL Y MÉTODO	81
4.1. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	81
4.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO	81
4.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	82
4.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	83
4.3. CONSIDERACIONES ÉTICAS	83
4.4. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.	83
4.5. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO	84
4.5.1. CARACTERIZACIÓN DE LA AMPUTACIÓN ATÍPICA.	84
4.5.2. VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE POSTURA DEL PIE	86
4.5.3. VALORACIÓN DE LA RIGIDEZ ARTICULAR DEL TOBILLO	90

4.6. LOCALIZACIÓN DE LESIONES HIPERQUERATÓICAS	92
4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	92
5. RESULTADOS	95
5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS.....	95
5.2. POSTURA DEL PIE	96
5.3. MOVILIDAD DEL TOBILLO EN FLEXIÓN DORSAL DEL TOBILLO EN EL PIE AMPUTADO Y EL CONTRALATERAL A DIFERENTES FUERZAS.....	98
6. DISCUSIÓN	101
6.1. HÁBITOS	101
6.2. POSTURA DEL PIE	102
6.3. RIGIDEZ	104
7. CONCLUSIONES.....	109
8. ANEXOS	111
8.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	111
8.2. TABLA DE RECOGIDA DE DATOS.....	115
8.3. BIOÉTICA	119
9. BIBLIOGRAFÍA.....	121

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Standars of American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes	28
Tabla 2 Prevalencia de amputación para cada estadio de la clasificación de Texas. Obtenido de Amstrong D. Diabetes care 1998.....	43
Tabla 3. Características de la muestra.....	84
Tabla 4. Tipos de amputación.....	86
Tabla 5. Pruebas de normalidad para las variables	93
Tabla 6. Visitas al podólogo	95
Tabla 7. Correlaciones entre los grados de flexión y la HbA1c	96
Tabla 8. Valores individuales y global del FPI	97
Tabla 9. Frecuencias de postura del pie.....	97
Tabla 10. Localización de hiperqueratosis	98
Tabla 11. Valores de flexión dorsal de tobillo en pies amputando vs contralateral	98
Tabla 12. Comparación por sexo en la flexión de tobillo de los pies amputados.	99
Tabla 13. Grados de movilidad según el tipo de amputación	99
Tabla 14. Correlación entre el FPI y los grados de flexión dorsal del tobillo.....	100

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Cuadro obtenido de Diabetic foot disorders: A clinical practice guidelines	42
Ilustración 2. Áreas de riesgo en el pie diabético.....	44
Ilustración 3. Pie neuropático.....	44
Ilustración 4. Neuropatía de Charcot	46
Ilustración 5. Angiosomas en el pie.....	50
Ilustración 6 Clasificación de Wagner- Úlceras del Pie Diabético	53
Ilustración 7. Formación de la úlcera por estrés repetitivo	53
Ilustración 8. Amputación del tercer dedo	58
Ilustración 9. Amputación transmetatarsal	58
Ilustración 10 Amputación hallux preservando la base falange proximal.....	59
Ilustración 11. Amputación de Ray	60
Ilustración 12. Amputación de Lisfranc	61
Ilustración 13. Amputación de Chopart	63
Ilustración 14. Gráfica estrés-deformación. Teoría de stress de los tejidos	66
Ilustración 15. Rigidez (Flexibilidad) Articular = Fuerza / Deformación	67
Ilustración 16. Gráfica Fuerza / Movimiento(grados).....	67
Ilustración 17. Esquema del IAROM	68
Ilustración 18. Ejemplo de utilización del IAROM.....	68
Ilustración 19. Movimiento de tobillo.....	70
Ilustración 20 Fase de contacto de talón y apoyo total.....	70
Ilustración 21 Fase de apoyo medio a propulsión.....	71
Ilustración 22 Fase de balanceo.....	71
Ilustración 23. ITB. Colocación del esfingomanómetro	73
Ilustración 24. ITB. Aplicación del gel acústico.....	74
Ilustración 25. ITB. Utilización correcta del doppler.....	74
Ilustración 26. ITB. Tensiómetro doble brazalete	75
Ilustración 27. Colocación de los manguitos en pies y brazo.....	75
Ilustración 28 Cálculo automático del ITB	76
Ilustración 29. Realización del índice dedo brazo. Sys toe.	76
Ilustración 30. Termografía en el pie.....	78

Ilustración 31. Criterios de exclusión. Pie charcot ulcerado.	83
Ilustración 32 Amputación de primer radio	85
Ilustración 33. Amputaciones digitales atípicas.....	85
Ilustración 34. Amputación transmetatarsiana atípica.....	85
Ilustración 35. Palpaciones de la cabeza del astrágalo. Puntuación +1.....	87
Ilustración 36. Curvatura supra e inframaleolar. Puntuación 0.....	87
Ilustración 37. Altura del arco. Puntuación 0.	88
Ilustración 38. En la imagen de la izquierda es el IAROM originario y en la imagen de la derecha se observa el que hemos utilizado para el presente estudio.....	90
Ilustración 39. Proceso de fabricación del IAROM	90
Ilustración 40. Inclinómetro digital	90
Ilustración 41. Wagner Force Dial FDK 40.....	91
Ilustración 42 Aplicación del IAROM	91
Ilustración 43 Zonas de lesiones hiperqueratósicas plantares.....	92

AGRADECIMIENTOS

Sin ninguna duda esta tesis no la podría haber realizado sin el apoyo incondicional de mi familia y amigos, mis padres, Félix y Rosa, como ejemplo a seguir de perseverancia, esfuerzo y trabajo, mis hermanas, Esther, Clarisa y María como referencias de buscar y pelear por lo que uno quiere y sueña y mi mujer, Elena, por darme su amor, paciencia y comprensión.

En el plano profesional quería agradecer a todos mis profesores y compañeros, pero en especial a:

Jordi Viadé por mostrarme que la podología va más allá, por afianzar mi pensamiento de no rendirse, por su amistad y por todas sus enseñanzas sobre pie diabético, para mi referente mundial del tratamiento de esta patología, por su entrega por completo a mejorar día a día la calidad de vida de estos pacientes

Luke Cicchinelli por permitirme conocer a ese filosofo frustrado que ha cambiado mi vida profesional y en muchos aspectos personal, siendo un gran referente de la patología de pie y tobillo del que no se para de aprender, sobre todo, humildad y trabajo en equipo.

José Ignacio Rodríguez Mateos, gran cirujano plástico, del que me siento muy afortunado de tener a mi lado y de que me haya apoyado en mis pasiones, ayudándome y enseñándome siempre con paciencia mostrándome sin duda el camino a seguir de ser buen profesional y mejor persona.

Javier Fernández Yagüe por compartir tantos momentos intentando ser mejores profesionales que sin duda yo he conseguido solo con estar a su lado.

A mi tutor, Alfonso Martínez Nova, por no dejarme desfallecer en el intento por dedicarme su tiempo y permitirme aprender de uno de los mejores docentes que tiene esta profesión.

A Manuel Moreno y a mis codirectores de tesis Manuel Navarro y Alejandro Pontón por hacer fácil lo difícil por animarme constantemente e ir corrigiéndome y asesorándome para terminar esta tesis.

Y por supuesto, a los pacientes por la colaboración y comprensión para la realización de este trabajo.

Muchas gracias de corazón

NUNCA DEJES DE CREER

RESUMEN

ANTECEDENTES

Las amputaciones secundarias a la diabetes generan una pérdida de calidad y esperanza de vida significativa en estos pacientes. Un factor de riesgo de estas amputaciones podría ser la rigidez de tobillo, que alteraría el patrón biomecánico. Así, el objetivo de este estudio fue evaluar el rango de movimiento en la articulación del tobillo en pacientes diabéticos intervenidos de amputaciones distales atípicas

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos 62 pacientes que habían sufrido una amputación atípica exclusivamente en uno de sus pies y los clasificamos en 3 grupos. El primero que estuviera afectado el primer radio, otro grupo los dedos menores pero conservando, al menos, la base de la falange proximal y el tercer grupo los que sufrían una amputación que afectara a radios centrales. Valoramos sus hábitos, tanto tóxicos como saludables, su índice de postura del pie, y utilizamos el dispositivo IAROM para determinar las diferencias de rigidez de tobillo entre sus pies.

RESULTADOS

Los pacientes diabéticos que han sufrido una amputación distal atípica tienen un mal control metabólico ($HbA1c\ 7.01 \pm 0.9$), hábitos perjudiciales (60% enolismo y/o tabaquismo), y un 80% no realizan actividad física. La postura podal en los pies amputados no difiere a la del contralateral (3.7 vs 3.1, $p=0.221$), aunque parece observarse una tendencia a la pronación. Los pies con amputación atípica presentan un rango de movimiento 3º menor que su

pie contralateral no amputado ($p=0.001$), independientemente de la fuerza aplicada (45, 67, 89 y 111N)

CONCLUSIONES

La rigidez de tobillo aumentada y una postura del pie pronada pueden ser factores desencadenantes en el desarrollo de una úlcera en pacientes diabéticos. Consideramos que, debido a la asimetría del cuerpo humano un miembro puede tener más predisposición a padecer una úlcera que el otro al poder tener más pronación y mayor rigidez de tobillo.

Palabras clave:

Rigidez, diabetes, amputaciones atípicas, pie, rango de movimiento de tobillo

ABSTRACT

BACKGROUND

Secondary amputations due to diabetes cause a significant loss of quality and length of life in those patients. A risk factor for these amputations could be ankle stiffness, that could impair the biomechanical pattern. So, the aim of this study was to evaluate the rigidity of the ankle joint in diabetic patients that have undergone atypical distal amputations.

MATERIALS AND METHODS

We studied 62 patients that had suffered an atypical amputation specifically in one of their feet and we classified them into 3 groups. The first group had first ray pathology, the other group had the lesser digits preserved, at least the base of the proximal phalanx and the third group was those that suffered an amputation affecting the central rays. We evaluated their habits, both bad habits and healthy ones, their index of foot posture, and we used the IAROM device to determine the differences in rigidity of the ankle between their feet.

RESULTS

The diabetic patients that suffered an atypical distal amputation had a poor metabolic control (HgA1c 7.01+- 0.9) bad habits (60% alcoholism and or tobacco abuse) and 80% did not do any physical activity.

Foot posture in amputated feet don't change related non amputated (3.7 vs 3.1, $p=0.221$), but seems to be a trend towards pronation. The feet with atypical amputations presented a 3° lesser range of movement than the contralateral foot ($p=0.001$), independently of the applied forces (45, 67, 89, 111N)

CONCLUSIONS

The increased ankle rigidity and pronated foot posture may be contributing factors in the development of ulcers in diabetic patients. We consider that, due to the asymmetry of the human body, one leg may have more predisposition to suffer an ulcer than the other due to having more pronation and more ankle stiffness. The inclusion of a podiatrist within the multidisciplinary treatment of the diabetic foot is fundamental to evaluate and treat the biomechanical patterns that may contribute to a lesion.

Key words:

Rigidity, diabetes, atypical amputations , foot, range of movement of the ankle

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una patología crónica que se manifiesta cuando el páncreas no es capaz de producir insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza de manera correcta la insulina que produce⁽¹⁾. Genera complicaciones tales como la cardiopatía, la nefropatía y la retinopatía⁽¹⁾. En lo que al pie concierne, la neuropatía y la arteriopatía que pueden desarrollar estos pacientes generan que el síndrome del pie diabético sea la principal causa de amputaciones de extremidades inferiores no traumáticas, siendo la responsable de aproximadamente el 50 % de las mismas⁽¹⁾. Además existe mayor prevalencia de patologías podálicas en las personas que padecen diabetes mellitus respecto a la población general⁽²⁾.

La neuropatía diabética, que se ocasiona por el exceso de glucosa en sangre mantenida en el tiempo⁽³⁾ es un factor de riesgo a la ulceración del pie, siendo la arteriopatía periférica y la infección factores agravantes que aumentan el riesgo de infección en el pie diabético complicado⁽⁴⁾.

En demasiadas ocasiones, este círculo de infección-ulceración requiere la amputación de la parte afectada, pudiendo ser amputaciones mayores (pie, pierna o muslo) o bien menores (dedos, metatarsianos)⁽⁵⁾. Existen niveles de amputación menor establecidos: transfalángico, transmetarsiano, Chopart, Lisfranc. Las amputaciones mayores conllevan a una discapacidad y mortalidad prematura siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización para las personas con diabetes mellitus. Las amputaciones además generan gastos adicionales derivados de su atención médica, rehabilitación, tratamientos de discapacidad y gasto económico por invalidez^(4,6). Las amputaciones menores también tienen cierta repercusión ya que incluso la pérdida de los dedos intermedios del pie (2º, 3º, 4º) plantea problemas serios en cuanto a aspectos funcionales y biomecánicos⁽⁷⁾ por esto, en la actualidad, en un intento de preservar la máxima longitud ósea y obtener un mejor resultado funcional,

se realizan amputaciones atípicas que mediante diversas estrategias intentan preservar el máximo de tejido en el pie⁽⁸⁾

Hay que tener en cuenta que en los EE.UU. los costes que ocasiona una amputación en el pie diabético oscilan entre los 30.000 y los 60.000 dólares⁽⁹⁾. La suma de costes de tres años en cuidados asciende de 43.000 a los 63.000 dólares, principalmente debido a la creciente necesidad de cuidados y servicios sociales en el hogar. Además de estos costes directos, hay que valorar también los costes indirectos debidos a la pérdida de productividad, los costes individuales del paciente y la pérdida de calidad de vida. Se calcula que los costes totales en pacientes con pie diabético en los EE.UU. son de 4 billones de dólares anuales⁽⁹⁾. En un estudio que se realizó en Murcia determinaron que el coste medio por proceso osciló entre 1.165 y 1.830 € para los pacientes sin amputación alguna, entre 2.840 y 2.900 € para los pacientes con amputación menor y 3.400-4.000 € para los pacientes con amputación mayor. La hospitalización anual supuso un coste global entre 200.000 y 230.000 € para este grupo de pacientes⁽¹⁰⁾.

Por todo esto, el objetivo principal del tratamiento del pie diabético es evitar las amputaciones mayores. Se entiende por amputación mayor aquella que se realiza por encima del tobillo y que no permite al paciente caminar sin prótesis. La amputación mayor se asocia con una alta morbilidad y mortalidad⁽¹¹⁾ por lo que las amputaciones menores pueden ser un buen procedimiento inicial para salvar el pie y prolongar el estado ambulatorio bípedo del paciente, disminuyendo la morbilidad y mortalidad del paciente⁽¹²⁾. Para ello, el enfoque multidisciplinar es fundamental para la prevención y el tratamiento de las úlceras que pueden desarrollar estos pacientes⁽¹³⁾

Dentro de nuestro campo, la podología, queremos determinar todos los factores posibles para ayudar a prevenir estas úlceras, por ello, queremos estudiar parámetros que no han sido muy evaluados a día de hoy como las diferencias de rigidez que puede haber entre un pie amputado y el contralateral sin amputar del mismo paciente.

Aunque el aumento de rigidez en las articulaciones del pie no está demostrada en los pacientes diabéticos con neuropatía, se sabe que sí está presente en los casos que han desarrollado una úlcera,⁽¹⁴⁾ y se ha demostrado que a mayor rigidez de tobillo, mayor presión plantar y mayor riesgo de ulceración⁽¹⁴⁻¹⁸⁾ por lo

que la detección temprana y la indicación terapéutica adecuada evitarían que se conviertan en la base de una futura complicación en el pie de diabético⁽²⁾.

Hasta el mejor conocimiento del autor, se desconoce la repercusión en la marcha en pacientes diabéticos que hayan sufrido amputaciones distales atípicas.

Conocer la diferencia que puede haber en un paciente a nivel de rigidez entre sus dos tobillos y su índice de postura del pie, podría ayudar a establecer un tratamiento preventivo (físico, médico u ortopodológico) en aquellos pacientes con amputaciones o incluso sin amputaciones, lo que podría reducir las complicaciones posteriores, como ulceración, y por lo tanto la amputación⁽⁴⁾. Además es importante valorar las diferencias posturales entre ambos pies, ya que los pies pronados tienen más riesgo de ulceración⁽¹⁹⁾.

Así pues, el objetivo principal de este estudio es valorar la rigidez de tobillo, mediante el rango de movimiento en flexión dorsal en un grupo de pacientes diabéticos con amputaciones distales atípicas.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 DIABETES MELLITUS

2.1.1 DEFINICIÓN

La diabetes mellitus se define como una enfermedad crónica que se manifiesta cuando el páncreas no es capaz de producir insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza de manera correcta la insulina que produce. La insulina es la hormona encargada de regular el azúcar en la sangre⁽¹⁾.

El efecto de la diabetes no controlada se denomina hiperglucemia. Esta se define como el aumento de azúcar en la sangre, que se acompaña, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas⁽¹⁾. Esta hiperglucemia conlleva una afectación microvascular y macrovascular y con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente el sistema nervioso y el circulatorio⁽¹⁾.

2.1.2. TIPOS

Podemos distinguir diferentes tipos de diabetes mellitus como son:

- Diabetes mellitus tipo 1 (DM1)
- Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)
- Diabetes gestacional
- Otros tipos de diabetes mellitus.

2.1.2.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1)

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) corresponde a la entidad denominada diabetes mellitus insulino dependiente o juvenil, en la que la destrucción de las

células β del páncreas conduce a una deficiencia absoluta de insulina⁽¹⁾. No se conoce aún la causa de la diabetes de tipo 1 y por lo tanto se hace imposible prevenir con el conocimiento actual^(1, 20).

Sus principales síntomas son:

- Excreción excesiva de orina (poliuria)
- Pérdida de peso
- Trastornos visuales
- Sed (polidipsia)
- Hambre constante (polifagia)
- Cansancio.

Actualmente la diabetes mellitus tipo I se subdivide en dos subtipos: diabetes mellitus 1 A o autoinmune y diabetes mellitus 1 B o idiopática^(1,20).

DM1 A o autoinmune: se trata de una enfermedad autoinmune en la que existe una destrucción de las células β del islote de Langerhans pancreático mediada por linfocitos T.

Existe un periodo preclínico de duración variable, en el que el paciente no presenta síntomas. Cuando las células productoras de insulina no son capaces de actuar correctamente el paciente comienza a presentar la sintomatología propia como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y cetosis lo que puede derivar en cetoacidosis, si no se instaura tratamiento con insulina exógena^(1, 20).

DM1 B o idiopática: esta diabetes mellitus engloba a aquellos pacientes con mismas o iguales características, en los que no se encuentran datos de autoinmunidad. Como entidad de reciente descripción se conoce poco de su etiología, evolución y pronóstico^(1, 20).

El diagnóstico es mucho más claro en niños y adolescentes, pero, a medida que se avanza en edad, se debe diferenciar entre la presencia de diabetes tipo 1 y la de tipo 2, pues el enfoque terapéutico es diferente y la falta de reconocimiento oportuno puede ocasionar un mal manejo⁽²¹⁾.

2.1.2.2 DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)

La diabetes de tipo 2 también denominada insulino dependiente o de inicio en la edad adulta se produce por una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el mayor número de casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física entre otros⁽¹⁾.

Los síntomas son similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. Por este motivo, la enfermedad puede llegar a diagnosticarse cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones⁽¹⁾.

Este tipo de diabetes solo se ha manifestado en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños⁽¹⁾.

La diabetes mellitus 2 representa el 90% de los casos de diabetes. La mayoría de estos tienen sobrepeso u obesidad, lo que contribuye a presentar un aumento en la resistencia a la insulina⁽²²⁾.

La diabetes mellitus tipo 2 puede presentarse con síntomas característicos de la diabetes mellitus tipo 1, como sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. Frecuentemente, los síntomas no son graves o no se aprecian. Por ello, la hiperglucemia puede provocar cambios funcionales y patológicos durante largo tiempo antes del diagnóstico⁽²²⁾.

Las complicaciones crónicas que pueden aparecer en este tipo de diabetes son⁽²²⁻²⁴⁾:

- Retinopatía: es una complicación ocular causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina llegando a producir ceguera.
- Nefropatía: enfermedad que impide que el cuerpo use glucosa de forma adecuada. Se debe a la alteración en la unidad de la nefrona, es decir, en el filtrado glomerular consecuencia de la alteración generada por una situación de hiperglucemia mantenida, que provoca un fallo caracterizado por la presencia de albuminuria, es decir, de presencia de proteína encargada de mantener la presión oncótica en sangre
- Neuropatía: (alteración de la sensibilidad) periférica con riesgo de úlceras plantares.
- Amputación o pie de Charcot.
- Infecciones.

- Alteraciones odontológicas
- Neuropatía autonómica
- Enfermedades cardiovasculares: como accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica, o arteriopatía periférica.

Existen diferentes factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Estos son^(5, 9, 10):

- Edad y sexo: la edad es un factor de riesgo ya que la prevalencia de la diabetes aumenta con esta. Menos del 10% en personas menores de 60 años y entre el 10%-20% entre los 60-79 años de edad poseen esta enfermedad. En varones existe un mayor porcentaje de diabéticos entre 30 y 69 años y en las mujeres mayores de 70 años.
- Etnia: el riesgo de desarrollar diabetes es menor en caucásicos que en la raza negra, asiáticos e hispanos. Normalmente esto se debe a la dieta pues supuestamente corresponde a países en vías de desarrollo pero a día de hoy por el estilo de vida "occidental" parece que este aspecto está variando.
- Genética: el riesgo es muy similar si es diabética la madre o diabético el padre y mucho mayor cuando lo son ambos progenitores.
- Diabetes gestacional: La incidencia de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional es mayor durante los primeros cinco años tras el parto, con un aumento más lento a partir de los 10 años.
- Alto peso al nacer: se asocia un incremento de riesgo de diabetes tipo 2 al alto peso al nacer.
- Lactancia materna: existe una relación entre la lactancia materna y la disminución de la incidencia de DM2.
- Obesidad: el factor de riesgo más importante para la DM2 es el IMC elevado.
- Dieta: el patrón dietético influye en el riesgo de presentar DM2. Una dieta sana que sea alta en fibra y grasa poliinsaturada y baja en ácidos grasos y azúcares, disminuye el riesgo de contraer esta enfermedad.
- Alcohol: el consumo moderado de alcohol (5-30 g de alcohol por día) reduce el riesgo de diabetes tipo 2.
- Actividad física: la actividad física con duración mayor a 40 minutos a la semana reduce la incidencia de aparición de diabetes tipo 2.
- Tabaco: el tabaco incrementa considerablemente la aparición de diabetes mellitus tipo 2.

- Fármacos: algunos fármacos como los antipsicóticos, diuréticos y betabloqueantes, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2⁽²²⁻²⁴⁾.

2.1.2.3. DIABETES GESTACIONAL

La diabetes gestacional (DMG) es un tipo de diabetes mellitus que se caracteriza por hiperglucemia que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes⁽²⁴⁾.

Esta diabetes posee una intolerancia a los carbohidratos detectada por primera vez durante el embarazo. A diferencia de los otros tipos de diabetes, la gestacional no es causada por carencia de insulina, sino por los efectos bloqueadores de las hormonas de la insulina, es decir, ofrece una resistencia a la insulina, que se presenta generalmente a partir de las 20 semanas de gestación lo que genera una mayor producción de insulina a fin de compensar dicha resistencia, siempre que exista suficiente reserva funcional pancreática. Sin embargo, las células-β del páncreas podrían estar lesionadas y ser insuficientes para compensar esta demanda, lo que desencadenaría la hiperglucemia en el embarazo⁽²⁵⁾.

Las mujeres con diabetes gestacional poseen mayor riesgo de padecer complicaciones tanto durante el embarazo como durante el parto. Además, tanto las madres como sus hijos, tienen un riesgo mayor de padecer, en el futuro, diabetes de tipo 2.

Esta patología se diagnostica por pruebas prenatales y no por la sintomatología⁽²⁴⁾.

Los factores de riesgo que nos podemos encontrar son⁽²⁵⁾:

- Antecedente de DMG en embarazo anterior, aumentándose el riesgo en un 33-50 %, edad \geq a 25 años.
- Antecedentes de diabetes en familiares de 1º grado, que abarca tanto herencia de factores genéticos como comportamiento de estilo de vida.
- Antecedentes de macrosomía fetal (un hijo de 4 Kg., o más) ⁽¹²⁾
- Antecedentes obstétricos adversos: historia de abortos involuntarios, malformación congénita, parto pretérmino, polihidramnios y muerte perinatal.

- Antecedente de síndrome de ovario poliquístico (SOP), por su conocida asociación con intolerancia de la glucosa
- Paridad mayor o igual a 3 hijos previos.

Principalmente el aumento del riesgo guarda relación importante con la ganancia de peso y el aumento de la edad con cada nuevo embarazo(25).

