



UNIVERSIDAD DE MURCIA

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, PEDIATRÍA Y
OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA**

TESIS DOCTORAL

**Prevención de la Úlcera Plantar Neuropática en
Pacientes Diabéticos de la Región de Murcia. Uso de
las Plantillas de Absorción de Energía**

Julián García Carrasco

Dirigida por:

Dra. Teresa Soria Cogollos

Dr. Pablo Ramírez Romero

Murcia 2012

***En memoria de mis padres
Antonio y Maria de los que
aprendí que con esfuerzo y
tesón se puede conseguir lo
que te propongas.***

***A mi esposa Rosario y mis
hijos Pablo y Julián por su
apoyo incondicional***

AGRADECIMIENTOS

A la Profra. Dra. Teresa Soria Cogollos, tendría que dedicarle sólo a ella más páginas de agradecimientos de las que consta esta tesis. Me ha enseñado gran parte de lo que he aprendido y me ha hecho crecer personalmente a un nivel que sólo gente tan generosa, dispuesta y buena persona como ella puede conseguir.

Al Profr. Dr. Pablo Ramírez Romero, por concederme la oportunidad de realizar esta tesis doctoral y, sobre todo por la confianza que un día depositó en mí.

Al Prof. Dr. Andrés Martínez Almagro, por su apoyo incondicional que ha contribuido significativamente a mi formación de tercer ciclo y sobre el tema abordado en mi trabajo de investigación.

A mi compañera Teresa Sotes, enfermera de la Unidad del Pie Diabético del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia y auxiliares de enfermería, por el maravilloso tiempo compartido durante este trabajo.

Por supuesto, a los pacientes. Nunca podré agradecer lo suficiente el altruismo de las personas que donan parte de su tiempo, para que nosotros podamos realizar nuestras mediciones. Esto no sería posible sin ellos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
Introducción.	2
BLOQUE I. MARCO TEÓRICO	5
Capítulo 1: Antecedentes. Recuerdo somero de la diabetes mellitus.	
Estado de la cuestión: Úlcera plantar neuropática.	6
1.1. Diabetes Mellitus (DM).	6
1.1.1. Revisión Histórica de la DM.	6
1.1.2. Definición de la DM.	7
1.1.3. Prevalencia.	8
1.1.4. Clasificación.	9
1.1.5. Criterios Diagnósticos.	10
1.1.6. Complicaciones de la DM.	11
1.1.7. Complicaciones de la diabetes en el miembro inferior.	12
1.1.7.1. Neuropatía diabética (N.D).	12
1.1.7.1.1 Incidencia y Epidemiología.	13
1.1.7.1.2 Etiopatogenia.	13
1.1.7.1.3 Clasificación de la N.D.	13
1.1.7.1.4 Tipos de neuropatías atendiendo a la clasificación de Thomas.	14
1.1.7.1.5 Manifestación clínica de la neuropatía diabética: “La úlcera plantar neuropática”.	16
1.1.7.1.6 Patogenia de la úlcera plantar neuropática.	20
1.1.7.1.7 Marcha normal versus patológica en la DM.	34

1.1.7.1.8	Estadios en la formación de la úlcera plantar neuropática.	40
1.1.7.1.9	Sistemas de clasificación de la úlcera plantar neuropática.	43
1.1.8.	La presión plantar como factor desencadenante de la U.N. Presión umbral límite.	47
1.1.8.1.	Medición de la presión plantar. Dispositivos usados.	47
1.1.8.2.	Análisis de la distribución de la fuerza en el periodo de apoyo.	50
1.1.8.3.	Influencia del calzado en la distribución de las presiones plantares.	53
1.1.8.4.	Umbral límite de presión y aparición de la úlcera plantar neuropática.	54
1.1.8.5.	Prevención de la úlcera plantar neuropática y ortesis plantares de absorción de presión.	57
BLOQUE II. OBJETIVOS E HIPÓTESIS		61
Capítulo 1: Objetivos del estudio.		62
1.1.	Objetivo general.	62
1.2.	Objetivos específicos.	63
Capítulo 2: Hipótesis del estudio.		65
BLOQUE III. MARCO METODOLÓGICO		67
Capítulo 1: Material y método.		68
1.1.	Revisiones bibliográficas.	68