2.1.2.4. OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS

A continuación en la tabla 1 se muestran otros tipos específicos de diabetes⁽²³⁾:

<p>DEFECTOS GENÉTICOS EN LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA BETA</p> <p>1. Cromosoma 12, HNF-1β (MODY3) - 2. Cromosoma 20, HNF-4β (MODY1)) - 3. Cromosoma 7, glucoquinasa (MODY2) - 4. Otras formas muy raras de MODY - 5. Diabetes neonatal transitoria - 6. Diabetes neonatal permanente - 7. ADN mitocondrial - 8. Otros</p>
<p>DEFECTOS GENÉTICOS EN LA ACCIÓN DE LA INSULINA</p> <p>1. Resistencia a la insulina tipo A - 2. Leprechaunismo - 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall - 4. Diabetes lipoatrófica - 5. Otros</p>
<p>ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXOCRINO</p> <p>1. Pancreatitis - 2. Trauma/pancreatectomía - 3. Neoplasia - 4. Fibrosis quística - 5. Hemocromatosis - 6. Pancreatopatía fibrocalculosa - 7. Otros</p>
<p>ENDOCRINOPATÍAS</p> <p>1. Acromegalia - 2. Síndrome de Cushing - 3. Glucagonoma - 4. Feocromocitoma - 5. Hipertiroidismo - 6. Somatostatina - 7. Aldosteronoma - 8. Otros.</p>
<p>INDUCIDA POR FÁRMACOS O SUSTANCIAS</p> <p>1. Vacor - 2. Pentamidina - 3. Ácido nicotínico - 4. Glucocorticoides - 5. Hormona tiroidea - 6. Diazóxido - 7. Agonistas β-adrenérgicos - 8. Tiazidas - 9. Dilantin - 10. Interferon - 11. Otros</p>
<p>INFECCIONES</p> <p>1. Rubéola congénita - 2. Citomegalovirus - 3. Otros</p>

<p>FORMAS INFRECIENTES DE DIABETES MEDIADA POR INMUNIDAD</p> <p>1. Síndrome de “Stiff-man” - 2. Anticuerpos anti receptores de insulina 3. Otros</p>
<p>OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS OCASIONALMENTE ASOCIADOS A DIABETES</p> <p>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 miotínica - 9. Porfiria - 10. Síndrome de Prader-Willi - 11. Otros</p>

Tabla 1. Standards of American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes⁽²³⁾.

A) DIABETES POR DEFECTOS GENÉTICOS DE LAS CÉLULAS BETA:

Estas son producidas por mutaciones en genes encargados de regular la función de las células beta (β) caracterizándose por un deterioro en la síntesis o secreción de la insulina generando un defecto mínimo o nulo de su acción⁽²⁶⁾.

En este subgrupo de DM se incluyen:

- Los MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- La diabetes neonatal
- La diabetes mitocondrial

Los **MODY** representan el 1% de la diabetes mellitus no insulino dependiente en Europa. Estos se diagnostican antes de los 25 años de edad, siendo hereditarias por el patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta. Ésta es causada por, al menos, 10 mutaciones.

La diabetes tipo MODY se puede clasificar de dos formas⁽²²⁾:

- MODY glucoquinasa
- MODY por factores de transcripción.

Diabetes neonatal (DMNT): se caracteriza por una hiperglicemia que se manifiesta antes de los 6 meses de edad. Es muy poco frecuente, afectando a uno en 200.000 nacidos vivos. En este tipo de diabetes no se produce la despolarización de la membrana, ni tampoco aumenta el calcio intracelular por lo que se produce una menor liberación de insulina. Tiene su inicio en las primeras semanas de vida pudiendo resolverse a los primeros meses de edad

y reapareciendo en la adolescencia o edad adulta en aproximadamente el 50% de los casos⁽²⁶⁾.

Diabetes mellitus mitocondrial: también es una forma poco frecuente de diabetes asociada a sordera neurosensorial. Son consecuentes por los defectos del ADN mitocondrial, siendo más frecuente la mutación 3243 A/G. Se transmite por herencia materna. La mutación que se presenta en esta diabetes puede producir un síndrome neuromuscular severa llamada MELAS (miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica y accidente cerebrovascular). Por lo general se presenta en la tercera y cuarta década de la vida en individuos no obesos, con antecedentes familiares de diabetes mellitus materna y con sordera bilateral. Para su diagnóstico se realizará un estudio genético⁽²⁶⁾.

B. DIABETES POR DEFECTOS GENÉTICOS DE LA ACCIÓN DE LA INSULINA:

Son enfermedades que se presentan de manera muy poco frecuente caracterizadas por presentar una insulino resistencia severa.

Éstas se dividen en:

- **Síndrome de Donohue o Leprechaunismo:** este síndrome está presente en el periodo neonatal, con un importante aumento de resistencia a la insulina asociándose a un retardo del crecimiento intrauterino en ausencia de grasa subcutánea, rasgos dismórficos y alta letalidad.

- **Síndrome de Rabson-Mendenhall:** se presenta de manera más tardía. Posee un retardo severo del crecimiento, hiperplasia gingival con displasia dental. La mayoría de los pacientes que lo padecen fallecen en la infancia.

- **Resistencia insulínica tipo A:** es la forma clínica habitual y leve; se diagnostica en mujeres adolescentes sin sobrepeso que presentan hirsutismo, virilización y ovarios poliquísticos.

- **Diabetes lipoatróficas o lipodistrofias:** poseen dos formas, las congénitas y las adquiridas. Las congénitas son producidas por mutaciones en los genes de factores diferenciadores de adipocitos que se debe a mutación del gen de la enzima 1-acilglicerol-3-fosfato-O-aciltransferasa 2 (AGPAT2) que juega un papel fundamental en la adipogénesis⁽²⁶⁾.

C. DIABETES SECUNDARIAS A ENFERMEDADES PANCREÁTICAS:

En este grupo se incluyen patologías como pancreatitis, fibrosis quística, cáncer pancreático y la hemocromatosis.

El cáncer de páncreas corresponde a adenocarcinoma ductal en aproximadamente el 90% de los casos. La clínica permanece asintomática hasta que el tumor ha avanzado considerablemente por lo que el diagnóstico suele ser tardío. Los síntomas que se presentan son: pérdida de peso, dolor abdominal y/o ictericia. Esta condición es dos veces más frecuente en personas obesas con diabetes tipo 2. Hasta un 50% de los pacientes con carcinoma del páncreas, y el diagnóstico de diabetes a menudo precede al diagnóstico de cáncer⁽²⁶⁾.

D. DIABETES ASOCIADAS A ENDOCRINOPATÍAS:

Es una hiperglicemia causada por hormonas que inhiben la acción de la insulina como cortisol. Éstas pueden ser la hormona de crecimiento, glucagón y epinefrina. El síndrome de Cushing, la acromegalia, el feocromocitoma y el glucagonoma cursan con distintos grados de trastornos del metabolismo de la glucosa hasta derivar en una diabetes.

El síndrome de Cushing se asocia en 20-50% a pacientes portadores de diabetes. Se cree que las cifras están por encima ya que no siempre se realiza test de tolerancia a la glucosa a individuos con glicemias de ayunas normal.

El glucagonoma es muy poco frecuente, es una neoplasia por proliferación de células alfa, que se presenta con diabetes en edades avanzadas y cursa con lesiones cutáneas, diarreas, anemia y enfermedad tromboembólica⁽²⁶⁾.

El somatostatina y el aldosteronoma inducen hipokalemia, pudiendo llegar a causar diabetes por inhibición de la secreción de insulina. Habitualmente la glicemia se normaliza después de la extirpación del tumor⁽²⁶⁾.

E. DIABETES INDUCIDA POR FÁRMACOS O SUSTANCIAS QUÍMICAS:

Existen fármacos que pueden inducir trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, por diferentes mecanismos. Pueden precipitar una diabetes en individuos predispuestos que ya tienen alguna alteración en la secreción o acción de la insulina. Existen toxinas como la streptozotocina el vacor, y la pentamidina endovenosa que pueden dañar de forma permanente las células beta.

Los glucocorticoides, los antipsicóticos atípicos como clozapina, quetiapina, ziprasidona olanzapina, risperidona, y ripiprazol, los medicamentos antirretrovirales que inhiben la proteasa y análogos de nucleósidos, los

inmunosupresores como ciclosporina y tacrolimus, y las tiazidas alteran la secreción insulínica por hipokalemia, los inhibidores de la hidroximetilglutaril-CoA reductasa son fármacos que están asociados a una mayor incidencia de diabetes mellitus⁽²⁶⁾.

F. DIABETES INDUCIDA POR INFECCIONES:

Algunos virus causan daño directo en la célula β . Se han descrito diabetes mellitus no asociadas a autoinmunidad en rubéola congénita y otros virus como pueden ser Coxsackie B, citomegalovirus y adenovirus⁽²⁶⁾.

G. FORMAS INFRECUENTES DE DIABETES MEDIADA POR INMUNIDAD:

La diabetes se puede asociar a múltiples enfermedades autoinmunes con diferente etiología pero que llevan a un mecanismo de acción muy similar al de la diabetes tipo 1.

Los pacientes con el síndrome de Stiff-man, denominado hombre rígido, es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central caracterizada por rigidez y espasmos musculares dolorosos, presentando un número elevado del autoanticuerpo anti decarboxilasa del ácido glutámico (anti GAD). Entre un 30 y un 50% de estos pacientes desarrollan DM1⁽²⁶⁾.

H. OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS ASOCIADOS A DIABETES:

Muchos trastornos genéticos tales como los síndromes de Down, Turner, Klinefelter, y otros se acompañan de una mayor incidencia de DM⁽²⁶⁾.

I. DIABETES ATÍPICAS:

En este subtipo de diabetes incluimos la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Es una diabetes propensa a la cetosis (ketosisprone type 2 diabetes) y la diabetes autoinmune latente del adulto (Latent Autoimmune Diabetes in Adults, LADA). Se denominan atípicas debido a su comportamiento clínico no habitual; además, se agrega la diabetes post trasplante⁽²⁶⁾.

2.1.3. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la diabetes mellitus pueden ser microvasculares y macrovasculares⁽²⁷⁾.

Las complicaciones microvasculares son las denominadas lesiones de los vasos sanguíneos pequeños y las macrovasculares en cambio se originan en vasos sanguíneos de calibre más grande⁽²⁷⁾.

Las complicaciones microvasculares pueden ser:

- Lesiones oculares: retinopatía diabética que puede causar ceguera en sus estadios más avanzados.
- Lesiones renales: que ocasionan la nefropatía diabética que causa insuficiencia renal.
- Lesiones nerviosas que ocasionan impotencia y predisponen a úlceras en el pie que pueden desencadenar la pérdida de la extremidad⁽²⁷⁾.

Las complicaciones macrovasculares son las denominadas enfermedades cardiovasculares. Esas pueden ser:

- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad cerebrovascular
- Enfermedad arterial periférica⁽²⁷⁾.

Acontinuación, se detallan las complicaciones microvasculares más frecuentes:

2.1.3.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética representa la primera causa de ceguera en menores de 60 años y una de las principales causas de ceguera en personas de mayor edad. Se estima que más del 60% de los diabéticos tipo 2 tendrá retinopatía diabética a los 20 años del diagnóstico de diabetes. En diabéticos tipo 2, la maculopatía es la principal causa de pérdida visual⁽⁴⁾. Está causada por el daño de los vasos sanguíneos de la capa posterior del ojo, la retina. El paciente comienza a tener síntomas de visión borrosa ocasionando una pérdida progresiva de la vista, que puede llegar a desencadenar una ceguera⁽²⁷⁾.

2.1.3.2. NEFROPATÍA

La nefropatía diabética causa lesiones de los vasos sanguíneos pequeños de los riñones. Puede avanzar y derivar en una insuficiencia renal siendo una causa importante de diálisis y trasplantes renales en los países desarrollados⁽²⁷⁾.

Este cuadro en su inicio es asintomático, pero a medida que evoluciona la enfermedad pueden manifestarse en fatiga, anemia, dificultades para concentrarse y desequilibrios electrolíticos peligrosos⁽²⁷⁾.

2.1.3.3. NEUROPATÍA

La neuropatía diabética fue definida en 1996 por la Asociación Americana de la Diabetes como *“aquella alteración de los nervios periféricos que ocurre en pacientes con Diabetes mellitus en ausencia de otras causas de neuropatía periférica”*. En 1999, Boulton la definió como *“la presencia de síntomas, signos o ambos de disfunción de nervios periféricos en personas con diabetes una vez descartan otras causas”*⁽²⁸⁾.

La neuropatía periférica diabética es la complicación más frecuente de diabetes mellitus tipo 2. Afecta predominantemente a extremidades inferiores (pie y tobillo) y, con menos frecuencia, a las superiores. Puede presentarse de dos formas básicas con síntomas por exceso de sensaciones percibidas y con síntomas por defecto de percepción. El exceso de percepción suelen manifestarse como quemazón, dolor punzante, sensación de hormigueo y alodinia⁽⁴⁾. La pérdida sensorial es la manifestación más común de la neuropatía, sin embargo, ambos dos síntomas a la vez pueden coexistir en estos pacientes⁽³⁾.

La etiopatogenia de la neuropatía en la diabetes es multifactorial, se produce a través de cuatro vías⁽³⁾.

1. Se produce un exceso de glucosa que es desviado de la glucólisis a la vía de poliol⁽³⁾.

2. El mecanismo por el cual la glucosa puede ser oxidada y formar productos de glucación avanzada (AGEs) alterando la matriz extracelular y activando receptores que producen intermediadores de especies reactivas de oxígeno (ROS) produciendo así la función de proteínas intracelulares⁽³⁾.

3. Activación directa de la proteína cinasa C con intermediarios glucolíticos o indirectamente como segundo mensajero para hormonas, produciendo así un aumento de enfermedades vasculares, inflamación y estrés oxidativo⁽³⁾.

4. Glucólisis parcial que causando acumulación de intermediarios glucolíticos y generando la formación de fructosa-6-fosfato que es llevado a la

vía de hexosa. Ésta aumenta la enfermedad vascular y genera ROS. Estos factores contribuyen al desarrollo de la degeneración y disfunción del nervio produciendo el dolor neuropático⁽³⁾.

La clasificación de la neuropatía diabética según el nivel de afectación en el Sistema Nervioso puede ser⁽²⁹⁾:

- **Neuropatía sensitiva:** existe una pérdida de la sensación de protección encontrándose una sensibilidad disminuida ante agentes externos como pueden ser los cambios de temperatura y la fricción o el roce⁽²⁹⁾.
- **Neuropatía autónoma:** debido a la disminución de la sudoración, la piel se muestra seca, y agrietada presentando un aumento del flujo sanguíneo con un aumento de temperatura en las extremidades⁽²⁹⁾.
- **Neuropatía motora:** presenta cambios en la movilidad articular del paciente aumentando las presiones plantares y por lo tanto generando así un mayor desarrollo de deformidades en el pie. Esto influirá en la marcha del paciente. Todo ello se provoca tras un desbalance de la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie⁽²⁹⁾.

La clasificación de la neuropatía diabética según la longitud de las fibras nerviosas periféricas puede ser:

- **Fibras largas o mielínicas:** son las fibras α y β , responsables del reflejo Aquileo, el tacto, la vibración, y la propiocepción, su alteración provoca anomalías en la neuropatía periférica⁽³⁰⁾.
- **Fibras cortas o amielínicas:** son las fibras A δ , cuya misión son la de ser responsables de la percepción del frío y las fibras C que actúan como preganglionares y postganglionares responsables de la percepción térmica el dolor y la función sudomotora⁽³⁰⁾.

La disminución de la sensibilidad en los pies puede impedir que los pacientes diabéticos no se percaten de cortes o rasguños, que se infectan y agravan. Si estas infecciones no se tratan a tiempo, puede complicarse hasta el punto de llevar a la pérdida de la extremidad⁽²⁷⁾.

Los predictores principales para su aparición son la duración de la diabetes, la edad y el grado de control glucémico⁽²⁷⁾.

Una detección temprana y un buen control de la glucemia puede llegar a retrasar o evitar estas complicaciones. Un autocuidado frecuente de los pies pueden ayudar a evitar la amputación⁽²⁷⁾.

2.1.3.4. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La hiperglucemia daña los vasos sanguíneos favoreciendo la aparición de la aterosclerosis o endurecimiento y obstrucción de las arterias. Este estrechamiento de las arterias reduce el flujo de sangre al músculo cardíaco, pudiendo generar un infarto del miocardio, y también del encéfalo generando un accidente cerebrovascular o de los miembros produciendo dolor y difícil curación de las heridas infectadas⁽²⁷⁾.

2.1.4 EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA

Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que existen más de 347 millones de personas con diabetes a nivel mundial. Más del 80 % de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos e intermedios y se prevé que las muertes por diabetes se multiplicarán por 2 entre 2005 y 2030⁽²¹⁾.

La diabetes es un problema grave de salud pública mundial que ha sido descrito como el más difícil problema de salud en el siglo XXI⁽⁴⁾. Las estimaciones de la Federación Internacional de Diabetes (2013) sugieren que la prevalencia de diabetes está en consonancia con las tendencias mundiales.

Aproximadamente la mitad de las muertes que se producen por la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad⁽²⁾. Según la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030⁽³¹⁾.

Tomando en consideración que la Diabetes mellitus es la sexta causa de mortalidad mundial, por lo que debe dársele la verdadera importancia en cuanto a la incidencia y prevalencia en la población a fin de implementar los programas necesarios para su prevención y control. La DM tipo 2 ha alcanzado una morbilidad con tendencia ascendente en diversos países del mundo, tanto en los países en vía de desarrollo como en los países desarrollados donde la enfermedad se relaciona con la alimentación y el estilo de vida⁽⁴⁾.

Muchas personas continúan sin ser diagnosticadas, porque con frecuencia hay pocos síntomas en los primeros años de la diabetes tipo 2 o síntomas que ocurren, pero no son reconocidos como ligados a la diabetes 2. Sin una prevención efectiva y programas de control, el impacto continuará aumentando en el mundo. En países de renta alta, se estima que entre el 87% y el 91% de las personas con diabetes tiene diabetes tipo 2, del 7% al 12% tienen diabetes tipo 1 y del 1% al 3% tienen otros tipos de diabetes⁽⁴⁾.

Unos 415 millones de personas en el mundo, o el 8,8% de adultos entre las edades de 20-79, se estima que tienen diabetes. Alrededor del 75% viven en países de renta medio y baja. Si estas tendencias continúan, en 2040 unos 6 millones de personas, o uno entre diez adultos, tendrá diabetes. El mayor aumento tendrá lugar en las regiones donde las economías están pasando de niveles de renta baja a renta media⁽⁴⁾.

Existe alrededor de 15,6 millones más de hombres que de mujeres con diabetes (215,2 millones de hombres vs. 199,5 millones de mujeres)^(27, 32).

Actualmente hay más personas con diabetes en áreas urbanas (269,7 millones) que en rurales (145,1 millones). En países de renta media y baja, el número de personas con diabetes en áreas urbanas es de 186,2 millones mientras que 126,7 millones viven en áreas rurales. Para 2040 se espera que la diferencia aumente a nivel mundial, con 477,9 millones de personas viviendo en áreas urbanas y 163,9 millones en áreas rurales^(27, 32).

La prevalencia de DM en España se sitúa en torno al 13,8% en mayores de 18 años⁽¹⁾, pero hasta la fecha no se ha llevado a cabo una descripción comprensiva de la situación de la diabetes en España. Por lo tanto el fundamento para realizar esta revisión sistemática es proporcionar una comprensión global de la situación de la diabetes en España y destacar las actuales lagunas en los conocimientos existentes para informar a la investigación futura⁽²²⁾.

2.1.5 ENFOQUE SOCIO-SANITARIO DEL PROBLEMA

Como se ha mencionado anteriormente, la diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), representa cerca del 85-95 % del total de la población diabética de países desarrollados y en vías de desarrollo⁽³²⁾. Constituye un problema de salud pública de grandes dimensiones, determinado por el incremento de su prevalencia, de la frecuencia con que desarrollan complicaciones crónicas

micro y macrovasculares, así como por la elevada mortalidad a nivel cardiovascular⁽³²⁾.

Debido a su alta prevalencia y su evolución rápida existe una gran preocupación médica de que a pesar de los avances que se van produciendo relacionados con su manejo, los cuidados de las personas diabéticas distan mucho de alcanzar niveles aceptables de control, por lo que las complicaciones siguen siendo un gran problema⁽³²⁾.

Un objetivo prioritario de cualquier sistema de salud que se proponga revertir las actuales estadísticas, será centrarse en la prevención primaria como prevenir las complicaciones micro y macrovasculares⁽³²⁾.

Por lo tanto independientemente de la categoría de riesgo cardiovascular estimada en paciente con diabetes mellitus tipo 2, el enfoque de su riesgo en función de lograr su control, deberá hacerse de manera individualizada e integral, abordando no solo el control intensivo de la glucemia, sino también el de todos los factores de riesgo vascular coexistentes, lo que permitirá una reducción en la aparición de eventos cardiovasculares ateroscleróticos del tipo de la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y claudicación intermitente⁽³²⁾.

2.2. EL PIE DIABÉTICO

2.2.1. DEFINICIÓN

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular define el Pie Diabético como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie.

La OMS define el pie diabético como una ulceración, infección y/o gangrena del pie asociados a neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad arterial periférica, siendo el resultado de la interacción de diferentes factores metabólicos⁽³³⁾.

Jordi Viadé, referente en el manejo y tratamiento de pie diabético, lo define como la presencia de signos, síntomas o úlceras en el pie a causa de las complicaciones crónicas de la diabetes⁽³⁴⁾.

El síndrome del pie diabético afecta a una de cada cinco personas con diabetes por lo menos una vez en su vida⁽³⁵⁾.

Sus consecuencias son importantes implicando la pérdida de la calidad de vida de estas personas generando costes sanitarios muy elevados⁽³⁵⁾.

Una de las complicaciones más graves es la amputación de la extremidad inferior. Entre el 40-70% de las amputaciones no traumáticas son de etiología diabética⁽³⁶⁾. Se estima que el 15% de los pacientes diabéticos desarrollarán una lesión ulcerosa en el pie, su tasa de recidiva a los cinco años es del 70%. Una vez producida la amputación de uno de los miembros inferiores, se incrementa el riesgo de amputación del miembro contralateral, lo que supone el 50% pasados de dos a cinco años, y tras la amputación se ve incrementado el riesgo de mortalidad a los cinco años de la primera amputación, en un 50%⁽³⁷⁾.

La atención intensiva basada en la prevención y los servicios especializados bien organizados disminuyen las complicaciones del pie diabético. El número de amputaciones puede reducirse mediante una atención multidisciplinar organizada. Su complejidad exige una adecuada coordinación de los niveles asistenciales con adecuados recursos y un completo equipo de especialistas^(35, 37, 38).

El Documento de la International Working Group of the Diabetic Foot, IWGDF, que define el Pie diabético como la ulceración, infección o destrucción de tejidos profundos asociado a la neuropatía y/o enfermedad arterial periférica en las extremidades inferiores de las personas con Diabetes mellitus^(37, 39), estima que su prevalencia es de 1,5-10% y su incidencia del 2,25,9%, representa por tanto, un elevado coste social, económico y sanitario^(29, 40).

2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

En los últimos 30 años la incidencia de diabetes entre la población adulta de todo el mundo se ha casi cuadruplicado, llegando a adultos más 422 millones en todo el mundo. Durante este tiempo la prevalencia mundial ha aumentado de 4,7% a 8,5%^(41, 42).

Personas con el síndrome del pie diabético demuestran mayor incidencia, lo que ha dado lugar a un aumento en el número de amputaciones. De todas las amputaciones asociadas con una herida de pie de cualquier tipo, un alto

porcentaje de las personas con diabetes han requerido amputación en menos de 3 años^(41, 42).

La prevalencia de pie diabético oscila entre el 2,4 y 5,6%. La incidencia de úlceras en pacientes con pie diabético puede alcanzar el 15%. Hasta el 85% de quienes sufren amputaciones secundarias a pie diabético han padecido anteriormente alguna úlcera diabética⁽⁴³⁾.

En el año 2010, la población mundial estimada de pacientes aquejada de diabetes superaba los 152 millones de personas, correspondiendo a un aumento de incidencia de esta patología en los continentes africano y asiático⁽⁴³⁾.

En los años 2011 y 2012 la federación internacional de la diabetes del plan establecido declaró que existen unas 366 millones de personas que tienen diabetes mellitus diagnosticada y se estima que hay 280 millones que potencialmente pueden desarrollarla en los siguientes años. En caso de no realizar actuaciones de prevención, el número de personas que desarrollarán diabetes mellitus dentro de 20 años llegará a 552 millones, incluyendo en esta estimación a otros 298 millones de personas con riesgo potencial de desarrollarlas y que muy probablemente desarrollarán la enfermedad⁽⁴³⁾.

La Asociación Norteamericana de Diabetes señala al grupo étnico, la edad y los condicionantes socioeconómicos como factores determinantes que modifican la prevalencia de diabetes mellitus.

No sólo es una enfermedad importante por el número de personas a las que afecta, sino también por los costes socioeconómicos asociados que genera. Los gastos estimados de una persona con diabetes mellitus tipo 1 oscilan entre 1.262 y 3.311€ por persona/año. Para un paciente con diabetes mellitus tipo 2 las cifras estimadas están entre 381 y 2.560€ por paciente/año^(4, 43).

El 66% de los pacientes con DM presentan criterios de neuropatía periférica en el momento en el que se diagnostica la enfermedad. Por tanto, se considera que esta complicación es la más prevalente de la diabetes mellitus y se ha relacionado su aparición con los procesos fisiopatológicos causantes del proceso clínico conocido como “pie diabético”^(4, 43).

Existe una alta probabilidad de que un paciente diabético sufra amputación en miembros inferiores. De manera más concreta, el número de amputaciones

sufridas en estos pacientes son de un 5% para los pacientes con diabetes mellitus tipo I y del 7% de los pacientes con diabetes mellitus tipo II, en los 30 primeros años de diagnóstico de esta patología^(4, 43).

La prevalencia del pie diabético se sitúa entre el 8% y 13% de los pacientes con diabetes mellitus. Esta patología afecta mayormente a la población diabética entre 45 y 65 años. El riesgo de amputaciones para los pacientes diabéticos es 15 veces mayor que en pacientes no diabéticos. Las amputaciones en pacientes con diabetes mellitus poseen una incidencia que se sitúa entre 2,5-6/1000 pacientes/año^(4, 43).

2.2.3 AUTOCUIDADO EN EL PIE DIABÉTICO

Actualmente hay escaso nivel de conocimientos y una enseñanza pobre respecto al autocuidado de los pies en personas diabéticas⁽²⁹⁾.

Estos pacientes reciben una información escasa o nula sobre las complicaciones que puede ocasionar y como evitarlas. Existe escasa orientación en cuanto al contenido o prestación de asesoramiento del cuidado de los pies en pacientes con diabetes⁽²⁹⁾.

El conocimiento y el comportamiento del paciente sobre el cuidado del pie están influenciados por la educación que se le haya proporcionado al paciente. El objetivo final de las intervenciones educativas es prevenir la ulceración de los pies y la amputación^(31, 36).

No se realiza un adecuado autocuidado de los pies en pacientes diabéticos. Los profesionales sanitarios son los principales responsables en instruir al paciente y en enseñar la importancia que tiene para evitar futuras complicaciones⁽²⁹⁾.

Muchos de ellos, erróneamente, creen que, si sus pies están calientes y aparentemente sin síntomas, están sanos y no existe peligro inminente de lesión. También existen creencias de que las lesiones del pie están acompañadas por dolor y gangrena es una consecuencia inevitable de la enfermedad, en lugar de asumir que estos síntomas y complicaciones son la etapa final de un camino que puede ser controlable⁽²⁹⁾.

Actualmente, la educación del cuidado del pie está dirigido en gran parte a aquellos pacientes con complicaciones preexistentes, mayores niveles de

HbA1c y los que han tenido diabetes durante varios años. Parece que la educación para la salud en pacientes de bajo riesgo no se considera rentable. Sin embargo, pacientes de bajo riesgo pueden desarrollar complicaciones de pie rápidamente si no se tiene un buen control glucémico o sino se practica el autocuidado del pie diabético. Hay que tener en cuenta que la mayoría de pacientes con complicaciones previamente fueron categorizados como pacientes de bajo riesgo^(29,36).

Por lo tanto, los pacientes de bajo riesgo son potencialmente muy vulnerables y es aquí donde hay que enseñar unos buenos cuidados para prevenir complicaciones futuras^(29,36).

2.2.4. FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

En el desarrollo del pie diabético hay tres factores principales a tener en cuenta. La neuropatía es el factor predisponente más importante. En el 86% de los casos la úlcera aparece tras un traumatismo menor evitable que en muchas ocasiones pasa desapercibido⁽³⁴⁾.

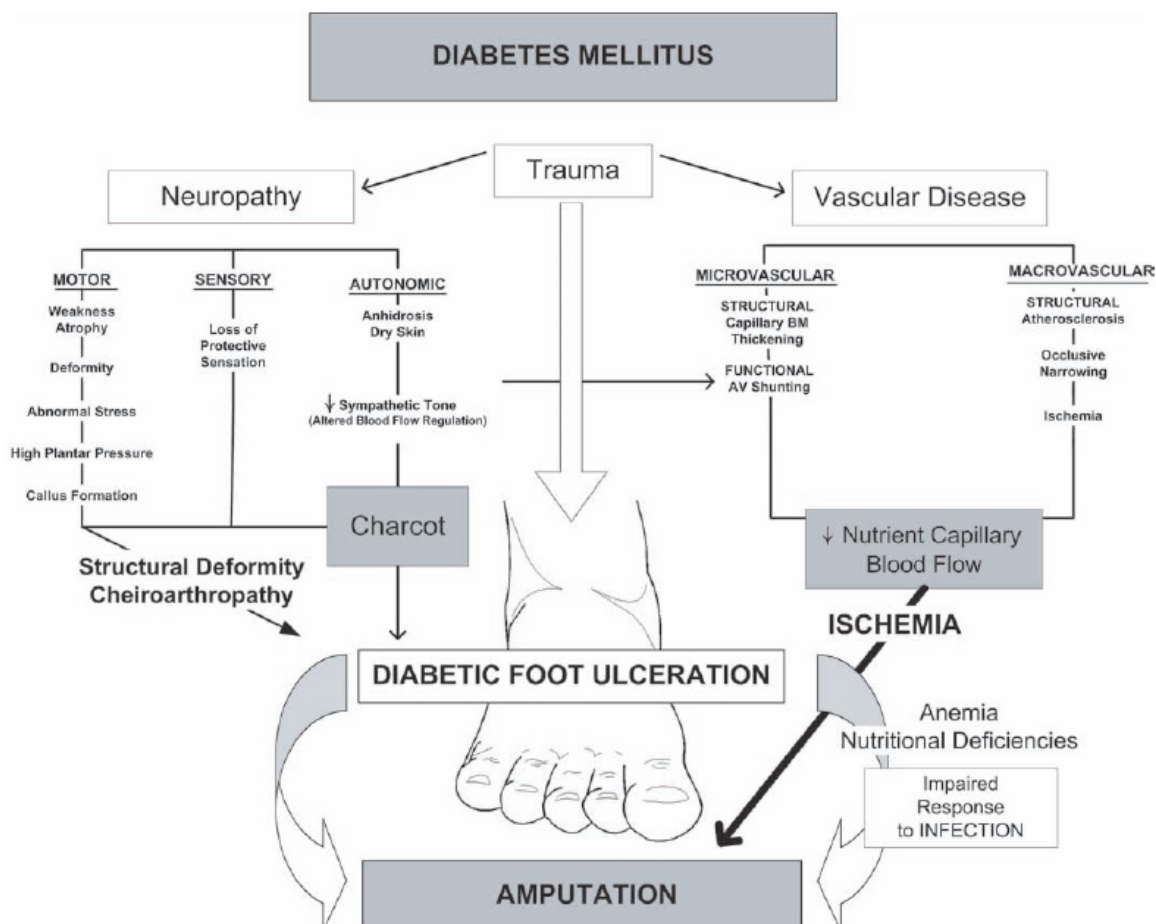


Ilustración 1. Cuadro obtenido de Diabetic foot disorders: A clinical practice guidelines⁽⁴⁴⁾

La arteriopatía y la infección son los principales factores agravantes y su presencia aumenta de forma significativa el riesgo de amputación en los pacientes diabéticos que presentan una úlcera.

		Grade			
		0 Pre or post ulcerative lesion completely epithelialized	I Superficial wound,	II Wound penetrating to tendon or capsule	III Wound penetrating to bone or joint
Stage	A No infection or ischemia	0%	0%	0%	0%
	B Infection present	12.5%	8.5%	28.6%	92%
	C Ischemia present	25.0%	20.0%	25.0%	100%
	D Infection and ischemia present	50.0%	50.0%	100%	100%

Tabla 2 Prevalencia de amputación para cada estadio de la clasificación de Texas. Obtenido de Amstrong D. Diabetes care 1998⁽⁴⁵⁾

2.2.4.1 NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética la presentan el 32% de los pacientes con DM tipo 2 y el 50% si son mayores de 60 años.

La presentan el 80% de los diabéticos con úlceras y es un importante factor predisponente para el desarrollo de úlceras⁽⁴⁶⁾(Ilustración 2).

La afectación neuropática en el pie diabético afecta a la sensibilidad, al sistema nervioso autónomo y a las neuronas motrices.

La neuropatía sensitiva puede causar síntomas por exceso de sensación dando lugar a dolor neuropático, parestesias, alodinia. Lo más frecuente es una disminución de la sensibilidad que disminuye la percepción de la sensación del dolor y la presión. También puede afectar a las fibras propioceptivas provocando alteraciones en la percepción del equilibrio y la posición.

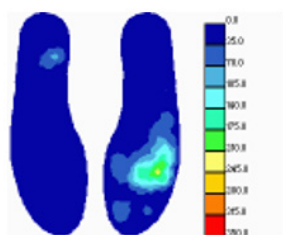
La neuropatía que afecta a fibras motrices causa un desbalance en las masas musculares del pie lo que causa una alteración en la distribución de cargas en el pie.



Ilustración 2. Áreas de riesgo en el pie diabético⁽⁴⁷⁾

Laura Ramos Blanco. 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. *Reduca*. 2009;1⁽²⁾:821-850

La afectación motora va a ser la que mayores repercusiones tenga en las alteraciones biomecánicas del pie, ya que va a ser la responsable de importantes deformidades en la estructura anatómica del pie⁽⁴⁷⁾.



Incapacidad de:

- Reconocer el dolor
- Modificar las presiones externas



DESTRUCCION

NO HAY RESPUESTA



Ilustración 3. Pie neuropático

Imagen cedida por Dp. Jordi Viadé

Esta afectación motora va a ser la responsable de la pérdida de la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie dando lugar a la deformidad digital del dedo en garra o en martillo⁽⁴⁷⁾.

Se ha demostrado que existen cambios en la almohadilla de la grasa plantar en pacientes diabéticos con neuropatía mediante un proceso fibrótico no específico bajo las cabezas metatarsales afectando a las propiedades biomecánicas intrínsecas de la almohadilla de la grasa plantar para absorber el choque y minimizar el aumento de presiones plantares. La presencia de la deformidad digital aumenta las presiones plantares bajo las cabezas metatarsales aumentando el riesgo de ulceración⁽⁴⁷⁾. Lo que subyace en todos estos mecanismos de ulceración es un aumento de presiones en determinadas zonas del pie sin capacidad para percibir las.

La limitación de la movilidad articular en el pie diabético se cree, hoy en día, que puede ser debido a la glicosilación no enzimática del colágeno que produce engrosamiento de la piel, ligamentos, tendones, etc^(47, 48).

La neuropatía autonómica origina una disminución de la sudoración produciendo sequedad cutánea y piel quebradiza. A nivel vascular se produce una alteración de los mecanismos vasomotores produciendo un shunt entre arteriolas y vénulas y un desvío de flujo sanguíneo de planos musculares profundos hacia la piel, dando una falsa sensación de buena perfusión distal. Puede aparecer rubor, y dilatación de venas superficiales pese a que haya una isquemia importante de los planos profundos.

2.2.4.2 NEUROPATÍA DE CHARCOT:

Ésta corresponde a una complicación del síndrome del pie diabético, que están presentes en paciente con severa neuropatía, que implica destrucción ósea, pero a su vez conserva buena perfusión distal^(49, 50). (Ilustración. 4)

Existe un gran desconocimiento en la clínica de esta enfermedad. Suele afectar a pacientes diabéticos entre 50-60 años con larga evolución de la enfermedad⁽³⁴⁾.

Las dos teorías que explican el desarrollo de una neuropatía de Charcot son: La teoría de Jean Marie Charcot que tiene una etiología más neuro-vascular y la de Virchow y Volkmann que consideran un origen más traumático⁽³⁴⁾. La

presencia de cambios radiológicos en el pie como son el desplazamiento, fracturas espontáneas y deformidades están asociados a la neuropatía. Son factores de riesgo la neuropatía sensitiva y autonómica, la osteopenia y la insuficiencia renal. El trauma previo en la aparición de esta patología se reporta en 25% de los casos(49,50).

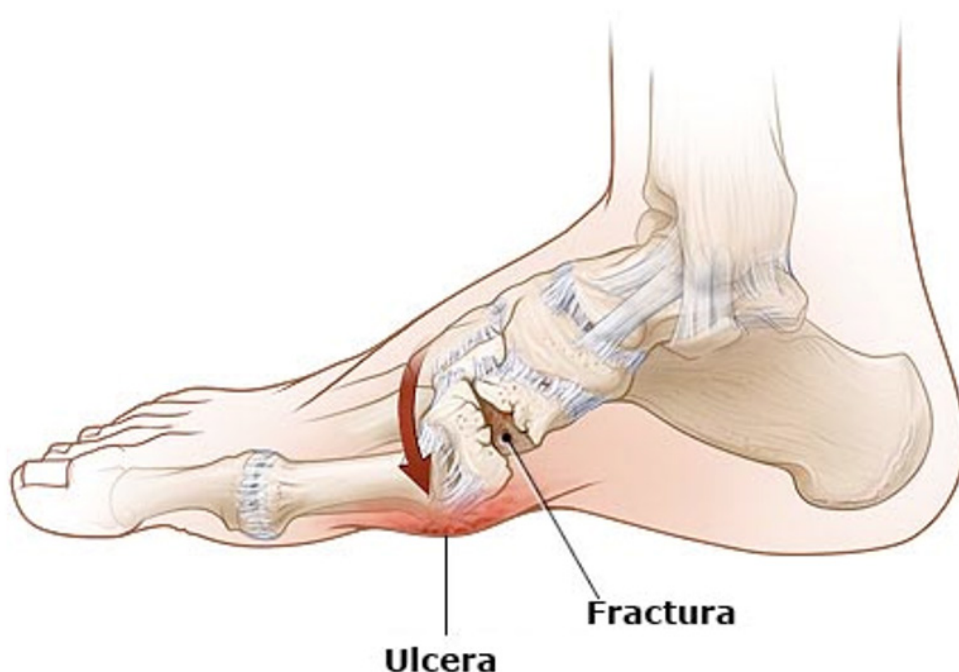


Ilustración 4. Neuropatía de Charcot(49)

Oriana Paiva, Nina Rojas. *Pie Diabético ¿Podemos prevenirlo?* Rev. Med. Condes. 2016;27⁽²⁾:227-234

El pie de Charcot experimentará^(34, 49, 50):

- Un importante aumento del volumen del pie, acompañado de eritema y calor local, pero sin fiebre asociada (aumento de 2º comparándolo con el pie contralateral).
- El recuento de glóbulos blancos, PCR y VHS no se verá alterado.
- Un aumento de la fosfatasa alcalina y de β CTX telopéptido
- Al elevar la extremidad el eritema desaparece.
- El diagnóstico diferencial debe establecerse con esguince, celulitis y osteomielitis
- La afección motora produce cambios en la estructura del pie
- La afección sensorial favorece la osteopenia y destrucción progresiva, deformidad ósea, micro-fracturas y subluxación, ya que el paciente no percibe dolor al caminar.
- Puede ser unilateral o bilateral

La mayoría de las veces la lesión se produce en la articulación tarso-metatarsiana o articulación de Lisfranc, aunque también se presenta en forma global (pie cubico de Charcot-Ferré), localizada en el primer dedo o en antepie (metatarsianos y falanges)⁽³⁴⁾. La clínica puede ser aguda manifestándose con calor local y edema; o crónica con progresiva deformidad del pie, produciéndose entre 2 y 3 años. El tratamiento quirúrgico solo se realizará en caso de situaciones de desplazamientos severos o úlceras crónicas recurrentes⁽⁵⁰⁾.

Las articulaciones que mayores repercusiones van a tener en la biomecánica del pie son⁽⁴⁷⁾:

- La limitación de la flexión dorsal (FD) de la ATPA, denominado equino de tobillo. Se asocia a una retracción de la musculatura gastrosólea que ejerce una fuerza tensora a través del Tendón de Aquiles limitando el movimiento de la flexión dorsal de la articulación del tobillo. Esto repercutirá en un aumento de presión bajo las cabezas metatarsales centrales⁽⁴⁷⁾.
- Engrosamiento de la aponeurosis plantar y del tejido blando de las estructuras profundas de la planta del pie, responsable de la limitación de la movilidad articular en ATPA y en ASA⁽⁴⁷⁾.
- Cuando la ASA no supina y se mantiene pronada, el peroneo lateral largo pierde su vector de tracción y las fuerzas reactivas del suelo mantienen el primer metatarsiano en la posición de dorisflexión produciendo así el hallux limitus. Esto hace que el cartílago dorsal de la falange rápidamente colisione

con el cartílago dorsal de la cabeza del primer metatarsiano y la presión repetida sobre el cartílago origine cambios degenerativos en la AMTF. Gradualmente con el paso del tiempo el rango de movimiento irá disminuyendo gradualmente, produciéndose así el hallux limitus pudiendo llegar a anquilosarse y formar el hallux rigidus⁽⁴⁷⁾.

2.2.4.3 ARTERIOPATÍA

La incidencia de arteriopatía periférica en la población diabética es 4-5 veces superior a la presente en la población general⁽⁵¹⁾. En 1984 en un artículo en NEJM el Dr. LoGerfo sentó las bases de la concepción moderna de la arteriopatía diabética. El patrón diabético se caracteriza por una oclusión de las arterias tibiales con una normalización de los lechos arteriales a nivel del pie⁽⁵²⁾.

Para maximizar la conservación del flujo sanguíneo tras una amputación, es fundamental evaluar el pie con la mayor precisión. Se utiliza para ello un doppler que muestra la calidad del flujo sanguíneo que transcurre por el pie y el tobillo⁽⁸⁾.

La conexión sanguínea más importante para evaluar la conservación del flujo es la que hay entre la dorsal y plantar. Una amputación de esas conexiones conducirá a la muerte inmediata del tejido^(8, 53).

Los estudios más recientes se centran en el grado de permeabilidad del arco plantar. La principal vía de colateralidad entre ambos ejes tibiales es el arco plantar por lo que en presencia de una arco plantar permeable la revascularización de una arteria tibial mejoraría la perfusión de varios angiosomas del pie⁽⁵⁴⁾.

Ante la tentación de realizar de inicio un procedimiento endovascular, y reservar la cirugía abierta para los casos en los que esta fracase, se debe tener en cuenta que las angioplastias fallidas empeoran el pronóstico de revascularizaciones quirúrgicas posteriores por lesión o disección de los troncos distales al avanzar por estas arterias enfermas catéteres y guías (estudio BASIL)⁽⁵⁵⁾.

Las terapias endovasculares serían de elección en pacientes con riesgo quirúrgico alto, que presenten lesiones arteriales no complejas, si no hay safena adecuada para bypass, si hay infección activa en la zona en que es

necesario realizar incisiones quirúrgicas y en casos en los que la ulceración, de existir, es de pequeño tamaño⁽⁵⁵⁾

Un complemento que puede resultar útil a la hora de determinar el posible nivel de una amputación mayor de la extremidad sería obtener presiones segmentarias colocando manguitos de diferentes diámetros en muslos y piernas, para localizar mejor la afectación arterial de la extremidad⁽⁵³⁾.

Otra complicación que tienen algunos de los pacientes diabéticos es una obstrucción femoro-poplítea asociada a enfermedad de los vasos. La obstrucción de arterias femorales ilíacas, comúnmente se relaciona con otros factores de riesgo cardiovasculares asociados como el tabaquismo y la hipercolesterolemia. La primera manifestación puede deberse a la progresión natural de la enfermedad obstructiva vascular, llevando a una insoportable condición isquémica de los tejidos distales evolucionando en necrosis⁽⁷⁾.

En la mayoría de los casos, la lesión inicial sigue un trauma mecánico: deformidad de huesos y la neuropatía causando traumas recurrentes, quemaduras y ulceraciones⁽⁷⁾.

Cuando se establece la pérdida de tejido en un pie isquémico, el tratamiento se convierte en un reto porque la curación es un proceso dependiente del flujo de sangre⁽⁷⁾.

La revascularización de la arteria que alimenta directamente la región de la herida conduce a una mayor tasa de salvamento de las heridas en las extremidades y heridas⁽⁷⁾.

El concepto de angiosoma viene utilizándose clásicamente en cirugía plástica. Un angiosoma es un bloque tridimensional de tejido que incluye piel y estructuras profundas alimentado por una arteria principal⁽⁵⁶⁾.

En el pie según los autores se describen 5 o 6 angiosomas que dependen de los tres troncos arteriales infrapoplíteos y sus ramas^(54, 56).

Numerosos estudios avalan una mejoría en las tasas de cicatrización de las heridas en el pie diabético y en las tasas de salvamento de extremidades si se emplea la teoría angiosomal, es decir la revascularización de la arteria específica que irriga la zona donde se presenta la ulceración. Se debe

reseñar que el éxito de las técnicas endovasculares en la cicatrización de las heridas es más dependiente de la teoría angiosomal que la revascularización quirúrgica abierta^(54, 56).

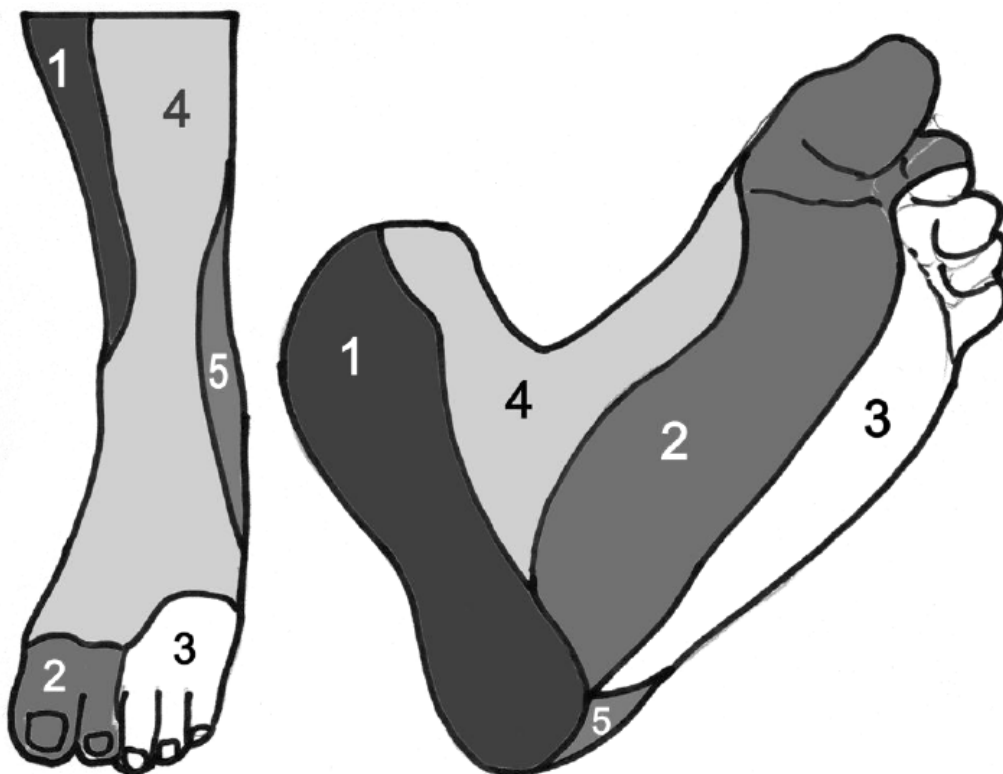


Ilustración 5. Angiosomas en el pie⁽⁵⁶⁾

2.2.4.4 INFECCIÓN

La gangrena seca, es una condición estable y localizada, pero puede cambiar rápidamente a gangrena húmeda. Esta situación de peligro inminente puede extenderse rápidamente y amenazar la extremidad, así como la vida de la paciente⁽⁸⁾.

El desbridamiento de las estructuras se realizará cuando exista tejido necrosado. Esta técnica deberá detenerse al alcanzar el tendón o fascia.

El tratamiento quirúrgico de la infección del pie diabético puede clasificarse, desde un punto de vista quirúrgico, como superficial, intermedio y profundo. Un enfoque diagnóstico y terapéutico específico con un riesgo de amputación corresponde a cada una de estas condiciones clínicas⁽⁷⁾.

- Infecciones superficiales: son las que afectan a la epidermis y dermis y que no hay tendencia a la extensión por contigüidad o por la red linfática y

venosa. El riesgo de amputación es muy bajo. Tales infecciones son causadas sobre todo por cocos gram positivos, con una prevalencia de *Staphylococcus aureus*⁽⁷⁾.

- Infecciones intermedias: son las que afectan a la dermis hasta la fascia muscular externa con tendencia a extenderse localmente por contigüidad y por transporte activo a través de la red linfática, sin afectación de estructuras profundas, pero se asocian con un riesgo de amputaciones menores. Las infecciones intermedias son causadas sobre todo por cocos positivos, pero también pueden ser asociados con bacterias Gram negativas como *Pseudomonas aeruginosa*. Las formas clínicas más frecuentes de infecciones intermedias son la infección profunda de la úlcera y el flemón. Estas dos formas son de hecho la evolución clínica de uno en el otro, debido a la primera la propagación de la infección en el tejido subcutáneo y, luego, a través de los vasos linfáticos^(7, 53).

- Las infecciones más profundas: son aquellos que se extienden más allá de la superficie de la fascia muscular que implican los músculos, tendones, articulaciones y huesos. Estos tienden a propagarse proximalmente a lo largo de las estructuras anatómicas profundas dando lugar a la participación ampliada de los compartimientos de la pierna mientras que la diseminación hematológica de la infección es extremadamente rara⁽⁷⁾. La infección profunda puede acompañarse de fiebre, malestar general y leucocitosis. Estas son la principal causa de amputaciones mayores en pacientes diabéticos; debido a la agresividad que debe ser considerado una condición de emergencia quirúrgica absoluta. Una úlcera profunda, infectada se asocia frecuentemente con abscesos localizados profundos, absceso subfascial, artritis séptica, osteomielitis y fascitis plantar necrosante⁽⁷⁾.

En el caso de las infecciones más profundas, la patogenia suele ser polimicrobiana, con la simultánea presencia de cocos gram positivos, bacterias gram negativas, anaerobios y frecuente asociación con hongos. La combinación de especies microbianas diferentes tiene un efecto de refuerzo sobre cada cepa, creando una verdadera sinergia patogénica. La evolución de la condición clínica es abruptamente progresiva, ya que se convierte espontáneamente en gangrena húmeda, con fenómenos putrefactivos. La fascitis de necrotización es la condición clínica infecciosa más grave en la población diabética. En estos pacientes el riesgo de amputación es hasta un 50% mayor. Un control rápido y temprano del proceso infeccioso es la piedra angular del tratamiento de las lesiones de pie diabético infectado⁽⁷⁾.

El objetivo del tratamiento quirúrgico de úlceras superficiales infectadas es el desbridamiento de las lesiones y su manejo hasta la curación. El desbridamiento de la úlcera consiste en la eliminación de todo tejido necrótico o no vital con exposición de una herida sana y sangrante. Los métodos de desbridamiento de la úlcera se basan en extraer quirúrgicamente por medios físicos (bisturís, tijeras, cureta) tejido infectado o necrótico⁽⁷⁾.

Las ventajas de este enfoque son su velocidad, control directo por el cirujano, versatilidad en diferentes sitios anatómicos y rentabilidad. La necesidad de realizar anestesia local con frecuencia y el riesgo de complicaciones quirúrgicas como sangrado y lesión a estructuras profundas son las principales desventajas. En cualquier caso, el desbridamiento quirúrgico debe realizarse siempre por cirujanos cualificados en un ambiente adecuado⁽⁷⁾.

2.2.5 DESARROLLO DE LAS ÚLCERAS

La ulceración del pie diabético sigue siendo una complicación crónica muy prevalente entre los pacientes diabéticos, Entre un 15% y 20% de ellos desarrollan dicha complicación por lo menos una vez en su vida. Además, la úlcera en el pie diabético es el predictor más fuerte de amputaciones de extremidades inferiores, lo que contribuye a los altos costos⁽⁵⁷⁾.

Existen diversos tipos y grados de úlcera en el pie diabético dependiendo de la afectación del pie. De forma habitual las úlceras están localizadas en la planta del pie, rara vez se producen en el dorso. La clasificación más utilizada es la Escala de Wagner⁽⁵⁸⁾. (Ilustración 6)

Clasificación de Wagner para clasificar las úlceras del Pie Diabético

- Grado 0: las úlceras tienen la piel intacta.
- Grado 1: las úlceras son superficiales con tejido subcutáneo expuesto.
- Grado 2: las úlceras tienen una extensión más profunda.
- Grado 3: las úlceras poseen formación de absceso u osteomielitis.
- Grado 4: las úlceras se complican con gangrena parcial del antepié.
- Grado 5: las úlceras involucran gangrena extensa.

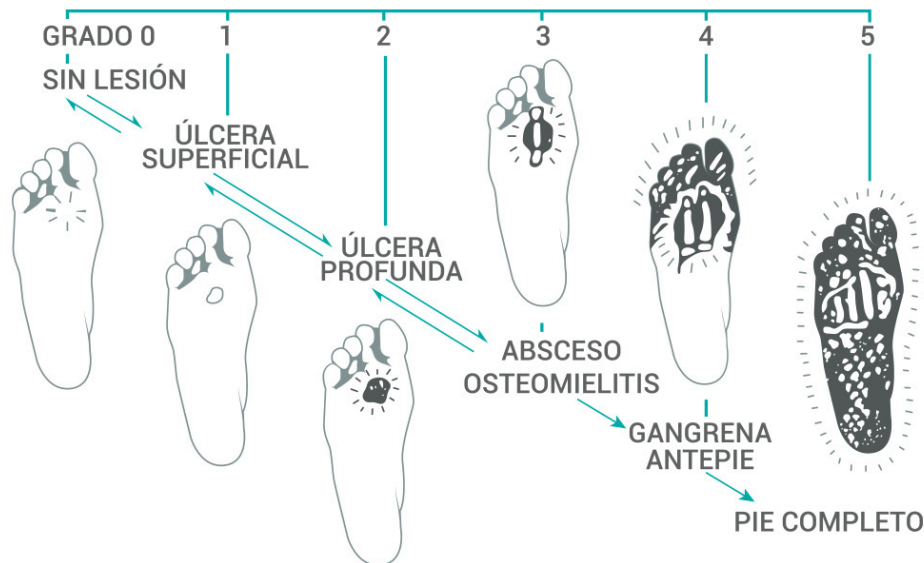


Ilustración 6 Clasificación de Wagner- Úlceras del Pie Diabético⁽⁵⁸⁾

Wagner FW: *Supplement: algorithms of foot care. In The Diabetic Foot. 3 rd ed. Levin ME, O'Neal LW, Eds. St. Louis, MO, CV. Mosby, 1983, p. 291–302*

La neuropatía provoca insensibilidad en el pie dando lugar a la deformidad como consecuencia de un patrón anormal a la hora de caminar. En personas con neuropatía un trauma puede precipitar en una úlcera crónica^(46,59) (ilustración 3). También es importante entender que con la falta de sensibilidad no hay respuesta ante el dolor y sigue habiendo una destrucción progresiva (Ilustración 7). Como resultado de la presión repetitiva en un punto, se formará un heloma, aumentando la carga anormal y una hemorragia subcutánea, empezando así el proceso de formación de la úlcera^(46,59).

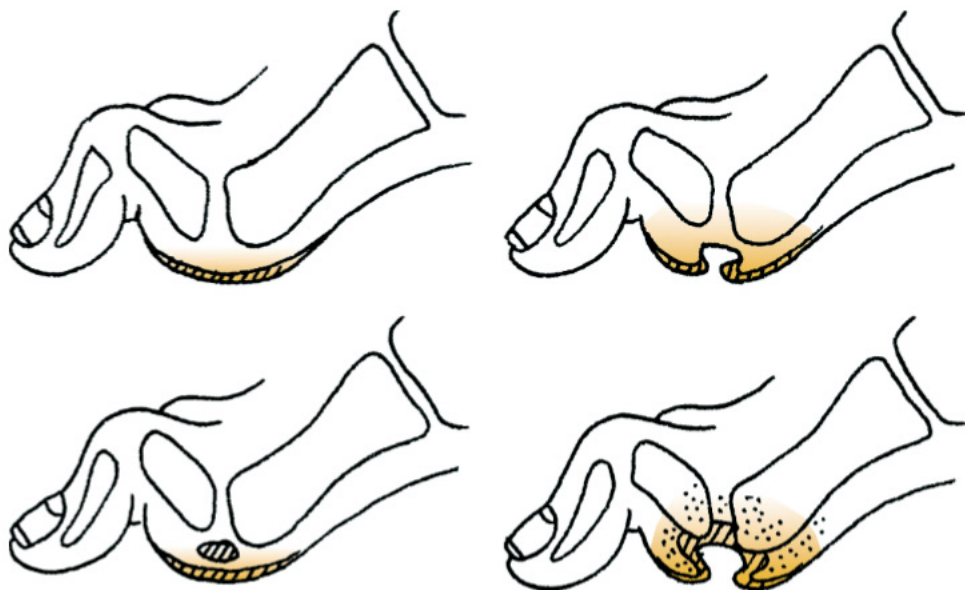


Ilustración 7. Formación de la úlcera por estrés repetitivo⁽⁴⁷⁾

Laura Ramos Blanco. *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. Reduca. 2009;1⁽²⁾:821-850*

2.2.6 ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO EN EL PIE DIABÉTICO COMPLICADO

A pesar de los continuos avances en cirugía vascular, no se evidencia una disminución significativa del índice de amputaciones que se practican en la actualidad⁽⁵³⁾. Si además se tiene en cuenta la longevidad actual de la población y la mayor incidencia de enfermedad vascular periférica con sus distintas causas, es previsible que se continúen con cifras elevadas⁽⁵³⁾.

Se estima que en pacientes diabéticos se practica una amputación cada 30 segundos a nivel mundial⁽⁵³⁾.

Las indicaciones específicas para la amputación parcial del pie incluyen gangrena húmeda, gangrena seca, osteomielitis, enfermedad de Charcot, úlceras incurables, isquemia distal y dolor continuo⁽⁸⁾.

La amputación tendrá unos criterios de selección dependiendo del nivel de la necrosis distal y compromiso vascular. El resultado de esta dará lugar a una menor porción de pie salvable lo que disminuirá la superficie plantar⁽⁸⁾.

La disminución de superficie plantar dará lugar a un aumento de peso por centímetro cuadrado en el pie amputado por lo que será más susceptible de descomposición. Además, se generará una alteración biomecánica que puede provocar una ruptura posterior. Esto puede ser aún más peligroso en los pacientes con neuropatía diabética⁽⁸⁾.

Las medidas a tomar para maximizar la longitud del pie y optimizar su biomecánica para que no se produzca esa ruptura posterior serán⁽⁸⁾:

1. Control de la infección sistémica.
2. Optimizar el flujo sanguíneo.
3. Controlar la infección local y lograr una herida sana.
4. Realizar una amputación biomecánicamente estable utilizando todo tipo de técnicas necesarias: injertos de piel, microcirugía, etc⁽⁸⁾.

2.2.7. AMPUTACIÓN

Otra complicación que puede desarrollar la neuropatía del pie diabético son las amputaciones.

Las amputaciones son consecuencia de la neuropatía diabética y/o enfermedad arterial periférica (EAP). Estas son una de las causas de mayor morbilidad y mortalidad en personas con diabetes⁽⁴⁾.

El riesgo de amputación es mayor en personas que tienen los siguientes factores de riesgo⁽⁴⁾:

- Mal control glucémico
- Neuropatía periférica
- Tabaquismo
- Amputación previa
- Nefropatía diabética (especialmente pacientes en diálisis)⁽⁴⁾.

Las amputaciones del miembro inferior requieren una técnica compleja y depurada a fin de minimizar los riesgos y garantizar una adecuada rehabilitación^(7, 8).

Como ya se ha señalado en el apartado anterior, la extensión y la profundidad de la infección se correlaciona con un mayor riesgo de amputación. Un control rápido del proceso infeccioso temprano es la piedra angular del tratamiento de las lesiones de pie diabético infectado⁽⁷⁾.

Los criterios para la predicción de una amputación son⁽⁵³⁾:

- Isquemia grave con lesiones cutáneas y/o musculares extensas e irreversibles.
- Isquemia aguda de más de 24 horas de evolución con alteración sensitivo-motora.
- Repercusión sistemática de la isquemia en forma de insuficiencia renal o cuadro séptico.
- Ausencia de troncos distales permeables en la exploración hemodinámica y angiográfica.
- Lesiones isquémicas más o menos extensas acompañadas de retracciones articulares⁽⁵³⁾.

El objetivo de la cirugía de emergencia en un pie diabético infectado es obtener un rápido control de efectos locales y sistémicos de la infección.

En esta situación clínica la elección de amputaciones mayores (sobre todo supracondílea) puede ser la mejor opción ya que permite una cicatrización rápida evitando así aún más los riesgos de infección. La elección del tratamiento quirúrgico definitivo es completamente diferente si el paciente tiene una buena oportunidad para volver a caminar. No hay duda que el principal objetivo de la cirugía reconstructiva del pie es la obtención de un pie o un muñón útil para una marcha correcta y para un fácil montaje. Desde el punto de vista biomecánico, el pie residual o el muñón debe tener algunas características básicas^(7, 8, 53):

1. Una palanca lo suficientemente larga para mantener la estabilidad durante la fase de impulso n el ciclo de la marcha.
2. Una correcta alineación del pie con la pierna.
3. Un apropiado movimiento de pronación y supinación del antepié y de la dorsiflexión del tobillo.
4. Un adecuado tejido subcutáneo en la región plantar del pie que puede soportar el trauma de la presión en la superficie plantar del pie durante la marcha. Estas características biomecánicas y funcionales están a menudo presentes después de la cirugía menor del ante-pie y del medio-pie. Tener que decidir el tratamiento quirúrgico definitivo en un paciente con buena capacidad residual para caminar, está indicada la cirugía reconstructiva de la parte anterior y la parte media del pie⁽⁷⁾.

Los huesos largos (falanges y metatarsianos) deben ser cortado reseccionados con una sierra sagital hasta llegar a la porción saludable apareciendo de aspecto normal y sangrante⁽⁸⁾.

La biomecánica anormal contribuye a desarrollar una incorrecta distribución de presiones plantares. Los cambios en la biomecánica normal del pie incluyen anomalías esqueléticas, cambios en la función muscular y la pérdida de la flexibilidad de la articulación y del tendón⁽⁸⁾.

Debido a la pérdida de la flexibilidad en el tendón de Aquiles, el pie pierde, gradualmente, su capacidad de dorsiflexión durante la marcha. La pérdida del movimiento de balanceo del tobillo crea una estructura de movimiento de palanca más largo de lo normal situando fuerzas anormales en el medio pie y antepie. Esto causa un efecto de "Cascanueces" en la articulación del tobillo contribuyendo al desarrollo de las articulaciones del pie de Charcot⁽²⁾.

Esta anormalidad también aumenta las presiones de la parte distal del pie debajo de las cabezas metatarsales, que evoluciona hacia la ulceración en el paciente neuropático⁽⁷⁾.

Un conocimiento detallado de su anatomía vascular es necesaria para realizar una amputación sin sacrificar cualquier flujo sanguíneo del resto del pie y tobillo⁽⁸⁾.

A continuación, se muestran los distintos tipos de amputaciones:

2.2.7.1. AMPUTACIÓN DE DEDOS

El dedo del pie puede ser amputado a cualquier nivel como alteración en la biomecánica resultante⁽⁸⁾.

La pérdida del segundo dedo conduce a una deformidad del hallux valgus (juanete), debido a que el hallux pierde su soporte lateral. Este mecanismo realiza un empuje insuficiente durante la fase propulsiva de la marcha, generando mayor desgaste durante el ciclo de la marcha. La compensación excesiva de los flexores y músculos intrínsecos puede conducir a la deformidad del llamado dedo en garra de los otros dedos del pie. Este aumenta más la presión sobre las cabezas metatarsianas durante la marcha, así como sobre las falanges distales⁽⁸⁾.

La amputación de los dedos intermedios del pie (2º, 3º, 4º) plantea problemas serios en cuanto a aspectos funcionales y biomecánicos. La amputación del segundo, tercer o cuarto dedo del pie, formará progresivamente un varus o valgus desviando los otros dedos del pie con un posible riesgo de úlcera por una mayor insensibilidad plantar⁽⁷⁾.

Cuando sea posible, es mejor realizar una amputación parcial del dedo del pie (amputación atípica). En el caso de una úlcera con osteomielitis de las falanges, en lugar de realizar una amputación de dedo del pie es aconsejable tratar de eliminar el hueso infectado ahorrando parte del dedo del pie⁽⁷⁾.



Ilustración 8. Amputación del tercer dedo

2.2.7.2. AMPUTACIÓN TRANSMETATARSAL

Estas amputaciones son sin duda los procedimientos quirúrgicos realizados más frecuentemente en casos de infección severa. Para reducir drásticamente el riesgo de una recaída de la úlcera, una amputación metatarsiana se debe realizar en la base de los metatarsianos para obtener un muñón de antepié estable y simétrico⁽⁷⁾.

Una resección más distal de los metatarsianos puede causar un aumento de la presión en la superficie plantar del muñón debido a su tendencia al equino con un alto riesgo de recurrencia de la úlcera⁽⁷⁾.



Ilustración 9. Amputación transmetatarsal

2.2.7.3. AMPUTACIÓN DEL HALLUX

Para amputaciones del hallux, se realizarán incisiones planificadas dependiendo de cuánto tejido viable esté presente. Es mejor intentar preservar la zona proximal de la falange si posible, por razones biomecánicas⁽⁸⁾ (Ilustración 10).

Desde un punto de vista biomecánico y funcional, la amputación del hallux y del 5 ° dedo no plantea serios problemas, a menos que después del tratamiento quirúrgico el paciente use un protector del zapato con una plantilla de descarga. Estos zapatos se caracterizan por un fondo rígido del eje de balancín único y una plantilla moldeada con el fin de controlar la redistribución de nivel de presión en la superficie plantar⁽⁷⁾.



Ilustración 10: Amputación hallux preservando la base falange proximal

2.2.7.4. AMPUTACIÓN DE RAY

Las amputaciones de Ray se realizan cuando afecta al hueso metatarsiano y tiene que ser resecado. Es importante tratar de dejar la mayor porción del metatarsiano como sea posible para preservar la estabilidad esquelética. Las inserciones musculares para el metatarsiano proximal son importantes para preservar y minimizar anomalías de supinación o pronación resultante⁽⁸⁾.

El primer y quinto metatarsiano son relativamente independientes de la de los otros y generalmente cierran de manera fácil. Los otros metatarsianos de la columna central^(2, 3 y 4), sin embargo, actúan como una unidad y el retiro de uno o más alteran los demás⁽⁸⁾.

Se tendrá mucho cuidado para preservar el tendón del tibial posterior siempre que sea posible. La pérdida del tendón tibial posterior causa pronación del pie

y transferencia de una presión excesiva a la segunda cabeza metatarsiana del pie⁽⁸⁾.

También será importante preservar el tendón peroneo ya que la pérdida de este puede causar la supinación del pie y una sobrecarga de los cuatro metatarsianos con posible rotura posterior⁽⁸⁾.

El beneficio de la amputación del metatarsiano es que conservan los nervios flexores y extensores del pie, y el pie no llegará a la deformidad del equinovaro. Los dedos pueden entrar en una posición de dorsiflexión, no habiendo suficiente tejido blando. Esto no será un problema mientras el paciente use zapatos con una base adecuada para los dedos⁽⁸⁾.

La complicación principal de la amputación metatarsiana es la deformidad del equinovarus que se desarrolla a partir de la pérdida de los extensores digitales. Esto deja al tendón de Aquiles y el tendón tibial anterior sin su posición habitual, lo que llevará a una ruptura eventual del quinto metatarsiano. Para evitar esto, los flexores y extensores de los dedos cuarto y quinto lateral deben permanecer juntos mientras el pie está en la posición neutral⁽⁸⁾.



Ilustración 11. Amputación de Ray^(8, 9)

2.2.7.5. AMPUTACIÓN DE LISFRANC

La amputación de Lisfranc se realiza en el antepié más próxima a la base de los metatarsianos (articulación de Lisfranc) retirando todos los huesos. Una amputación a este nivel indica que hay inestabilidad esquelética o de tejidos blandos. La amputación se realiza en el nivel de la articulación tarso-metatarsiana^(8, 53).

Inevitablemente, la amputación de Lisfranc desarrollará un pie equino y con gran probabilidad úlceras posteriores^(8,53).



Ilustración 12. Amputación de Lisfranc

2.2.7.6. AMPUTACIÓN DE CHOPART

La amputación de Chopart se realiza en la articulación del astrágalo y calcáneo con los huesos tarsales cuboides y escafoides. Esta amputación está indicada cuando hay tejidos blandos inadecuados o estabilidad esquelética para una amputación más distal.

Para ayudar a prevenir la inevitable deformidad y ulceración lateral, el tendón tibial anterior deberá unirse a la porción antero lateral del astrágalo. Además,

se tendrá que eliminar de 1 a 2 cm del tendón de Aquiles. Una vez más, el paciente va a necesitar un zapato que estabilice el tobillo y le dé el apoyo anterior lateral adecuado^(8, 53).

Desde el punto de vista biomecánico y funcional, existen dudas de que pueda considerarse una buena solución la amputación quirúrgica de Chopart⁽⁷⁾.

Desde un punto de vista funcional, la amputación de Chopart muestra algunas desventajas:

1. Una palanca residual muy corta.
2. La fase de impulso del ciclo a pie está totalmente perdida.
3. La desviación del muñón en equinovarus es frecuente.

Las prótesis también plantean graves problemas porque el cuello del pie está totalmente perdido y por lo tanto el muñón tiende a girar en el zapato con un alto riesgo de ulceración. La amputación de Chopart puede considerarse una buena opción quirúrgica en pacientes mayores porque en estos pacientes poseen muy baja posibilidad de usar una prótesis en caso de amputación mayor⁽⁷⁾.

Gran parte de los pacientes ancianos sometidos a amputación de la pierna con frecuencia pierden la capacidad para caminar con pérdida total de autonomía en las actividades de la vida diaria. En pacientes ancianos diabéticos con importantes comorbilidades como cardiopatías, deterioro de la enfermedad y nefropatía, la amputación de Chopart deben considerarse una opción de rescate que permite de manera aceptable caminar con discreta autonomía en las actividades cotidianas⁽⁷⁾.

Desde un punto de vista funcional, la amputación de Chopart no permite una movilidad válida, puede ser apropiado sugerir una amputación por debajo de la rodilla en un paciente joven debido a que actualmente existen prótesis modernas que proporcionan un alto nivel de actividad física. En cualquier caso, la elección del nivel de amputación debe ser siempre de acuerdo con el paciente^(7, 8).



Ilustración 13. Amputación de Chopart(8)

Christopher Attinger, MarkVenturi, Karen Kim, and Carla Ribiero. Maximizing Length and Optimizing Biomechanics in Foot Amputations by Avoiding Cookbook Recipes for Amputation. Seminars in Vascular Surgery. 2003;16(1):44-66

2.2.7.7. AMPUTACIÓN DEL SYME

La amputación de Syme se recomienda como una alternativa a la amputación infracondílea (por debajo de la rodilla)⁽⁸⁾. Esta amputación tiene como objetivo preservar el pie. Se debe tener en cuenta que una amputación por debajo de la rodilla es una excelente alternativa solo cuando el pie no es salvable⁽⁷⁾.

Una amputación por debajo de la rodilla aumenta la capacidad de deambulación por encima del 37% y aumentar significativamente el riesgo de muerte o de amputación contralateral en un 50% en más de 5 años. La longitud de la tibia residual debe ser de 15 cm de la articulación y 12 cm de la espina tibial⁽⁸⁾.

2.2.8 RIGIDEZ PLANTAR E ÍNDICE DE LA POSTURA DEL PIE (FPI)

La presión plantar anormal o excesiva, puede ser el resultado de una movilidad articular limitada, a menudo en combinación con deformidades del pie en personas con neuropatía diabética, provocando así una rigidez plantar⁽⁶¹⁾.

Se ha comparado la pérdida de flexibilidad del pie en pacientes diabéticos versus pacientes sanos⁽⁶²⁾

La rigidez plantar surge como consecuencia de un desarrollo de patrones de marcha atípicos ya que a causa de una carga biomecánica alterada resultante del pie puede provocar hiperqueratosis lo cual incrementa la presión anormal y puede causar una hemorragia subcutánea. Ya que suele haber pérdida de sensación, el paciente continúa andando, aun teniendo una lesión en el pie, lo que incrementa el riesgo de problemas adicionales⁽⁶¹⁾.

En el estudio realizado por Alfred Gatt y Cynthia Formosa⁽⁶¹⁾, investigan la eficacia de dos tipos de almohadillas plantares (la almohadilla plantar metatarsal y la almohadilla que recubre solo la planta del pie) son parte del sistema fisiológico cuya función es la reducción de presiones plantares⁽⁶¹⁾.

Los resultados muestran una limitación de la funcionalidad de ambas almohadillas ya que no son eficaces en la reducción de la presión plantar del antepié⁽⁶¹⁾.

Existe una herramienta clínica denominada “*The Foot Posture Index*” (FPI)⁽⁶³⁾ o Índice de Postura del Pie (IPP) que tiene como finalidad cuantificar el grado de posición neutra, pronada o supinada del pie⁽⁶³⁾.

El objetivo inicial era realizar un método simple de puntuación de varios factores de la postura del pie por medio de un medio simple y cuantificable⁽⁶³⁾.

El IPP se elaboró inicialmente con seis criterios que son:

1. Palpación de la cabeza del astrágalo.
2. Curvatura supra e inframaleolar lateral.
3. Posición del calcáneo en el plano frontal.
4. Prominencia de la región talo navicular.
5. Congruencia del arco longitudinal interno.
6. Abducción \ aducción del antepié respecto al retropié.

A continuación se recogen los datos y se realiza el sumatorio de la puntuación⁽⁶³⁾.

La puntuación final del IPP será un número entero entre -12 y +12.

La interpretación necesita una valoración del profesional basada en el conocimiento en anatomía y función, así la información ofrecida por el IPP permite una mejor y fácil interpretación⁽⁶³⁾.

Las propiedades psicométricas incluyen la dimensionabilidad y la funcionabilidad de los ítems⁽⁶³⁾.

La potencia de las propiedades psicométricas combinada con el elevado número de escalas de valoración demuestra que esta herramienta puede ser usada en estudios con análisis estáticos paramétricos⁽⁶³⁾.

Estudios clínicos y epidemiológicos han identificado que una limitación en la dorsiflexión y el aumento de rigidez plantar contribuyen a la evolución de las patologías en el pie y tobillo.

Para un correcto tratamiento se indican estrategias que van desde estiramientos mediante alargamiento quirúrgico del complejo gastrocnemio-sóleo basándose en evaluaciones de movimiento y rigidez plantar⁽⁶⁴⁾.

2.2.8.1 RÍGIDEZ

Desde el punto de vista de la ingeniería, el concepto de rigidez se utiliza para describir la resistencia de un elemento a sufrir deformación⁽⁶⁵⁾.

También se puede definir como la cantidad de fuerza que se necesita aplicar en un material para que dicho material se deforme de una manera concreta⁽⁶⁵⁾.

Los coeficientes de rigidez son magnitudes físicas que cuantifican la rigidez de un elemento resistente bajo diversas configuraciones de carga.

Normalmente las rigideces se calculan como la razón entre una fuerza aplicada y el desplazamiento obtenido por la aplicación de esa fuerza⁽⁶⁶⁾. ($K = \text{Fuerza} / \text{Deformación}$)

Gráfica Estrés -Deformación

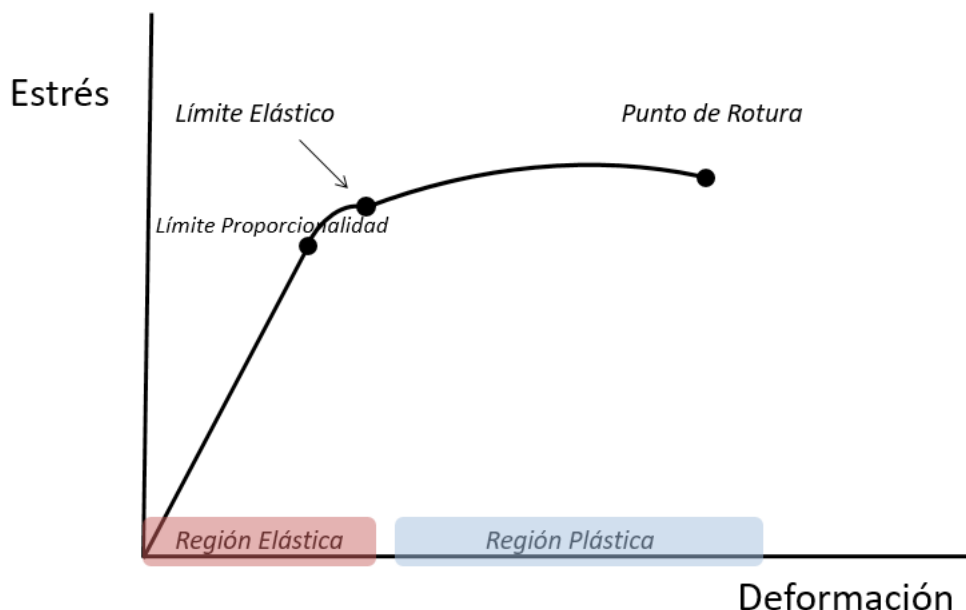


Ilustración 14. Gráfica estrés-deformación. Teoría de stress de los tejidos⁽⁶⁶⁾
McPoil, Hunt GC. Evaluation and Management of Foot and Ankle Disorders: Present problems and Future Directions. JOSFT Volume 21 Number 6 June 1995

Y podemos definir sus variables como:

Deformidad elástica: Cuando un tejido al que se le está aplicando una fuerza se deforma pero que tiende a volver a su forma originaria una vez que esa fuerza ya no se está ejerciendo.

Deformidad plástica: Cuando un tejido sometido a una fuerza no tiende a recuperar su forma una vez que esa fuerza ha dejado de aplicarse.

Punto de ruptura: Cuando el tejido no soporta la fuerza externa a la que está sometido y se rompe.

Son conceptos que se deben entender de manera individualizada ya que cada individuo tiene parámetros diferentes.

Esta idea puede aplicarse igualmente al movimiento de las articulaciones.

(Rango de movimiento Vs. Rigidez Articular)



Ilustración 15. Rigidez (Flexibilidad) Articular = Fuerza / Deformación
 Imagen cedida por el Dr. Javier Pascual Huerta

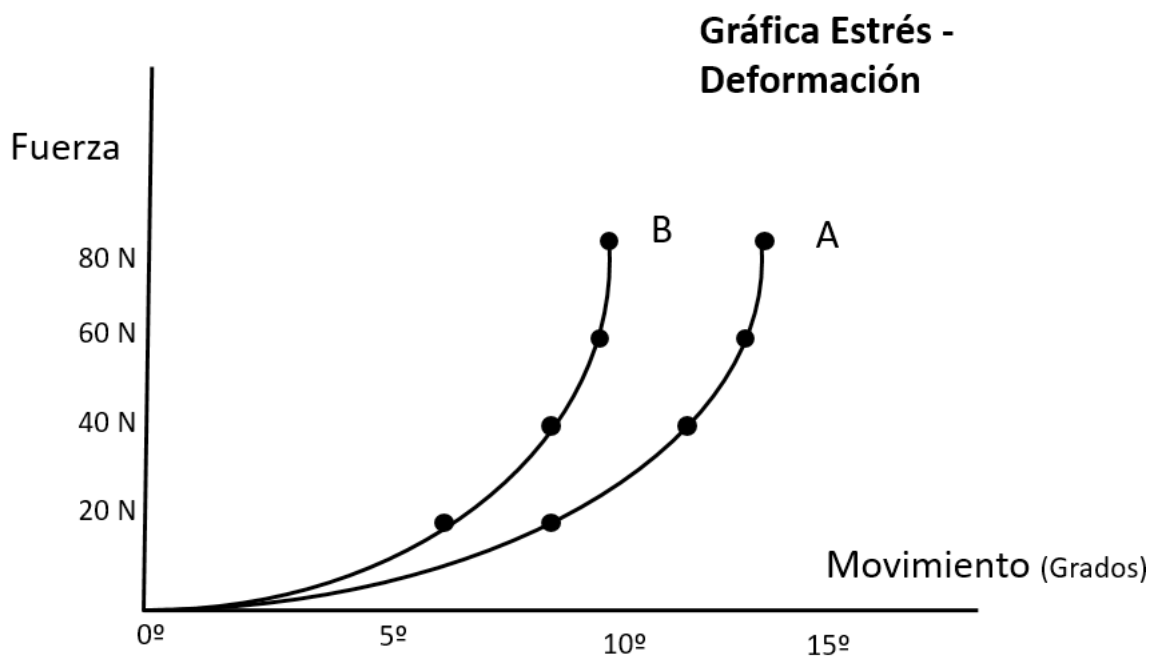


Ilustración 16. Gráfica Fuerza / Movimiento(grados)⁽⁶⁵⁾
 Kirby KA, Roukis TS. *Precise naming aids dorsiflexion stiffness diagnosis.*
Biomechanics, July 2005

METODOS DE DETERMINACION DE RIGIDEZ ARTICULAR

Existen diferentes métodos de evaluación de la rigidez articular, siendo uno de ellos el “*Iowa ankle range of motion*” (IAROM)⁽⁶⁴⁾.

Este dispositivo está compuesto principalmente por dos planchas de metacrilato unidas por un eje móvil, que coincide con la articulación tibioperonea-astragalina. Según se coloca la pierna en este dispositivo, esta se sujeta con una cincha con el objetivo de que tan solo haya movimiento puro de flexión dorsal y plantar de la articulación del tobillo, como se observa en la ilustración 17. Para realizar las mediciones se integran en el aparato un inclinómetro, que nos ayuda a determinar los grados de movimiento y un penetrómetro que nos indica la fuerza aplicada⁽⁶⁴⁾.

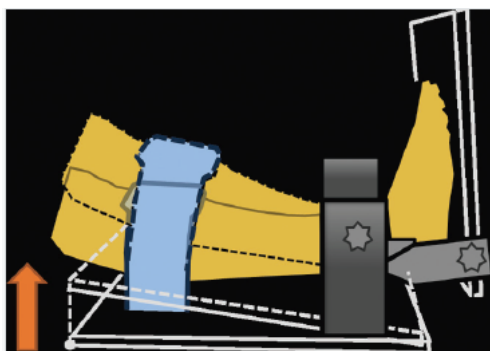


Ilustración 17. Esquema del IAROM⁽⁶⁴⁾

Para evaluar el movimiento de dorsiflexión de tobillo se parte de una posición de 90° entre el pie y la pierna y se ejerce una fuerza determinada en una zona concreta y distal del pie. A continuación se medirá la orientación del pie⁽⁶⁴⁾.

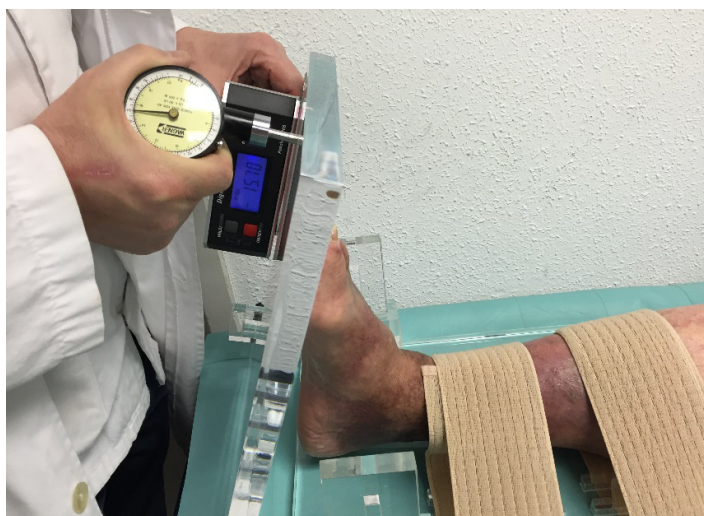


Ilustración 18. Ejemplo de utilización del IAROM⁽⁶⁴⁾

Los autores determinaron los valores de rigidez del tobillo aplicando una fuerza de 10, 15, 20 y 25 Newton metro (Nm). A su vez, compararon los valores del nuevo dispositivo con un sistema de análisis de movimiento optoelectrónico.

La fiabilidad entre los dos aparatos por 2 probadores que tomaron medidas el mismo día⁽⁶⁴⁾. Las pruebas de validez demostraron una excelente concordancia, con valores de los coeficientes de correlación entre 0.71 y 0.98⁽⁶⁴⁾.

Esto muestra que el rango de movimiento (ROM) de dorsiflexión de tobillo puede ser medido de manera fiable y válida usando el dispositivo IAROM.

Este aparato también se utilizó en un estudio comparativo de la rigidez pasiva del tobillo y del rango de movimiento de la dorsiflexión en individuos con y sin Diabetes Mellitus. El propósito de ese estudio fue comparar el rango de movimiento y rigidez del tobillo en individuos con y sin diabetes mellitus, utilizando una técnica confiable y válida y para documentar el efecto de la flexión de la rodilla y la gravedad de la patología en el rango de movimiento del tobillo y la rigidez.

Se incluyeron 25 personas con diabetes mellitus y 64 personas no diabéticas, similares en cuanto género y edad. Los resultados revelaron que las personas con diabetes mellitus tenía un rango de dorsiflexión significativamente más bajo de movimiento (5.1 y 11.5 grados, $p < 0.001$) y mayor rigidez del tobillo (0.016 y 0.008 Nm / kg / grado, $p < 0.01$) que personas no diabéticas.

En personas con diabetes mellitus, había una relación positiva entre el control glucémico y la duración de la diabetes mellitus y la rigidez del tobillo ($r^2 = 0,48$ y $0,24$) respectivamente, $p < 0.01$ para ambos). Concluían, que había más rigidez de tobillo en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos⁽⁶⁷⁾.

2.2.8.2 LA IMPORTANCIA DE LA ARTICULACIÓN DEL TOBILLO

La articulación del tobillo se considera muy importante para realizar una marcha normal⁽⁶⁸⁾ realiza un movimiento biplanar de manera que a sus movimientos más importantes como son la flexión dorsal y flexión plantar se le une un inapreciable movimiento de pronación y supinación⁽⁶⁹⁾. El rango de movimiento articular que se entiende como fisiológico en flexión dorsal es entre 20° y 30° y de flexión plantar es de entre 40° y 50° ⁽⁶⁹⁾.

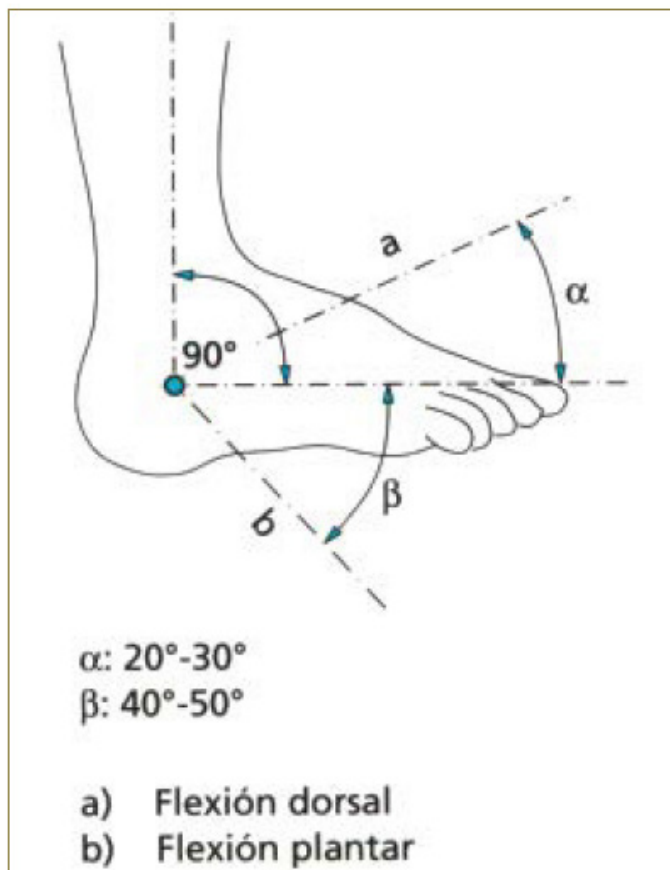
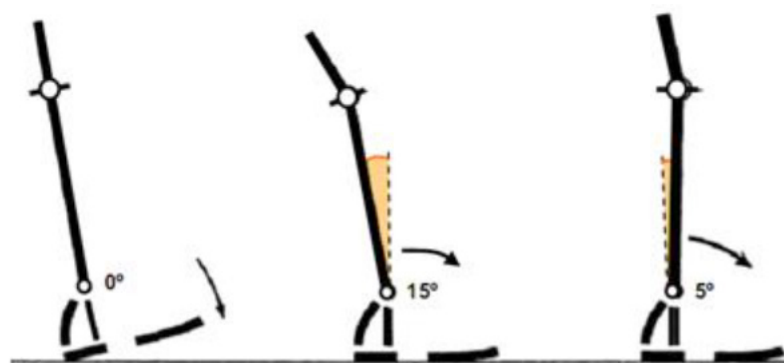


Ilustración 19. Movimiento de tobillo⁽⁶⁹⁾

El Dr. Pedro Vera Luna del Instituto de Biomecánica de Valencia en su libro “Biomecánica de la marcha humana normal y patológica” describe el movimiento de la articulación del tobillo en tres intervalos en el plano sagital⁽⁷⁰⁾:



Intervalo I. Entre el contacto del talón con el suelo y la fase de apoyo total.

Ilustración 20 Fase de contacto de talón y apoyo total⁽⁷⁰⁾

En la fase de contacto de talón la articulación del tobillo está en posición neutra (0°).

La articulación del tobillo empieza a moverse en dirección de la flexión plantar. En la fase de apoyo total, la articulación del tobillo se mueve 15° de la posición neutra a la flexión plantar y va avanzando rápidamente a aproximadamente 5° de dorsiflexión⁽⁷⁰⁾.

Intervalo II. Entre la fase de apoyo total y despegue del pie del suelo.

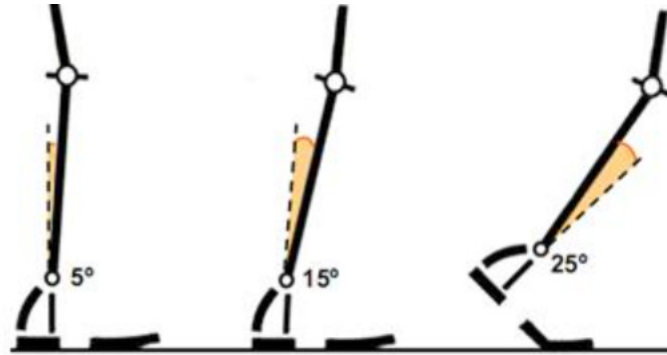


Ilustración 21 Fase de apoyo medio a propulsión⁽⁷⁰⁾

En el momento que el talón despegue del suelo la articulación del tobillo está aproximadamente a 15° de dorsiflexión. En el intervalo de despegue del talón y la propulsión del pie, el tobillo se mueve aproximadamente 35° , con lo que al despegar el pie del suelo la articulación está aproximadamente en 25° de flexión plantar⁽⁷⁰⁾.

Intervalo III. Movimiento del tobillo en el plano sagital en la Fase de balanceo.

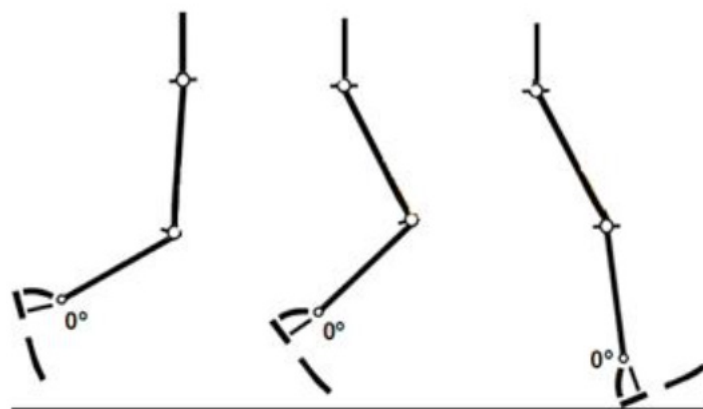


Ilustración 22 Fase de balanceo⁽⁷⁰⁾

Durante la etapa de balanceo, el tobillo mantiene una posición esencialmente neutra (0°)⁽⁷⁰⁾.

2.2.9. EVALUACIÓN Y EXPLORACIÓN MECÁNICA

El screening debería ser anual en diabéticos tipo 2 y en los tipo 1 de más de 5 años de evolución. En los pies de alto riesgo con más frecuencia⁽⁷¹⁾.

Se realizarán evaluaciones con mayor frecuencia en pacientes con historia de neuropatía de pie diabético. Las inspecciones del pie deben ocurrir en cada visita en todos los pacientes con diabetes⁽²⁷⁾.

Para evaluar el riesgo, el profesional sanitario debe preguntar sobre la historia de las úlceras del pie o amputación, síntomas vasculares periféricos y neuropáticos, visión deteriorada, enfermedad renal, tabaquismo y las prácticas de atención de pie. Debe realizarse una inspección general de la integridad de la piel y deformidades musculoesqueléticas. La evaluación vascular debe incluir la inspección y palpación de los pulsos en el pie (pedia y tibial posterior) El examen neurológico como parte de la examinación del pie está diseñado para identificar una disminución de la sensibilidad profunda en lugar de neuropatía temprana⁽²⁷⁾.

Los pacientes que deben ser evaluados son aquellos con neuropatía periférica diabética en pacientes diagnosticados de diabetes tipo 2 y 5 años después del diagnóstico de la diabetes tipo 1 siendo la frecuencia de, al menos, una vez al año⁽²⁷⁾.

La realización de un correcto diagnóstico de las complicaciones del pie se basa en una anamnesis y un profundo examen físico^(27, 50):

EXPLORACIÓN MECÁNICA

Una pronta evaluación de las lesiones tróficas de los miembros inferiores es fundamental de cara a establecer un diagnóstico evolutivo⁽⁵³⁾.

1. EXPLORACIÓN FÍSICA

Este será el primer paso a realizar. Será importante explorar correctamente los pulsos en las extremidades inferiores, que nos permita aproximar el estado de la vascularización de las piernas⁽⁵³⁾.

Muchas veces es suficiente con una correcta evaluación clínica para establecer el nivel de amputación⁽⁵³⁾.

2. EXPLORACIÓN DOPPLER (ITB, PRESIONES SEGMENTARIAS)

Actualmente el índice de presión tobillo-brazo (ITB) es una de las pruebas fisiológicas más comunes para conocer la perfusión de las extremidades inferiores. Los miembros superiores del paciente sirven como el denominador en el índice ITB^(34, 71).

Consiste en comparar la presión del tobillo como la sistémica y la del brazo. Este cociente, si se sitúa entre en 1 y 0,8 se considera normal. Una de las limitaciones más importantes es la calcificación de las arterias, dado que pueden ofrecer cifras falsamente altas, como consecuencia de la imposibilidad de comprimir las arterias calcificadas con el esfigmomanómetro.

Valores:

- $\geq 1,4$: paredes arteriales calcificadas
- Entre 0,9 y 1,3: se considera normal (existe un buen flujo sanguíneo).
- Entre 0,5 y 0,8: disminución importante del flujo sanguíneo (retraso en la cicatrización).
- $\leq 0,4$: Si hay lesión, ésta no curará.

La metodología empleada para la medición de este índice es la siguiente⁽³⁴⁾:

1. Colocar el esfigmomanómetro bien ajustado, por encima de los maléolos (tibial y peroneo).



Ilustración 23. ITB. Colocación del esfigmomanómetro⁽³⁴⁾

2. Buscar la arteria que se quiere explorar palpándola con los dedos índice, corazón y anular.

3. Una vez localizada la arteria, aplicar el gel acústico.



Ilustración 24. ITB. Aplicación del gel acústico⁽³⁴⁾

4. Conectar el Doppler y situar la punta de la sonda sobre el gel acústico, siempre en sentido inverso a la circulación sanguínea, con un ángulo de 45-60°.



Ilustración 25. ITB. Utilización correcta del doppler⁽³⁴⁾

5. Mover la sonda lentamente para localizar el punto donde el sonido del latido arterial es óptimo, y a continuación hinchar el esfigmomanómetro hasta colapsar la arteria y conseguir el silencio vascular.

6. A continuación, abrir de forma gradual la válvula del esfigmomanómetro hasta escuchar el primer latido arterial (sistólico), observando el valor en el manómetro y anotando el resultado.

7. Deshinchar completamente el esfigmomanómetro. Seguir el mismo procedimiento para explorar cada arteria.

8. Una vez obtenido el resultado en ambos pies, medir la presión sistólica braquial (derecha e izquierda). También es correcto calcular la media de los dos brazos.

9. Por último, dividir el resultado de la presión sistólica de cada arteria del pie (por separado) entre la más alta de ambos brazos

En el mercado ya hay tensiómetros de doble brazaletes que lo hacen automáticamente como por ejemplo el Modelo WATCHBP OFFICE:



Ilustración 26. ITB. Tensiómetro doble brazaletes

O el modelo MESI:



Ilustración 27. Colocación de los manguitos en pies y brazo

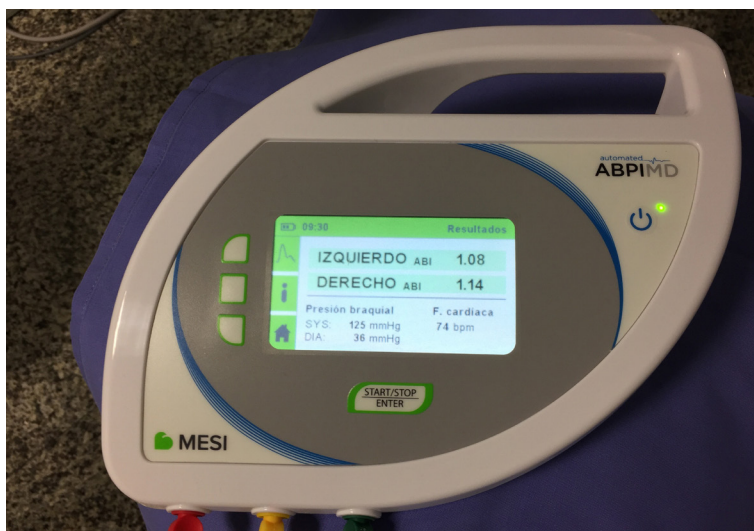


Ilustración 28 Cálculo automático del ITB

Esta exploración es muy útil para establecer la presencia y gravedad de una enfermedad arterial.

3. EXPLORACIÓN PLETISMOGRÁFICA DIGITAL

Las presiones digitales son habitualmente entre 24-41 mmHg.

Las presiones digitales por debajo de 20-30 mmHg indican dificultades en la curación, mientras que presiones superiores a 45-55 establece un buen pronóstico en relación a la cicatrización de las amputaciones digitales o transmetatarsianas del pie.



Ilustración 29. Realización del índice dedo brazo. Sys toe.

4. MEDICIÓN TRANSCUTÁNEA DE OXÍGENO

La medición de la presión o tensión transcutánea de oxígeno es una prueba no invasiva para determinar el grado de isquemia arterial de las extremidades.

Esta medición intenta determinar la cantidad de moléculas de oxígeno que pasan a través de los capilares de la piel⁽⁵³⁾.

5. LÁSER- DOPPLER

Se trata de la aplicación de un haz de luz láser de bajo poder energético sobre la piel y otros tejidos. Se llevan a cabo en cualquier proporción de la extremidad, midiendo la variación de flujo en una porción de tejido inferior a un milímetro cúbico⁽⁵³⁾.

6. PRUEBAS DE IMAGEN

Para valorar la perfusión las pruebas de imagen son: Ecodoppler, AngioTAC, AngioRM y Arteriografía, siendo esta última el gold standard.

Para la valoración de infección y alteración de tejidos profundos hay distintas pruebas, La RM, gammagrafías, PET.

Las exploraciones mediante angiorrsonancia magnética se utilizan cada vez más en pacientes con arteriopatía periférica para determinar el estado del árbol arterial e incluso indicar la necesidad de cirugía de revascularización⁽⁵³⁾.

La resonancia magnética nuclear tiene su utilidad en el estudio de la afectación ósea y de partes blandas, lo que puede modificar la indicación del nivel de amputación establecido para el resto de exploraciones realizadas⁽⁵³⁾.

La medicina nuclear se está utilizando para ayudar a establecer niveles de amputación seguros en las extremidades inferiores, basándose sobre todo para determinar la presencia de infección tanto a nivel óseo como en tejidos blandos y en el nivel de perfusión cutáneo⁽⁵³⁾.

El uso de escáneres con Tc ayuda a predecir la curación óptima de un muñón de amputación modificando el nivel establecido por la exploración física y con la eco-Doppler⁽⁵³⁾.

7. TERMOGRAFÍA

La termografía es una técnica utilizada para detectar de radiación infrarroja emitida desde la superficie del pie. La energía infrarroja radiada emitida se relaciona con la temperatura del pie. Con el uso de la termografía es posible determinar la temperatura y las variaciones de presiones del pie⁽⁷²⁾.

Tiene la utilidad de proporcionar una evaluación del pie completo visualizando diferentes partes del pie por separado y compararlo con el contralateral del pie y partes más proximales de la extremidad como el miembro superior⁽⁷²⁾.

Es también una herramienta no invasiva que permite el seguimiento de los pacientes con el tiempo y evaluar los efectos de la intervención tal como cirugía o revascularización endovascular, así como el efecto de del tratamiento antibiótico en las infecciones del pie diabético⁽⁷²⁾.

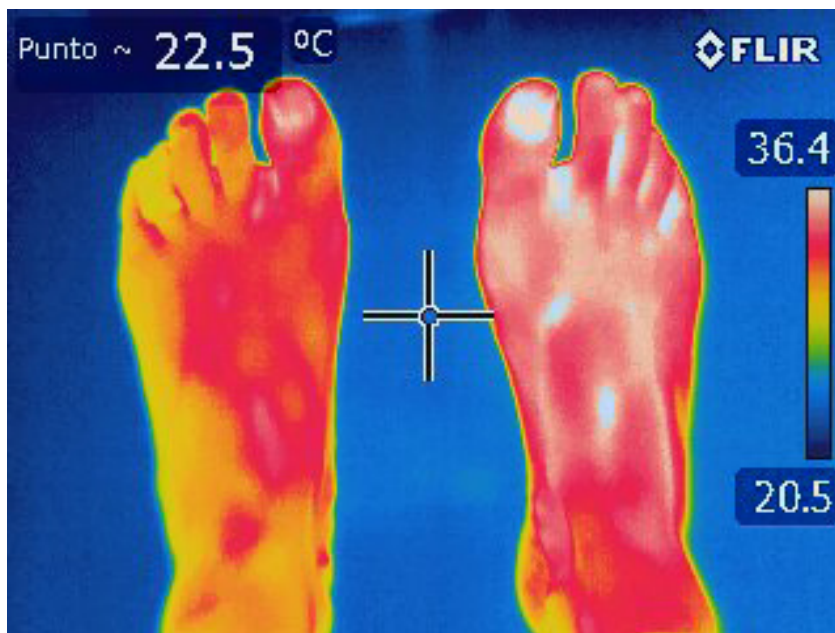


Ilustración 30. Termografía en el pie.
(Imagen cedida por Dr. Alfonso Martinez Nova)

3.- HIPOTESIS Y OBJETIVOS

3.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Este trabajo se basa en la hipótesis que los pacientes diabéticos con amputaciones menores atípicas del pie presentan mayor rigidez en el pie con amputación que en el contralateral.

3.2 HIPÓTESIS NULA

La hipótesis nula consistiría en que los pacientes diabéticos con amputaciones atípicas distales del pie no presentaran mayor rigidez en el pie amputado que en el contralateral.

3.3 OBJETIVO GENERAL

El objetivo general propósito de este estudio de investigación se basa en evaluar la rigidez en la articulación del tobillo en pacientes diabéticos intervenidos de amputaciones distales atípicas.

3.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características socio-demográficas de la muestra de pacientes con amputaciones distales atípicas.
- Evaluar las alteraciones del patrón de postura del pie en pacientes con amputaciones distales atípicas.
- Comparar el rango de movimiento articular de tobillo de pacientes con amputación distal atípica unilateral con respecto al miembro sin amputar para determinar si hay diferencias de rigidez.

4.- MATERIAL Y MÉTODO

4.1 DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y trasversal⁽⁷³⁾ de pacientes que sufren una amputación atípica distal de uno de sus pies debido a las complicaciones derivadas de la diabetes.

4.2 MUESTRA DE ESTUDIO

La muestra de estudio se ha obtenido de pacientes, seleccionados de manera aleatoria, valorados y tratados en la consulta del Dr. Pontón cirujano vascular del servicio de Cirugía Angiología y Vascular del Hospital Universitario de Valdecilla y la consulta del Dp. Viadé responsable de la Unidad de Pie Diabético del servicio de Endocrinología del Hospital Germans Trias i Puyol, en el periodo de tiempo comprendido entre Enero de 2016 y Octubre 2017.

Para el cálculo muestral se usó el programa de cálculo de tamaño muestral de Fistera⁽⁷⁴⁾.

Dado que el estudio tiene como objetivo comparar la rigidez de tobillo de un pie amputado con el pie contralateral del paciente, el tamaño de la muestra se calculó para la estimación de una media.

Se realizó un estudio de la varianza con los 10 primeros participantes, encontrando que la desviación estándar fue de 2 N. En los controles, hay diferencias en el mismo participante de 7.74 N⁽³⁴⁾, por lo que el objetivo es encontrar variaciones de ± 7.74 N. El resultado de la fórmula mostró que el tamaño de muestra para el presente estudio consistió en un mínimo de 52 participantes. Por lo tanto la muestra se consideró para 61 pacientes para prever posibles pérdidas de muestra.

ESTIMAR UNA MEDIA	
Total de la población (N) <small>(Si la población es infinita, dejar la casilla en blanco)</small>	
Nivel de confianza o seguridad (1-α) <small>(El nivel de confianza puede ser al 95% o 99%)</small>	95%
Precisión (d)	2
Varianza (S²) <small>(De la variable cuantitativa que se supone que existe en la población)</small>	60
TAMAÑO MUESTRAL (n)	52
EL TAMAÑO MUESTRAL AJUSTADO A PÉRDIDAS	
Proporción esperada de pérdidas (R)	15%
MUESTRA AJUSTADA A LAS PÉRDIDAS	61

Durante el período de estudios se valoraron a 82 pacientes diabéticos con amputaciones atípicas no traumáticas de antepié, incluidas amputaciones transmetarsianas que conservaban alguna falange de uno o varios dedos, con antecedentes de úlcera con predominio neuropático. Del total de estos pacientes se incluyeron aleatoriamente 62 pacientes que cumplían los criterios de inclusión

4.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para la inclusión en el presente estudios los pacientes debían cumplir los siguientes criterios de inclusión:

- Ser mayores de edad de ambos sexos.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 o 2 independientemente del tratamiento farmacológico que reciban.
- Pacientes con amputación atípica del antepie unilateral de al menos de un año de antigüedad a consecuencia de las complicaciones asociadas al síndrome de pie diabético debido a úlcera neuropática.
- Pacientes que estén ya dados de alta médica de la intervención quirúrgica y no presenten ni herida ni ulceración en ninguno de los dos pies
- Pacientes con valores de ITB por encima de 0,7
- Aceptación a participar en el estudio mediante la firma previa del consentimiento informado.
- Pacientes sin alteración cognitiva ni funcional limitante como para desplazarse a la realización del estudio.

4.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que presenten úlcera en cualquiera de los pies
- Pie de Charcot.



Ilustración 31. Criterios de exclusión. Pie charcot ulcerado.

- Signos de toxicidad sistémica como fiebre, taquicardia, confusión, desorientación, vómitos o cualquier otro signo general relacionado con infección sistémica.
- Pacientes con pulsos ausentes, índice tobillo/brazo (ITB) menor a 0.7
- Rechazo a participar en el estudio.
- Mujeres embarazadas o en sospecha de estarlo.
- Pacientes con las capacidades cognitivo mentales alteradas.

4.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El protocolo de estudio fue aprobado por la comisión de bioética y bioseguridad de la Universidad de Extremadura con número de referencia 84/2016 (anexo 8.3).

4.4 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

La muestra se compuso de 62 sujetos, de los cuales 50 fueron hombres (80.6%) y 12 (19.4%) mujeres. La edad media de los sujetos fue de 63.35 \pm 8.5 años, con altura de 172.32 \pm 7.9 cm, peso 84.16 \pm 12.2 Kg y un IMC de 28.33 \pm 3.7. El número de pie medio de los sujetos era de 41.74 \pm 2.23 cm. Los rangos se describen en la tabla 3.

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	42	78	63.35	8.495
ALTURA	154	188	172.32	7.981
PESO	56	109	84.16	12.229
IMC	23	35	28.33	3.704
NÚMERO DE PIE	38	47	41.742	2.2356

Tabla 3. Características de la muestra

4.5 METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión 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, así como el consentimiento informado. Los pacientes acuden a consulta del Hospital Valdecilla de Santander y al Hospital Germans Trias i Puyol de Badalona a propuesta del investigador, del médico especialista en cirugía vascular Dr. Pontón y del podólogo D. Jordi Viadé.

Se realiza una anamnesis completa, en la que se pregunta los datos personales, edad, sexo, talla, peso, índice de masa corporal, tipo de diabetes, tiempo de evolución, hemoglobina glicosilada, tabaquismo, cuidados en el pie y práctica deportiva.

Realizamos un cribaje neuroisquémico comprobando la sensibilidad superficial y profunda, el aporte vascular mediante la palpación de los pulsos pedio y tibial posterior y la realización del índice tobillo/brazo.

4.5.1 CARACTERIZACIÓN DE LA AMPUTACIÓN ATÍPICA.

Se identifica el tipo de amputación en tres grupos:

1. Amputaciones de primer radio: Se consideran aquellas que afecten al primer dedo, primer metatarsiano o ambos.



Ilustración 32 Amputación de primer radio

2. Amputaciones digitales: Son aquellas, que afectan a los dedos menores, ya sea uno o varios, con algún tipo de diferenciación con la amputación clásica, es decir que conserva la base de la falange o que a mayores se ha reseca la cabeza metatarsal correspondiente a ese dedo.



Ilustración 33. Amputaciones digitales atípicas.

3. Transmetatarsianas atípicas: Son aquellas que afecta a la articulación metatarso-falángica, pero conservando en parte la base de la falange proximal, al menos una de ellas. Estas se diferenciarían de las transmetatarsianas “típicas” por la conservación de uno o más dedos, o falanges, como se observa en la ilustración 34.



Ilustración 34. Amputación transmetatarsiana atípica

De la muestra, 24 (38.7 %) pacientes presentaron amputación del primer radio, 28 (45.2 %) de radios menores, y 10 (16.1 %) transmetatarsiana atípica (tabla 4).



Tabla 4. Tipos de amputación.

4.5.2 VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE POSTURA DEL PIE

La medición del FPI se realizó siguiendo los criterios de Redmond et al⁽⁶³⁾. Se pidió al paciente que estuviera de pie, relajado y con apoyo bipodal (con sus brazos a cada lado y mirando al frente). Se valoraron los 6 criterios incluidos en el FPI (63), como 0 el neutro, con una valoración mínima de -2 con claros signos de supinación y un +2 con claro signos de pronación puntuando de -2 a +2 según los parámetros que se explican en las figuras a continuación:

1. Palpación de la cabeza astrágalo:

Palpamos la cabeza del astrágalo en la cara medial y lateral a nivel anterior del tobillo.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	+1	+2
Cabeza del astrágalo palpable en la cara lateral pero no en la cara medial	Cabeza del astrágalo palpable en la cara lateral y ligeramente en la cara medial	Cabeza del astrágalo palpable en la cara medial y lateral	Cabeza del astrágalo ligeramente palpable en la cara lateral y palpable en la cara medial	Cabeza del astrágalo no palpable en la cara lateral, pero si palpable en la cara medial



Ilustración 35. Palpaciones de la cabeza del astrágalo. Puntuación +1

2. Curvatura supra e infra maleolar lateral:

En un pie pronado la curvatura bajo el maleolo externo será más acusada que la superior debido a la abducción del pie y eversión calcánea. Lo contrario ocurre en un pie supinado.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	+1	+2
Curva debajo del maléolo más recta o convexa	Curva debajo del maléolo cóncava pero más plana aunque más que la curva superior	Ambas supra e infra curvatura maleolar iguales	Curva debajo del maléolo más cóncava que la supra maleolar	Curva infra marcada mente más cóncava que la curva supra



Ilustración 36. Curvatura supra e inframaleolar. Puntuación 0

3. Posición del calcáneo plano frontal (Inversión / Eversión del Calcáneo):

La postura del pie se gradúa según la visualización del calcáneo en el plano frontal.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	+1	+2
Más de 5 grados de estimación de inversión o varo	Entre la vertical y los 5 grados de estimación de inversión o varo	Vertical	Entre la vertical y los 5 grados de estimación de eversión o valgo	Más de 5 grados de estimación de eversión o valgo

4. Prominencia de articulación astrágalo escafoidea (AAE):

En un pie neutro el área del pie equivalente a la articulación astrágalo escafoidea (AAE) es plana. La AAE se convierte más prominente si la cabeza del astrágalo se aduce y el retropié se evierte. El abultamiento de esta zona se asocia por lo tanto a un pie pronado. En un pie supinado el área del pie está hundida.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	+1	+2
Área de la AAE marcada mente cóncava	Área de la AAE ligeramente pero poco definido de forma cóncava	Área de la ATN plana	Área de la AAE ligeramente abultada	Área de la AAE marcada mente convexa o abultada

5. Altura y congruencia del arco longitudinal interno:

La altura del arco es un gran indicador de la función de pie. En un pie neutro la curvatura del arco interno debe ser relativamente uniforme, un pie se supina la curvatura del arco longitudinal interno se vuelve más aguda a nivel posterior (calcáneo) y al final del arco (primer radio). En pies excesivamente pronados el arco interno se aplana a nivel central.



Ilustración 37. Altura del arco. Puntuación 0.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	1	2
Arco alto y angulado hacia posterior	Arco moderadamente alto y ligeramente angulado hacia posterior	Altura del arco normal y curvatura concéntrica	Arco ligeramente disminuido con ligero aplanamiento de la porción central	Arco severo aplanamiento y contacto con el suelo

6. Abducción \ Aducción de antepié respecto al retropié (Signo de “muchos dedos” “too many toes”):

Observamos el pie directamente desde atrás, en línea con el eje longitudinal del talón (no el eje del pie), en un pie neutro observaremos la misma porción del antepié a nivel medial y lateral. En un pie supinado, el antepié estará aducido respecto al retropié dando lugar a mayor visibilidad en la cara medial. Al revés, la pronación cursa con abducción del antepié dando lugar a un antepié más visible en la cara lateral.

PUNTUACIÓN:

-2	-1	0	+1	+2
Los dedos laterales no se visualizan. Visibilidad marcada de dedos mediales	Los dedos mediales más visibles que los laterales	Dedos mediales y laterales igual de visibles	Dedos laterales ligeramente más visibles que los mediales	Dedos mediales no visibles. Dedos laterales claramente visibles

PUNTUACIÓN FINAL:

A cada uno de los criterios se le dará una puntuación de -2, -1, 0, 1 ó 2. De la suma de ellos se obtiene una puntuación final que oscila entre +12 y -12. Siendo la puntuación para los diferentes tipos de pie la siguiente:

- a) Pie neutro: 0 a +5.
- b) Pie pronado: +6 a +9.
- c) Pie altamente pronado: +10 a +12.
- d) Pie supinado: -1 a -4.
- e) Pie altamente supinado: -5 a -12.

4.5.3 VALORACIÓN DE LA RIGIDEZ ARTICULAR DEL TOBILLO

Para medir el rango de movimiento del tobillo que nos determinará la rigidez de tobillo de cada pie utilizamos el sistema de medición IAROM, método validado y fiable para este fin⁽⁶⁴⁾. El IAROM se compone de dos placas de metacrilato previamente diseñadas por ordenador e impresas con una impresora de 2D.



Ilustración 38. En la imagen de la izquierda es el IAROM⁽⁶⁴⁾ originario y en la imagen de la derecha se observa el que hemos utilizado para el presente estudio

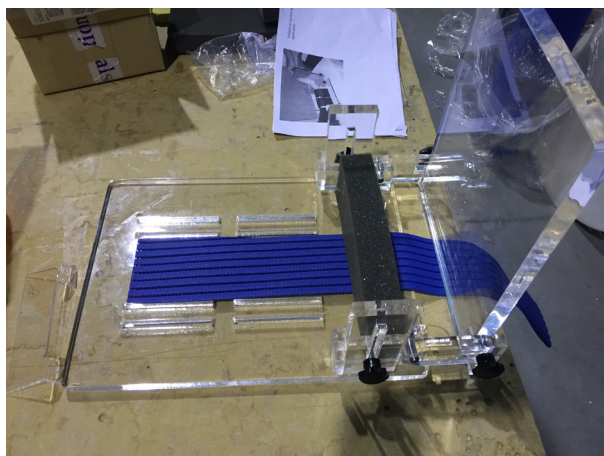


Ilustración 39. Proceso de fabricación del IAROM⁽⁶⁴⁾

Para sujetar el pie se utilizaron unas cinchas de velcro. Nos ayudamos de un inclinómetro digital imantado (ilustración 40) para medir la angulación exacta en el momento preciso de aplicar la fuerza prevista.



Ilustración 40. Inclinómetro digital

Para aplicar una fuerza conocida y con buena repetibilidad, nos ayudamos de un penetrómetro (Wagner Force Dial - FDK 40) (ilustración 41). Así, la fuerza aplicada en todas las valoraciones se aplicaba con la mayor exactitud posible.



Ilustración 41. Wagner Force Dial FDK 40

Todos los pacientes se colocaban decúbito supino y con la rodilla en extensión en el momento de la prueba de valoración del rango de movimiento de tobillo.



Ilustración 42 Aplicación del IAROM⁽⁶⁴⁾

Se midió el rango articular de la pierna que presenta la amputación distal atípica y de la contralateral (sin amputación).

Las fuerzas aplicadas al penetrómetro fueron las siguientes: 45, 67, 89 y 111N. Se realizaron tres mediciones de cada fuerza aplicada, tomando la media de ellas para el análisis estadístico.

Tras la aplicación de cada fuerza antes descrita, se anota el valor del rango articular que proporcionó el inclinómetro.

La segunda y última fase del estudio se destinará al estudio de los datos y la obtención de las conclusiones del estudio.

4.6 LOCALIZACIÓN DE LESIONES HIPERQUERATÓSICAS

Se anotó la presencia o no de hiperqueratosis plantar y su localización, que podrían ser zonas susceptibles de presentar alto riesgo de ulceración por aumento de presión en la zona⁽⁷⁵⁾



Ilustración 43 Zonas de lesiones hiperqueratósicas plantares

4.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

4.7.1 VARIABLES DEPENDIENTES

NOMBRE	DEFINICIÓN	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido a contar desde que nació	Numérica	Fecha nacimiento (dd/mm/aaaa)
SEXO	Género humano / Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo	Nominal dicotómica	H=masculino F=femenino
CLASIFICACIÓN DE LA DM	En función del inicio de la enfermedad y necesidad de insulina	Escarlar	1=DM1 2=DM 2 NID 3=DM 2 ID
Niveles de HbA1c	Valor medio de los niveles de glucemia en los últimos meses	Numérica	%
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	El índice de masa corporal resulta de la división de la masa en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros.	Numérica	IMC= masa (Kg) / talla (m) 2

4.7.2 VARIABLES INDEPENDIENTES

La variable independiente es el grupo de amputación; 1 o amputaciones de primer radio, 2 o amputaciones digitales (2-5º dedo) y 3 o transmetatarsianas atípicas.

Las observaciones de los datos, tanto del IPP global como el rango de movilidad a diferentes fuerzas, sugieren que los datos están distribuidos normalmente lo que fue confirmado por la prueba de Kolmogorov–Smirnov y ($p > 0.05$ en todos los casos, tabla 5). Puesto que los datos se ajustaron a la normalidad, se emplearon pruebas paramétricas.

	Kolmogorov-Smirnov	
	Estadístico <i>Z</i>	<i>p</i>
IPP Amputado	0.555	0,918
IPP No amputado	0.938	0.342
F 45N Amputado	0.537	0.935
F 45N No amputado	0.648	0.796
F 67 N Amputado	0.532	0.939
F 67 N No amputado	0.601	0.863
F 89 N Amputado	0.454	0.986
F 89 N No amputado	0.539	0.933
F 111 N Amputado	0.507	0.959
F 111 N No amputado	0.546	0.927

Tabla 5. Pruebas de normalidad para las variables

IPP, índice de postura del pie.

Para la consecución de los objetivos planteados se realizaron las siguientes pruebas estadísticas:

- Para caracterizar la muestra de amputaciones atípicas, se realizó un análisis de frecuencias (n / %) de las variables hábitos tóxicos y saludables.
- Para correlacionar los valores de edad, hemoglobina glicosilada, índice de masa corporal y consumo de cigarrillo, se realizó correlación bivariada de Pearson (r).
- Para determinar los valores del índice de postura del pie se realizó un análisis descriptivo, expresado en forma de media \pm desviación típica. Para determinar las diferencias entre el pie amputado y el contralateral, se realizó la prueba paramétrica de t de student para muestras pareadas.
- Para determinar la proporción de los diferentes tipos de pies, entre el pie amputado y contralateral se realizaron tablas de contingencia, y la prueba de Chi Cuadrado (χ^2) para hallar las diferencias significativas.
- Para analizar la presencia de hiperqueratosis se realizaron tablas de frecuencia, expresadas como frecuencia (n) y %.
- Para evaluar el rango articular del tobillo, se realizó análisis descriptivo expresado en forma de media \pm desviación típica. Para determinar las diferencias entre el pie amputado y el contralateral, se realizó la prueba paramétrica de t de student para muestras pareadas.
- Para determinar las diferencias entre géneros en la movilidad de tobillo en los pies amputados, se realizó análisis descriptivo expresado en forma de media \pm desviación típica. Para determinar las diferencias, se realizó la prueba paramétrica de t de student para muestras independientes.
- Para caracterizar las diferencias entre la movilidad de tobillo según el tipo de amputación distal (primer radio, dedos menores y transmetatarsiana atípica), se realizó análisis descriptivo expresado en forma de media \pm desviación típica. Para determinar las diferencias, se realizó la prueba paramétrica de análisis de la varianza (ANOVA) de un factor.
- Para correlacionar el índice de postura del pie con el rango de movilidad a diferentes fuerzas, se realizó correlación bivariada de Pearson (r). El nivel de significación se fijó en el 5% ($p < 0.05$). El análisis estadístico se realizó con el software SPSS v. 19.0 (SPSS, Chicago, IL) para Windows (Licencia UEX).

5.-RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS

De toda la muestra, sólo 4 pacientes (6.5%) padecían de una diabetes tipo I y 58 pacientes (93.5%) de tipo II. El tiempo medio de la evolución de la diabetes fue de 17 ± 9.9 años. La media de la hemoglobina glicosilada de los pacientes fue de 7.01 ± 0.9 .

HÁBITOS TÓXICOS

De los 62 pacientes 16 pacientes (25.8%) eran no fumadores, 34 exfumadores (54.8%) y 12 eran fumadores (19.4%). Del grupo de fumadores tenían un consumo medio de 225.86 ± 157.867 de paquetes al año.

En relación al hábito enólico, 12 (19.3%) pacientes no bebían nada de alcohol, 36 (58.1 %) bebían alcohol ocasionalmente, y 14 (22.5 %) de ellos bebían a diario.

HÁBITOS SALUDABLES

El 39% de la muestra no acudía al podólogo nunca, mientras que el 19% lo hacía dos veces al año y el 42% más de 2 veces al año. El 51.6% hacía higiene del pie y cuidados con hidratación en una ocasión semanal, mientras que el 48.4% lo hacían 2 o más veces a la semana.

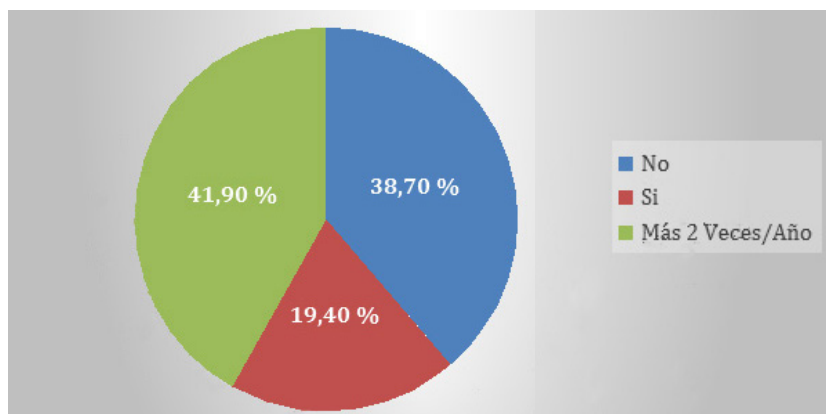


Tabla 6. Visitas al podólogo

Además, el 80.4% no hacían ningún tipo de actividad física, mientras el 19.4% la hacían una o dos veces a la semana.

	Estadísticos de grupo				
	Sexo	N	Media	Desviación típ.	p
HbA1c	Hombre	50	7.060	0.9460	0.570
	Mujer	12	6.817	0.8658	

La edad no presentó correlación con los grados de flexión dorsal de tobillo ($r=0.134, 0.137, 0.184, 0.176, p>0.05$ en todos los casos). Tampoco se hallaron correlaciones significativas entre los grados de flexión dorsal y los niveles de hemoglobina glicosilada, índice de masa corporal, consumo tabáquico. (Tabla 7)

		amput45N	amput67N	amput89N	amput111N
HbA1c	r	-0.240	-0.199	-0.219	-0.230
	p	0.193	0.284	0.237	0.213
IMC	r	0.010	0.030	0.026	0.008
	p	0.959	0.871	0.888	0.965
Consumo cigarrillos	r	-0.352	-0.354	-0.476	-0.440
	p	0.439	0.235	0.100	0.132

Tabla 7. Correlaciones entre los grados de flexión y la HbA1c

5.2 POSTURA DEL PIE

El valor del FPI global del pie amputado fue de 3.7 ± 2.6 , mientras que el del no amputado fue de 3.1 ± 3.4 (tabla 8). La prueba t de student para muestras pareada indica que las diferencias no fueron significativas ($p=0.221$). Los valores individuales del FPI tampoco presentaron diferencias significativas ($p>0.05$) en relación al pie amputado o contralateral (tabla 8).

		Media	Desviación típ.	p
Par 1	AmpuFPI1	0.71	0.588	0.169
	NoAmpuFPI1	0.87	0.670	
Par 2	AmpuFPI2	0.67	0.908	0.442
	NoAmpuFPI2	0.55	0.723	
Par 3	AmpuFPI3	0.68	0.541	0.662
	NoAmpuFPI3	0.61	0.803	
Par 4	AmpuFPI4	0.68	0.702	0.325
	NoAmpuFPI4	0.58	0.672	
Par 5	AmpuFPI5	0.61	0.844	0.255
	NoAmpuFPI5	0.48	0.890	
Par 6	AmpuFPI6	0.19	0.703	0.448
	NoAmpuFPI6	0.10	0.597	
Par 7	AmpuFPITotal	3.7	2.629	0.221
	NoAmpuFPITotal	3.1	3.446	

Tabla 8. Valores individuales y global del FPI
t de student para muestras pareadas

Comparando las frecuencias de postura del pie entre el amputado y no amputado nos indica que existe una mayor frecuencia de pies pronados en el grupo de amputados ($p=0.001$, tabla 9).

Grupo amputado	Grupo no amputado				
	Neutro	Pronado	Alt. Pronado	Supinado	Alt Supinado
Neutro	36	6	0	4	0
Pronado	4	8	2	0	0
Supinado	0	0	0	0	2
Total	40	14	2	4	2
p	0.001				

Tabla 9. Frecuencias de postura del pie

18 pacientes (29%), no presentaban lesiones hiperqueratósicas asociadas en el pie amputado, mientras que 44 pacientes (71%), presentaban hiperqueratosis plantares, que se localizaban en las zonas que describe la tabla 10.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	1ª CMT	2	3.2
	Radios Centrales	24	38.7
	5ª CMT	8	12.9
	Dedos	4	6.5
	Metas y dedos	4	6.5
	Talón	2	3.2
	Total	44	71.0
Perdidos	Sistema	18	29.0
Total		62	100.0

Tabla 10. Localización de hiperqueratosis

5.3 MOVILIDAD DEL TOBILLO EN FLEXIÓN DORSAL DEL TOBILLO EN EL PIE AMPUTADO Y EL CONTRALATERAL A DIFERENTES FUERZAS

El rango articular de flexión dorsal del tobillo fue de $9.6 \pm 5.1^\circ$, $13.8 \pm 5.9^\circ$, $17.2 \pm 6.5^\circ$ y de $20.5 \pm 6.8^\circ$ a 45, 67, 89 y 111 N respectivamente en los pies amputados. Los pies contralaterales, presentaron un rango de movimiento mayor ($\pm 3^\circ$ aprox.) en todas las fuerzas aplicadas ($p=0.001$ en todos los casos, tabla 11).

		Media (°)	Desviación típ.	p
Par 1	amput45N	9.689	5.1839	0.001
	Noamput45N	12.060	5.2066	
Par 2	amput67N	13.885	5.9576	0.001
	Noamput67N	16.941	5.8465	
Par 3	amput89N	17.206	6.5120	0.001
	Noamput89N	20.436	6.3110	
Par 4	amput111N	20.550	6.8820	0.001
	Noamput111N	23.688	6.4310	

Tabla 11. Valores de flexión dorsal de tobillo en pies amputando vs contralateral

No existieron diferencias significativas ente la rigidez de tobillo entre hombres y mujeres ($p>0.05$ en todos los casos, tabla 12)

	Sexo	N	Media	Desviación típ.	p
amput45N	Hombre	50	8.4750	4.9172	0.101
	Mujer	12	14.747	2.6665	
amput67N	Hombre	50	12.422	5.6000	0.137
	Mujer	12	19.983	2.6637	
amput89N	Hombre	50	15.701	6.2088	0.181
	Mujer	12	23.477	3.2993	
amput111N	Hombre	50	18.840	6.3780	0.183
	Mujer	12	27.670	3.6820	

Tabla 12. Comparación por sexo en la flexión de tobillo de los pies amputados.

	1er Radio media \pm dT	Dedos menores media \pm dT	Metat. media \pm dT	p
amput45N	9.1 \pm 4.9	10.3 \pm 5,6	9,5 \pm 5.4	0.842
amput67N	12.9 \pm 5,9	14.9 \pm 6,3	13.1 \pm 5.6	0.655
amput89N	16.2 \pm 6.1	18.4 \pm 7.2	15.9 \pm 5.6	0.628
amput111N	19.2 \pm 6.2	22.3 \pm 7.6	18.7 \pm 5,9	0.434

Tabla 13. Grados de movilidad según el tipo de amputación
Anova de un factor

Los pacientes amputados del primer radio presentaron una flexión dorsal de tobillo de 9.1 \pm 4.9 a 45N. Los amputados de dedos menores tenían un ligero mayor rango de movimiento en comparación con los amputados del primer radio o con amputación transmetatarsiana independientemente la fuerza aplicada no existiendo diferencias significativas en relación al tipo de amputación y el grado de movilidad en flexión dorsal de tobillo ($p > 0.05$ en todos los casos).

Tampoco presentaron correlaciones los valores del FPI del pie amputado y no amputado con los grados de flexión dorsal del tobillo (tabla 14).

		amput45N	amput67N	amput89N	amput111N
Ampu t FPI Total	Correlación de Pearson	0.112	0.044	0.044	0.025
	Sig. (bilateral)	0.550	0.813	0.813	0.892
No Ampu t FPI Total	Correlación de Pearson	-0.079	-0.084	-0.112	-0.101
	Sig. (bilateral)	0.673	0.652	0.547	0.588

Tabla 14. Correlación entre el FPI y los grados de flexión dorsal del tobillo

6.-DISCUSIÓN

6.1 HÁBITOS

De los resultados se desprende que en torno a un 20-21 % de nuestra muestra presentaba unos hábitos tóxicos, siendo grandes fumadores y bebedores diarios.

Esto significa que casi la cuarta parte de pacientes que han sufrido amputación distal atípica mantienen unos hábitos perjudiciales, poniendo en riesgo su salud general y aumentando la posibilidad de re-ulceración y nueva amputación, a un nivel superior al realizado.

Sería muy importante incidir en la educación diabetológica para revertir estos efectos adversos, ya que el control metabólico es fundamental para desarrollo de más complicaciones derivadas. En nuestra muestra los pacientes presentaban niveles aumentados de HbA1c (en torno a 7) y una evolución media de 17 años de la enfermedad, por lo que si se ha mantenido a largo de todo este tiempo podría ser la razón que desencadenó la aparición de la neuropatía, en mayor o menor gravedad⁽⁷³⁾. También es cierto que en la Hb1Ac todos los pacientes tenían valores muy similares y si nos basamos en otros estudios pudiéramos haber encontrado diferencias en este factor si tuviésemos más disparidad de resultados.

A buen seguro, una de las causas de no tener un buen control metabólico, fue la poca actividad física que realizaban ya que más del 80% no realizaban ninguna actividad aun teniendo en cuenta que son pacientes que han sufrido una amputación en uno de sus pies, ya que las amputaciones distales atípicas que hemos estudiado no son tan limitantes como una amputación mayor y hemos establecido como actividad física salir a andar de manera establecida y regular.

Se sabe que el ejercicio aeróbico y de resistencia tiene un efecto beneficioso sobre los parámetros metabólicos que afectan el riesgo cardiovascular, como los lípidos y el control glucémico sobre todo en pacientes diabéticos tipo 2 que es la gran muestra de nuestro estudio (93,5%)⁽⁷⁸⁾.

El hecho de haber padecido una ulceración que se complicó hasta llegar a la amputación podría deberse a la poca asiduidad con la que estos pacientes acudían a las consultas de podología, casi el 60% o no iba o como mucho iba sólo 2 veces al año.

El hábito tabáquico, como se sabe, también es fundamental en este tipo de pacientes⁽⁷⁹⁾, y aunque en nuestro estudio no presentó correlación con los grados de flexión dorsal de tobillo, los resultados parecen indicar, que a mayor consumo de tabaco la flexión de tobillo es menor. Sin embargo, este resultado no es significativo (tabla 7), quizá puede ser debido a la escasa muestra de personas fumadoras (14 personas).

Todo esto concuerda con un meta-análisis reciente de Zhang et al, que concluyó que los pacientes con síndrome de pie diabético, llevaban más tiempo de evolución de la diabetes y tenían un historial de tabaquismo que los pacientes sin pie diabético⁽⁸⁰⁾.

Por lo tanto, valoramos que a más actividad física y más hábitos saludables mejores son los valores de Hb1Ac. A mejores valores de Hb1Ac menor riesgo de neuropatía por lo tanto menor riesgo de rigidez de tobillo, de ulceración y de amputación posterior⁽¹⁴⁾.

6.2 POSTURA EL PIE

En nuestra muestra, los pacientes presentaron una posición aproximadamente un punto más pronada que en población normal⁽⁸¹⁾, pero dentro de los parámetros considerados como pie neutro (de 0 a 5). Aunque el valor numérico del FPI de los pies amputados no es diferente al de los no amputados, la tabla de contingencia, muestra que existe una mayor frecuencia de pies pronados en el grupo de amputados. Podría ser por que la presencia de neuropatía facilita que el tibial posterior pierda acción y por tanto su función estabilizadora de la bóveda plantar se pierda generando mayor pronación y aplanamiento del arco longitudinal interno.

Este hallazgo es de gran interés, ya que los pies pronados tienen un mayor riesgo de ulceración⁽¹⁹⁾ y en nuestro estudio existe una mayor frecuencia de pies pronados en el grupo de amputados (tabla 9). Por lo que consideramos un factor importante y a tener en cuenta para la prevención de las ulceraciones en estudiar FPI en pacientes diabéticos.

En este sentido, se deberían pautar exploraciones biomecánicas regladas y valorar la posibilidad de realizar tratamientos ortopodológicos que compensen el posible exceso de pronación y evitar este factor de riesgo.

También encontramos una gran prevalencia de hiperqueratosis (71%) tras sufrir una amputación. Esto podría deberse a una pérdida de superficie de apoyo y por lo tanto un aumento de la presión ($p = F/s$). Como ya describió el grupo internacional de trabajo en el pie diabético el aumento de presión en una zona conlleva a la hiperqueratosis que es el antesala de la ulceración y se puede complicar en una osteomielitis y posterior amputación⁽⁸²⁾.

Donde más hiperqueratosis encontramos en nuestro estudio fue en radios centrales (38,7%), esto podría deberse a que el mayor porcentaje de amputaciones (45 %) corresponde a los dedos menores centrales, que podría generar un desequilibrio muscular y una mayor plantar-flexión de los metatarsianos centrales que conllevaría una mayor sobrecarga en esa zona, y por lo tanto mayor riesgo de ulceración, sobre todo en la fase de apoyo total del pie en la fase de la marcha (2º rocker).

En este sentido, también se ha demostrado una mayor prevalencia de "pinch callus" o hiperqueratosis en la parte medial del primer dedo en pies pronados⁽⁸³⁾. Esta hiperqueratosis estaría debida al exceso de presión en el primer dedo⁽⁸⁴⁾. Esto nos indica que un efecto adverso de las amputaciones del primer radio puede ser una alteración postural del pie hacia la pronación así como la pérdida de funcionalidad del primer radio que ya se ha demostrado vital para la marcha humana en el despegue⁽⁸⁵⁾.

Esto refuerza nuestra opinión de la importancia de la figura del podólogo en el tratamiento y prevención dentro de las unidades multidisciplinares de pie diabético ya que encontramos un patrón mecánico en el desarrollo de las úlceras ya que aunque la diferencia entre el apoyo de ambos pies (3.7 en amputado versus 3.1 en el contralateral) no fué significativa podría mostrar que diferencias previas en la postura del pie pudieran ser un factor de riesgo para

la aparición de lesiones. Puesto que las amputaciones de los dedos menores es poco probable que puedan determinar modificaciones de la postura del pie esto apoya la teoría que esa mayor pronación sea un favor desencadenante de lesión dérmica, úlcera y posterior amputación⁽⁸⁶⁾.

6.3 RIGIDEZ

Aunque la primera vez fue demostrada en la mano⁽⁸⁷⁾, la limitación de movilidad por causa de la diabetes ya ha sido estudiada en múltiples estudios a nivel de pie y tobillo (67,88,89).

La limitación de la movilidad en articulaciones como la subastragalina ya ha sido relacionada con un aumento de la presión de la zona metatarsal⁽¹⁵⁾, esto nos lleva a pensar que la rigidez articular puede tener consecuencias significativas y más en una articulación como la del tobillo, en la que se sabe que para una marcha fisiológica se necesita un rango de movimiento que va desde 12° de flexión dorsal durante la fase de apoyo, hasta 9° de flexión plantar al inicio de la fase de balanceo⁽⁹⁰⁾.

En un estudio de Smita Rao et al. en el que comparaban la rigidez de tobillo entre pacientes con y sin diabetes, se demostró que los pacientes diabéticos tenían mayor rigidez de tobillo⁽⁶⁷⁾. Otro estudio de la misma autora también concluía que había una reducción en la movilidad en el plano frontal del calcáneo que reducía la flexibilidad en pacientes con diabetes mellitus comparado con pacientes sanos⁽⁶²⁾.

En nuestra muestra, ambos pies se comportan de manera diferente, ya que el rango de movimiento en flexión dorsal de tobillo es hasta 3 grados mayor en el pie no amputado.

Partiendo de la base que estos pacientes ya pueden tener limitado su movimiento por la diabetes de base⁽⁶⁷⁾, no podemos identificar si ese mayor grado de rigidez era previo a la amputación. Una explicación sería que esta mayor rigidez podría haber influido de manera clave en la ulceración, pero también cabe pensar que la amputación podría haber provocado la disminución del rango articular.

En base a nuestra experiencia, y valorando que el cuerpo humano es asimétrico y sus dos mitades no son iguales⁽⁹¹⁾, consideramos que siempre

hay un predominio mayor de un lado y puede que estas diferencias generen un mayor riesgo de ulceración, por lo que es probable que el miembro que ha sufrido amputación ya tenía una mayor pronación y una mayor rigidez de tobillo previa a la amputación siendo estas cuestiones una base fundamental para el desarrollo de una úlcera y sus consiguientes complicaciones hasta llegar a la amputación.

Nos basamos en que los estudio independientemente de la amputación, y de la fuerza aplicada la diferencia de movimiento con el otro pie ha sido similar (3°) por lo que, aunque pensamos que todas las amputaciones tienen consecuencias, valoramos que las amputaciones distales atípicas no generan una disfunción biomecánica tan importante como podría ser una amputación típica mayor como a nivel de la articulación de chopart por ejemplo.

En nuestro estudio ni la edad ni el tabaquismo ni el IMC, ni la Hb1Ac resultaron determinante o (no influyeron) en el rango de movimiento rigidez de tobillo por otro lado se ha estudiado que la glucosilación no enzimática de muchas proteínas afectan al organismo de los pacientes diabéticos y esto afecta a la elasticidad de los tejidos⁽⁹²⁾ pero ¿en todos los tejidos de la misma manera?

Esto apoya nuestra visión sobre la asimetría de la rigidez de tobillo en MMII.

En un meta-analisis de Searle et al, que se realizó recientemente, se concluyó que los pacientes neuropáticos que no habían tenido ulceración no sufrían de una limitación de flexión dorsal del tobillo en cambio los que si tenía ulceración presentaban esta limitación⁽¹⁴⁾ esto concuerda con otro estudio de Smita Rao et al. que compararon sujetos con Diabetes y neuropatía y otro grupo de pacientes sin diabetes en el que encontraron una reducción en la magnitud de la eversión máxima del calcáneo y tendencias hacia la abducción reducida, lo cuál tiene su importancia ya que la pronación subtalar tiene consecuencias importantes en las articulaciones proximales, así como distales a la misma^(52-57, 80).

El dispositivo que utilizamos para cuantificar la rigidez (IAROM) también se utilizó en un estudio comparativo de la rigidez pasiva del tobillo y del rango de movimiento de la dorsiflexión en individuos con y sin Diabetes Mellitus. Se incluyeron 25 personas con diabetes mellitus y 64 personas no diabéticas, similares en cuanto género y edad. Los resultados revelaron que las personas con diabetes mellitus tenía un rango de dorsiflexión significativamente más bajo de movimiento (5.1 y 11.5 grados, $p < 0.001$) y mayor rigidez del tobillo

(0.016 y 0.008 Nm / kg / grado, $p < 0.01$) que personas no diabéticas. En personas con diabetes mellitus, había una relación positiva entre el control glucémico y la duración de la diabetes mellitus y la rigidez del tobillo ($r^2 = 0,48$ y $0,24$) respectivamente, $p < 0.01$ para ambos). Concluían, que había más rigidez de tobillo en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos⁽⁶⁷⁾.

Pero no hemos encontrado estudios que comparen las diferencias que pueden encontrarse en los dos pies de un mismo paciente con la diferencia o no de que uno de sus pies haya sufrido una amputación y el otro no, algo que podría ser relevante para valorar la repercusión que puede tener una amputación o si previamente un paciente diabético con neuropatía sin antecedentes de ulceración tiene más predisposición de padecerla en uno de sus pies.

En nuestro estudio hemos podido comprobar que la rigidez articular del tobillo también está acentuada en el pie que ha sufrido de amputación atípica y está presente desde fuerzas relativamente pequeñas, hasta fuerzas muy superiores. Desde los 45 N ya existe una limitación de hasta 3° respecto al pie contralateral. Esta misma limitación está presente en la prueba de 111 N

También observamos que la amputación del primer radio y de la transmetatarsiana atípica genera ligeramente más rigidez de tobillo que en los pacientes con amputaciones de los dedos menores si la muestra fuera más grande se podría estudiar si la propia amputación cuando es mayor puede generar mayor rigidez de tobillo posteriormente. Pero también nos planteamos si a mayor rigidez de tobillo previa puede conllevar a una amputación mayor.

No hemos observado diferencias entre el movimiento en flexión dorsal de los pies amputados entre hombres y mujeres, aunque los valores sean superiores en mujeres esto puede estar debido a que la muestra no es balanceada en sexo (50 h/ 12 m). Con una muestra más homogénea quizá pudieran detectarse estas diferencias.

En nuestro estudio todos los pacientes eran de raza blanca pero también podría ser un factor a tener en cuenta para posteriores estudios ya que un estudio de Veves et al⁽⁹³⁾ encontraban una mayor limitación articular en pacientes diabéticos de raza blanca comparándolos con los de origen afroamericanos aunque bien es cierto que el tamaño de la muestra era pequeño (31 blancos y 24 afroamericanos). También en un estudio de Arkkila et al. relacionan que a mayor limitación de la movilidad en pacientes diabéticos

no insulino-dependientes, mayor probabilidad a tener enfermedad vascular aterosclerótica⁽⁹⁴⁾ que sin duda es un factor que empeora el pronóstico de las complicaciones del pie diabético.

Por todo esto, valoramos que la rigidez de tobillo es un factor muy importante a tener en cuenta, tanto para la prevención como para el tratamiento de la ulceración y/o amputaciones en pacientes diabéticos; y debería incluirse en los protocolos de la prevención de las complicaciones de los pacientes diabéticos estudios podológicos en los que se valore la rigidez de tobillo y nos permita determinar qué pie puede ser el más propenso a padecer alguna lesión la cuál podemos evitar aplicando los tratamientos podológicos oportunos y de esta manera mejorar la calidad y esperanza de vida de los pacientes y reducir el coste en el sistema sanitario.

7.-CONCLUSIONES.

En base a los objetivos específicos planteados y según los resultados obtenidos, concluimos que:

1. Los pacientes diabéticos con amputaciones atípicas, presentan un mal control metabólico, así como unos hábitos saludables insuficientes y unos hábitos tóxicos que podrían desencadenar posteriores complicaciones.

2. Los pacientes diabéticos presentan una postura del pie neutra, y pronada en menor proporción. Los pies con amputaciones atípicas presentan una tendencia a la pronación respecto al pie contralateral.

3. Los pies con amputaciones atípicas distales presentan un rango de movimiento en flexión dorsal del tobillo menor que el contralateral, lo que podría deberse a asimetrías podales previas y podría ser un factor de riesgo para la aparición de nuevas úlceras y posibles complicaciones ulteriores.

4. El tratamiento multidisciplinar y la inclusión de la figura del podólogo en estos equipos es fundamental para evaluar y tratar los patrones biomecánicos de los pacientes haciendo una prevención y/o tratamiento adecuado de las lesiones en los pies de los pacientes diabéticos y así evitar las complicaciones que conllevan a todos los niveles (personal, familiar, económico, asistencial, etc)

8. ANEXOS

8.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Proyecto: -----

PACIENTE:

PACIENTE ID#:

CENTRO:

CENTRO ID#:

INVESTIGADOR:

LEA DETENIDAMENTE LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE DOCUMENTO Y ASEGÚRESE QUE ENTIENDE ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN. POR FAVOR SI ESTA DE ACUERDO EN PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO, FIRME ESTE DOCUMENTO. POR SU FIRMA RECONOCE QUE HA SIDO INFORMADO DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PROYECTO, DE SUS REQUISITOS Y SUS RIESGOS Y QUE ACEPTA LIBREMENTE PARTICIPAR EN ÉL. UNA COPIA DEL PRESENTE DOCUMENTO LE SERÁ ENTREGADA.

OBJETO DEL ESTUDIO.

Ha sido invitado/a a participar en un estudio de investigación dirigido a
---ALTERACIONES BIOMECÁNICAS DESPUÉS DE AMPUTACIÓN UNILATERAL DEL PIE-----

PROCEDIMIENTOS Y DURACIÓN DEL ESTUDIO.

El único procedimiento al que será sometido/a será a.....ESTUDIOS BIOMECÁNICOS..... La duración del proyecto será de, durante los cuales usted nos autoriza a REALIZAR LOS ESTUDIOS Y UTILIZAR LOS RESULTADOS. Estos estudios que cede será utilizada exclusivamente con finalidad de investigación sin ánimo de lucro.

RESULTADOS DEL ESTUDIO.

Al finalizar el estudio se le informará del resultado global del mismo si usted lo desea, pero NO de su resultado personal, que se tratará con total confidencialidad de acuerdo con la Declaración de Helsinki y la Ley 14/2007, de Investigación biomédica.

RIESGOS DERIVADOS DE LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO.

Los riesgos asociados a la toma de resultados son mínimos. Se empleará material individual y desechable a fin de eliminar riesgos y los resultados se obtendrán por personal cualificado.

BENEFICIOS.

La participación en el proyecto no será recompensada económicamente.

COSTES.

El coste de la extracción y procesamiento de la muestra así como los análisis posteriores serán cubiertos por el proyecto. Su participación no le supondrá ningún coste.

El investigador principal, EDUARDO SIMÓN PÉREZ., puede ser contactado en cualquier momento en el siguiente teléfono, 605884217, a fin de recabar información acerca del proyecto y en la siguiente dirección:

Departamento de PODOLOGÍA
Centro Universitario de Plasencia
Campus de la Ciudad de Plasencia
Avda. Virgen del Puerto, 2
10600 PLASENCIA.-(Cáceres)

En ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

CONFIDENCIALIDAD DE SU MUESTRA.

De acuerdo con la normativa legal vigente, los resultados de las muestras se tratarán con total confidencialidad. El protocolo de recogida de datos será archivado, y a cada participante se le asignará una clave de tal modo que no pueda relacionarse la muestra e información obtenida con la identidad del

sujeto. Las muestras serán anonimizadas, asegurando la imposibilidad de inferir su identidad, para su estudio y potencial análisis ulterior.

El investigador principal del proyecto se compromete a que la confidencialidad de los datos que se puedan obtener en dicho proyecto será escrupulosamente observada, y que los datos personales de los sujetos participantes no serán conocidos por los investigadores del proyecto. En los casos que corresponda, éstos informarán al responsable médico o a los afectados si creen que algún resultado del proyecto podría ser de su interés.

El investigador principal del proyecto se compromete a no utilizar las muestras para otros estudios diferentes a los de este proyecto y a no traspasar las muestras a otros posibles proyectos o equipos de investigación.

Para todo lo no previsto en este documento, se aplicará la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (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, BOE 274 de 15 de noviembre de 2002; Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal; BOE 298 de 14 de diciembre de 1999; Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, BOE 17 de 19 de enero de 2008), sobre investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica; BOE 159 de 4 de julio de 2007) y cualquier otra que resultara aplicable.

Si fuese necesario el almacenamiento de las muestras para análisis ulteriores, tal como recoge la Ley 41/2007, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (art. 9.3), el consentimiento escrito del paciente será necesario para cada una de las actuaciones que se lleven a cabo. Acción que podrá ser ejercitada por el paciente, por sus representantes, o por sus herederos si éste hubiera fallecido.

Los resultados del estudio pueden ser publicados en revistas científicas o publicaciones de carácter general. No obstante, la información concerniente a su participación será mantenida como confidencial.

Recibirá una copia de esta hoja de información y del consentimiento informado firmado por usted.

DECLARACIÓN DEL DONANTE.

He sido informado por el personal relacionado con el proyecto mencionado:

- De las ventajas e inconvenientes de este estudio.
- Del fin para el que se utilizarán mis resultados.
- Que mis resultados serán proporcionadas de forma anónima a los investigadores del proyecto.
- Que en cualquier momento puedo solicitar información genérica sobre los estudios para los que se han utilizado mis resultados.
- Que he comprendido la información recibida y he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.

Usted tiene derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento. Como se menciona anteriormente, en ningún caso su decisión de no participar en el proyecto le supondrá una rebaja en la calidad asistencial por parte de su médico.

Se me ha proporcionado copia del presente documento. **ACEPTO PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.**

Nombre:..... Firma:

- Declaración del profesional de salud médica de que ha informado debidamente al donante.

Nombre:..... Firma:

8.2 TABLA DE RECOGIDA DE DATOS

NOMBRE	TIPO DE AMPUTACIÓN	PIE	EDAD	HÁBITO TABÁQUICO	CONSUMO DE CIGARRILLOS	PRÁCTICA DEPORTIVA	SEXO	BIPEDESTACIÓN Y MARCHA	ALTURA
	GRUPO 1 (1ER RADIO)	1= DCHO		1= NO	PAQUETES/AÑO	1= NO	1=VARÓN	HORAS/DÍA	(CM)
	GRUPO 2 (DEDOS MENORES)	2= IZQDO		2= EXFUMADOR		2= SI	2=MUJER		
	GRUPO 3 (TRANS-METATARSIANA)			3= FUMADOR ACTIVO					

PESO	IMC	GRUPO IMC	NUM DE PIE	TIPO DE DIABETES	CUIDADOS DEL PIE	VISITAS AL PODÓLOGO MÁS DE 2 VECES/AÑO	EVOLUCION DE LA DIABETES	PLANTILLAS O CALZADO ESPECIAL	HBA1C
KG	KG/CM2	1=NORMOPESO		1= TIPO 1	1= NO	1= NO	AÑOS	1= NO	
		2=SOBREPESO		2= TIPO 2	2= SI	2= SI		2= SI	
		3=OBESO TIPO I				3= MÁS DE 2 VECES/AÑO			

NEUROPATÍA	ALGÉSICA	PALESTÉSICA	BARESTÉSICA	COMPLICACIONES MICRO/MACROVASCULARES	PULSOS	ITB	HIPERQUERATOSIS	LUGAR DE LA HIPERQUERATOSIS
1= No	1= No	1= No	1= No	1= No	1= No		1= No	1= 1ER CMT
2= SI	2= SI	2= SI	2= SI	2= SI	2= SI		2= SI	2= RADIOS CENTRALES
								3= 5 CMT
								4= DEDOS
								5= MITT Y DEDOS
								6= TALÓN

RIGIDEZ DE TOBILLO A 45 N PIE AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 45 N PIE NO AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 67 N PIE AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 67 N PIE NO AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 89 N PIE AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 89 N PIE NO AMPUTADO	RIGIDEZ DE TOBILLO A 89 N PIE NO AMPUTADO	GRADOS
							GRADOS

FPI PIE AMPUTADO									
PALPACION ASTRAGALO	CURVATURA SUPRA/INFRA MALEOLAR LATERAL	CALCANEO P FRONTAL	PROMINENCIA TALONAVICULAR	CONGRUENCIA ALI	ABD/ADD RESPECTO RETROPIE	TOTAL PIE AMPUTADO			

FPI PIE NO AMPUTADO									
PALPACION ASTRAGALO	CURVATURA SUPRA/INFRA MALEOLAR LATERAL	CALCANEO P FRONTAL	PROMINENCIA TALONAVICULAR	CONGRUENCIA ALI	ABD/ADD RESPECTO RETROPIE	TOTAL PIE NO AMPUTADO			

8.3 BIOÉTICA



VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN, TRANSFERENCIA E INNOVACIÓN

Campus Universitario
Avda de Elvas s/nº
06071 BADAJOZ

Tel.: 924 28 93 05
Fax: 924 27 29 83

NºRegistro: 84/2016

D. FERNANDO HENAO DAVILA, PRESIDENTE POR DELEGACIÓN DE LA COMISION DE BIOÉTICA Y BIOSEGURIDAD DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.

INFORMA: Que una vez analizada, por esta Comisión la solicitud de Proyecto de Tesis Doctoral titulado “ Evaluación de la rigidez de tobillo en pacientes diabéticos con amputaciones distales atípicas“, cuyo Investigador Principal es D/Dª Eduardo Simón Pérez, ha decidido por unanimidad valorar positivamente el proyecto por considerar que se ajusta a las normas éticas y de Bioseguridad esenciales cumpliendo con la normativa vigente al efecto.

Y para que conste y surta los efectos oportunos firmo el presente informe en Badajoz a 6 de Septiembre de 2016

Fdo.: Fernando Henao Dávila
Presidente por Delegación de
Comisión de Bioética y Bioseguridad

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Organización Mundial de la Salud.** Ginebra, Suiza; 1999.
2. **Estéve Perera AZ, García YG, Licea Puig ME, Fundora AA, Delgado HÁ.** *Identificación de las deformidades podálicas en personas con diabetes mellitus, una estrategia para prevenir amputaciones. (Spanish). Identif foot Deform diabetes Mellit patients, a Strateg to Prev amputation.* 2013;24(3):297–313.
3. **Méndez SS, Domínguez GJ, Rodríguez MLR, Rojo IEJ, Zagoya JCD.** *Neuropatía: Una complicación dolorosa de la diabetes.* Horiz Sanit. 2014;12(3):98–103.
4. **William T. Cefalu M.** *American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes* 2017. J Clin Appl Res Educ. 2017;40(1):95–102.
5. **Costa RHR, Cardoso NA, Procópio RJ, Navarro TP, Dardik A, de Loiola Cisneros L.** *Diabetic foot ulcer carries high amputation and mortality rates, particularly in the presence of advanced age, peripheral artery disease and anemia.* Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. 2017;11(Suppl2):S583–7.
6. **Cisneros-González N, Ascencio-Montiel IJ, Libreros-Bango VN, Rodriguez-Vazquez H, Campos-Hernandez A, Davila-Torres J, et al.** *Índice de amputaciones de extremidades inferiores en pacientes con diabetes.* Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(4):472–9.
7. **Caravaggi C, Sganzaroli A, Galenda P, Bassetti M, Ferraresi R, Gabrielli L.** *The management of the infected diabetic foot.* Curr Diabetes Rev. 2013;9(1):7–24.

8. **Attinger CE, Venturi M, Kim K, Ribiero C.** *Maximizing length and optimizing biomechanics in foot amputations by avoiding cookbook recipes for amputation.* Semin Vasc Surg. 2003;16(1):44–66.
9. **International Diabetes Federation.** *Atlas de la diabetes de la FID. 7th ed.* International Diabetes Federation. Karakas Print; 2015. 14 p.
10. **de Alcalá Martínez D, Aguayo JL, Flores B, Morales G, Pérez-Abad JM, Alarte JM.** *Resultados de la hospitalización en pacientes con pie diabético.* Cirugía Española. 2003;74(2):92–6.
11. **Brown ML, Tang W, Patel A, Baumhauer JF.** *Partial Foot Amputation in Patients with Diabetic Foot Ulcers.* Foot Ankle Int. 2012;33(9):707–16.
12. **Kadukammakal J, Yau S, Urbas W.** *Assessment of Partial First-Ray Resections and Their Tendency to Progress to Transmetatarsal Amputations.* J Am Podiatr Med Assoc. 2012;102(5):412–6.
13. **Hicks CW, Canner JK, Mathioudakis N, Sherman RL, Hines K, Lippincott C, et al.** *Neighborhood socioeconomic disadvantage is not associated with wound healing in diabetic foot ulcer patients treated in a multidisciplinary setting.* J Surg Res. 2018;224:102–11.
14. **Searle A, Spink MJ, Ho A, Chuter VH.** *Association between ankle equinus and plantar pressures in people with diabetes. A systematic review and meta-analysis.* Clin Biomech. 2017;43:8–14.
15. **Fernando DJS, Masson EA, Veves A, Boulton AJM.** *Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration.* Diabetes Care. 1991;14(1):8–11.
16. **Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J.** *The global burden of diabetic foot disease.* Lancet. 2005;366(9498):1719–24.
17. **Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR.** *Insensitivity, Limited Joint Mobility, and Plantar Ulcers in Patients with Diabetes Mellitus.* Phys Ther. 1989;69(6):453–9.

18. **Veves a, Murray HJ, Young MJ, Boulton a J.** *The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study.* Diabetologia. 1992;35(7):660–3.
19. **Molines-Barroso, RJ Lázaro-Martínez, JL Aragón-Sánchez, FJ Álvaro-Afonso, FJ García-Morales, E García-Álvarez Y.** *Forefoot ulcer risk is associated with foot type in patients with diabetes and neuropathy.* Diabetes Res Clin Pr. 2016;114:93–8.
20. **Eisenbarth GS BJ.** *Williams textbook of endocrinology.* Los Ángeles: Saunders; 2011. 33 p.
21. **Gómez AM GPA.** *Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes mellitus tipo 1 en la población mayor de 15 años.* Rev Colomb Endocrinol diabetes y Metab. 2016;3(2):6–17.
22. **Tracey ML, Gilmartin M, O'Neill K, Fitzgerald AP, McHugh SM, Buckley CM, et al.** *Epidemiology of diabetes and complications among adults in the Republic of Ireland 1998-2015: A systematic review and meta-analysis.* BMC Public Health. 2016;16(1).
23. **Salud OM de la.** *[Internet].* 2013. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
24. **American Diabetes Association.** *Classification and Diagnosis of Diabetes.* Diabetes Care. 2015;38:8–16.
25. **Vega M, Larrabure G, Escudero G, Chávez R.** *Artículo original.* Revista Medica Carrionica. 2016;3(4):1–12.
26. **Sanzana G. MG, Durruty A. P.** *Otros Tipos Específicos De Diabetes Mellitus.* Rev Médica Clínica Las Condes. 2016;27(2):160–70.
27. **Salud. OM de la.** *Informe mundial sobre diabetes.* World Health Organization 2016. 2016. Available from: www.who.int/diabetes/global-report
28. **Clinical practice recommendations.** Vol. 19. 1996.

29. **Morales JLLMEAG.** *Influencia del grado de neuropatía diabética en el grosor de la fascia plantar, las deformidades digitales y la limitación de la movilidad articular en el Pie Diabético no ulcerado.* REDUCA (Enfermería, Fisioter y Podol. 2015;3:1–57.
30. **Papanas N, Ziegler D.** *New diagnostic tests for diabetic distal symmetric polyneuropathy.* J Diabetes Complications. 2011;25(1):44–51.
31. **Mathers CD, Loncar D.** *Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030.* PLoS Med. 2006;3(11):2011–30.
32. **Espinosa A, Rodr AL, Habana L, Interna M, Auxiliar P, Garc GC, et al.** *Diabetes Mellitus Tipo2: Enfoque De Su Riesgo Cardiovascular.* Organo Cient Estud Ciencias Medicas Cuba. 2014;53(255):101–15.
33. **Blanes JIM.** *Consensus document on treatment of infections in diabetic foot.* Rev Esp Quimioter. 2011;24(4):233–62.
34. **Viadé J.** *Pie Diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento.* 1st ed. Madrid: ed. panamericana; 2006.
35. **Jurado-Campos J, Zabaleta-Del-Olmo E, Farré-Grau C, Barceló-Prats J, Juvinyà-Canal D.** *Recursos y modelos de atención al pie diabético en Cataluña (España): estudio descriptivo sobre espacios de mejora.* Aten Primaria. 2012;44(7):394–401.
36. **Papanas, N Ziegler D.** *New diagnostic tests for diabetic distal symmetric polyneuropathy.* J Diabetes Complicat. 2011;25(1):44–51.
37. **Montiel-Jarquín ÁJ, García Villaseñor A, Castillo Rodríguez C, Romero-Figueroa MS, Etchegaray-Morales I, García-Cano E, et al.** *Costes directos de atención médica del pie diabético en el segundo nivel de atención médica.* Rev Chil Cirugía. 2017;69(2):118–23.
38. **Canavan RJ, Unwin NC, Kelly WF, Connolly VM.** *Diabetes- and nondiabetes-related lower extremity amputation incidence before and after the introduction of better organized diabetes foot care: Continuous longitudinal monitoring using a standard method.* Diabetes Care. 2008;31(3):459–63.

39. **Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC.** *International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot.* Diabetes Metab Res Rev. 2000;16(Suppl 1):S84-92.
40. **IWGDF.** *Development of an evidence-based global consensus for diabetic foot disease: The 2015 guidance of the International Working Group on the Diabetic Foot.* Ewma J. 2016;16(1):9–13.
41. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al.** *2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infectionsa.* Clin Infect Dis. 2012;54(12):e132–73.
42. **Harding, K Armstrong, D Chadwick P.** *Local Management of Diabetic Foot Ulcers. Innovations in the management of DFUs and the diabetic foot in remission Living with a DFU: the patient's perspective Managing and treating DFUs.* Wound Int. 2016;
43. **Tirado del Castillo RA, López Fernández JA, Tirado del Castillo FJ.** *Guía de práctica clínica en el pie diabético.* Arch Med. 2014;10(1):1–17.
44. **Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al.** *Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision).* J Foot Ankle Surg. 2006;45(5 Suppl):S1-66.
45. **Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.** *Validation of a Diabetic Wound Classification System.* Diabetes Care. 1998;21(5):855–859.
46. **Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC.** *Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot.* Diabetes Metab Res Rev. 2008;24(S1):S181–7.
47. **Ramos Blanco 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.* REDUCA (Enfermería, Fisioter y Podol. 2009;1(2):821–50.

48. **Verrotti A, Prezioso G, Scattoni R, Chiarelli F.** *Autonomic neuropathy in diabetes mellitus*. Vol. 5, *Frontiers in Endocrinology*. 2014.
49. **Sellés Dechent R, Rueda Alcárcel C, Primo Romaguera V, Martínez Caamaño A, Asencio Arana F.** *Papel del cirujano general en el diagnóstico y tratamiento precoz del pie de Charcot*. *Cirugía Española*. 2015;93(5):320–5.
50. **M. OP, S. NR.** *Pie Diabético: ¿Podemos Prevenirlo?* *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2016;27(2):227–34.
51. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al.** *Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II)*. *International Angiology*. 2007;
52. **LoGerfo FW, Coffman JD.** *Vascular and Microvascular Disease of the Foot in Diabetes*. *N Engl J Med*. 1984;311:1615–9.
53. **Villacrosa JA.** *Amputaciones del miembro inferior en cirugía vascular. Un problema multidisciplinar. In: Amputaciones del miembro inferior en cirugía vascular Un problema multidisciplinar*. 2008. p. 595.
54. **Rashid H, Slim H, Zayed H, Huang DY, Wilkins CJ, Evans DR, et al.** *The impact of arterial pedal arch quality and angiosome revascularization on foot tissue loss healing and infrapopliteal bypass outcome*. *J Vasc Surg*. 2013;57(5):1219–26.
55. **Conte MS.** *Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia*. *J Vasc Surg*. 2010;51(Suppl 5):69S–75S.
56. **Fernandez-Samos Gutierrez R.** *El modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de la isquemia crítica*. *Angiología*. 2012;64(4):173–82.
57. **Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, Coppelli A, Vallini V, Iacopi E, et al.** *Custom-made orthosis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients*. *Int J Low Extrem Wounds*. 2012;11(1):59–64.

58. **Levin ME, O'Neal LW, Eds. St. Louis, MO CM. Wagner FW:** *Supplement: algorithms of foot care. In The Diabetic Foot.* 1983. 291-302 p.
59. **Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, Mohler MJ, Kimbriel HR, Lavery LA.** *Skin Temperature Monitoring Reduces the Risk for Diabetic Foot Ulceration in High-risk Patients.* Am J Med. 2007;120(12):1042–6.
60. **International Diabetes Federation.** *Atlas de la diabetes de la FID séptima edición.* International Diabetes Federation. 2015. 14 p.
61. **Gatt A, Briffa A, Chockalingam N, Formosa C.** *The Applicability of Plantar Padding in Reducing Peak Plantar Pressure in the Forefeet of Healthy Adults Implications for the Foot at Risk.* J Am Podiatr Med Assoc. 2016;106(4):246–51.
62. **Rao S, Saltzman CL, Yack HJ.** *Relationships between segmental foot mobility and plantar loading in individuals with and without diabetes and neuropathy.* Gait Posture. 2010;31(2):251–5.
63. **Redmond AC, Crosbie J, Ouvrier RA.** *Development and validation of a novel rating system for scoring standing foot posture: The Foot Posture Index.* Clin Biomech. 2006;21(1):89–98.
64. **Wilken J, Rao S, Estin M, Saltzman C, Yack HJ.** *A New Device for Assessing Ankle Dorsiflexion Motion: Reliability and Validity.* J Orthop Sport Phys Ther. 2011;41(4):274–80.
65. **Kirby KA RT.** *Precise naming aids dorsiflexion stiffness diagnosis.* Biomechanics,. 2005;
66. **McPoil TG, Hunt GC.** *Evaluation and Management of Foot and Ankle Disorders: Present Problems and Future Directions.* J Orthop Sport Phys Ther. 1995;21(6):381–8.
67. **Rao SR, Saltzman CL, Wilken J, Yak HJ.** *Increased passive ankle stiffness and reduced dorsiflexion range of motion in individuals with diabetes mellitus.* Foot Ankle Int. 2006;27(8):617–22.

68. **Marks R, Harris G, Smith P.** *Foot and Ankle Motion Analysis Clinical Treatment and Technology*. Boca Ratón: CRC Press; 2008.
69. **Jiménez R IA.** *Revisión de la Medición Goniométrica del Tobillo*. Rev Española Podol. 2012;23(1):30–2.
70. **Vera Luna PM, Sánchez Lacuesta JJ, Hoyos Fuentes JV, Prat Pastor JM, Viosca Herrero E, Soler García C, et al.** *Biomecánica de la marcha humana*. In: Biomecánica de la marcha humana normal y patológica. 1999. p. 37–46.
71. **McInnes A, Jeffcoate W, Vileikyte L, Game F, Lucas K, Higson N, et al.** *Foot care education in patients with diabetes at low risk of complications: A consensus statement*. Diabet Med. 2011;28(2):162–7.
72. **Gatt A, Formosa C, Cassar K, Camilleri KP, De Raffaele C, Mizzi A, et al.** *Thermographic patterns of the upper and lower limbs: Baseline data*. Int J Vasc Med. 2015;2015:831369.
73. **Argimon Pallás JM a., Jiménez Villa J.** *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 2004. 132-139 p.
74. **Fisterra**. Available from: https://www.fisterra.com/gestor/upload/guias/tamano_muestral.xls
75. **Giménez AM., Riambau V. EJ.** *Lesiones Cutáneas Asociadas al Pie Diabético*. In: Tratado del pie diabético. 2002. p. 61.
76. **Nisar MU, Asad A, Waqas A, Ali N, Nisar A, Qayyum MA, et al.** *Association of Diabetic Neuropathy with Duration of Type 2 Diabetes and Glycemic Control*. Cureus. 2015;
77. **Almobarak AO, Awadalla H, Osman M, Ahmed MH.** *Prevalence of diabetic foot ulceration and associated risk factors: an old and still major public health problem in Khartoum, Sudan*. Ann Transl Med. 2017;5(17):340–340.
78. **Lumb A.** *Diabetes and exercise*. Vol. 14, Clinical medicine (London, England). 2014. p. 673–6.

79. **Hilawe EH, Yatsuya H, Li Y, Uemura M, Wang C, Chiang C, et al.** *Smoking and Diabetes: Is the Association Mediated by Adiponectin, Leptin, or C-reactive Protein?* J Epidemiol. 2015;25(2):99–109.
80. **Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y.** *Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis.* Vol. 49, Annals of Medicine. 2017. p. 106–16.
81. **Sánchez Rodríguez R, Martínez Nova A, Escamilla Martínez E, Gómez Martín B, Martínez Quintana R, Pedrera Zamorano JD.** *The foot posture index: anthropometric determinants and influence of sex.* J Am Podiatr Med Assoc. 2013;103(5):400–4.
82. **Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, Van Netten JJ, Schaper NC.** *The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: Development of an evidence-based global consensus.* Diabetes Metab Res Rev. 2016;32:2–6.
83. **Sánchez-Rodríguez R, Martínez-Nova A, Escamilla-Martínez E, Pedrera-Zamorano JD.** *Can the Foot Posture Index or their individual criteria predict dynamic plantar pressures?* Gait Posture. 2012;36(3):591–5.
84. **Martínez-Nova A, Sánchez-Rodríguez R, Leal-Muro A, Pedrera-Zamorano JD.** *Dynamic plantar pressure analysis and midterm outcomes in percutaneous correction for mild hallux valgus.* J Orthop Res. 2011;29(11):1700–6.
85. **Menz HB, Auhl M, Tan JM, Buld AK, Munteanu SE, Hylton M, et al.** *Centre of pressure characteristics during walking in individuals with and without first metatarsophalangeal joint osteoarthritis.* Gait Posture. 2018;63(June 2017):91–6.
86. **García-Álvarez Y, Lázaro-Martínez JL, García-Morales E, Cecilia-Matilla A, Aragón-Sánchez J, Carabantes-Alarcón D.** *Morphofunctional characteristics of the foot in patients with diabetes mellitus and diabetic neuropathy.* Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. 2013;7(2):78–82.

87. **Rosenbloom AL, Silverstein JH, Lezotte DC, Richardson K, McCallum M.** *Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease.* N Engl J Med. 1981;305(4):191–4.
88. **Bryant A, Tinley P, Singer K.** *Radiographic measurements and plantar pressure distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet.* Foot. 2000;10(1):18–22.
89. **Birke JA, Cornwall MW, Jackson M.** *Relationship between Hallux Limitus and Ulceration of the Great Toe.* J Orthop Sports Phys Ther. 1988;10(5):172–6.
90. **Matjačić Z, Olenšek A, Bajd T.** *Biomechanical characterization and clinical implications of artificially induced toe-walking: Differences between pure soleus, pure gastrocnemius and combination of soleus and gastrocnemius contractures.* J Biomech. 2006;39(2):255–66.
91. **Gutnik B, Skurvydas A, Zuoza A, Zuoziene I, Mickevičnienė D, Alekrinskis A, et al.** *Evaluation of Bilateral Asymmetry between Upper Limb Masses in Right-Handed Young Adults of Both Sexes.* Percept Mot Skills. 2015;120(3):804–15.
92. **Brownlee M.** *Lilly lecture 1993: Glycation and diabetic complications.* Diabetes. 1994;43(6):836–41.
93. **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;12(7):585–9.
94. **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;11(4):208–17.