1.2. Diseño de la investigación.	70
1.3. Población de referencia.	70
1.3.1. Población Diana.	70
1.3.2. Criterios de inclusión.	70
1.3.3. Criterios de exclusión.	71
1.3.4. Población de estudio.	71
1.4. Diseño del estudio.	72
1.4.1. Variables cualitativas o categóricas en escala nominal.	72
1.4.2. Variables cuantitativas continuas.	72
1.4.3. Consideraciones éticas.	74
1.5. Instrumentos de recogida de datos y procedimiento.	77
1.5.1. Estudio de las variables relacionadas con la presión plantar.	77
1.5.2. Toma de datos relacionados con otras variables.	85
1.5.3. Análisis de datos.	92
BLOQUE IV. MARCO EMPÍRICO	95
Capítulo 1: Resultados.	96
1.1. Análisis descriptivo de los resultados.	97
1.1.1. Características generales de la población.	97
1.1.2. Complicaciones generales de la diabetes.	99
1.1.3. Parámetros relacionados con el control de la glucosa.	100
1.1.4. Variables relacionados con la estructura, función y patología del pie.	101
1.1.5. Variables relacionadas con el análisis de las presiones plantares.	106
1.2. Análisis Inferencial de los resultados.	113
1.2.1. Análisis de los factores que influyen en la presión máxima del antepié.	113

1.2.2. Conocer si la limitación de la movilidad articular	
Puede aumentar las presiones plantares.	
1.2.3. Hiperqueratosis plantares y análisis de la utilidad de la plantilla de absorción de presiones para su tratamiento.	117
1.2.4. Análisis de la utilidad de la plantilla de absorción para reducir la presión por debajo del umbral límite de presión.	124
1.2.5. Conocer si la utilización de plantillas de absorción de presiones reducen las presiones a corto y largo plazo.	126
Capítulo 2: Discusión.	127
BLOQUE V. CONCLUSIONES	147
Conclusiones.	148
BLOQUE VI. BIBLIOGRAFÍA	150
Bibliografía.	151
BLOQUE VII. ANEXOS	169
Anexo 1. Hoja de toma de datos	171
Anexo 2. Información para los pacientes participantes en el estudio de investigación	174

Anexo 3. Consentimiento informado	111
Anexo 4. Autorización por parte del Sr. Dr. de Enfermería del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.	177

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El motivo que despertó en mi la inquietud para iniciar el presente trabajo de investigación viene dado, que durante veintiséis años de ejercicio profesional como podólogo, tratando casos de úlceras neuropáticas de los pacientes diabéticos que acudían a mi consulta y aplicando los tratamientos convencionales, dentro del paradigma de la podología española de las décadas de los años ochenta y noventa, las lesiones no evolucionaban hacia una curación a corto o medio plazo. Siendo en la actualidad, en el siglo XXI, cuando ha cambiado de forma general en la podología mundial y española, en particular, el tratamiento aplicado a las úlceras plantares y el síndrome del pie diabético

Estos pacientes acudían con complicaciones muy graves de pie diabético, tales como infecciones con celulitis que ascendían hacia el tercio medio de la pierna, fascitis necrosantes plantares, necrosis de dedos y de todo el antepié, úlceras plantares infectadas muy evolucionadas.

Todo ello me hizo reflexionar sobre el déficit asistencial en prevención, que existe en los Centros de Salud de Atención Primaria, a los pacientes diabéticos con problemas en sus pies en temas de educación para la salud, o una deficiente formación, en pie diabético, de los profesionales que los atendían. Quizá, motivada, porque se les ofrece una la información insuficiente, una falta de comunicación adecuada entre los

profesionales de la salud que intervienen, siendo esta para numerosos autores una de las asignaturas pendientes de las organizaciones sanitarias.(Lucas Garcia C. y Gomez Garcia C.I. ,2011).

Dada mi condición de antropólogo social, quizás me hizo tener una idea global a nivel social, del problema de salud, que implica la diabetes en la Región de Murcia, con una prevalencia del 11%.

En este tiempo comprendí que desde mi trabajo como podólogo, podía mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos que padecen úlceras plantares neuropáticas, que son en la mayoría de casos el origen de este drama social. Por los altos costes económicos y sociales que conlleva tanto en personas de mediana edad, por el alto índice de absentismo laboral que provoca; así como el alto coste económico en ancianos dependientes, que se ven avocados a la aparición de úlceras en el otro pie, en el transcurso de los dos años siguientes y a la amputación del miembro contralateral a los cinco años. (Soria Cogollos T., 2005)

Es por tanto este trabajo de investigación, fruto de mi preocupación en la prevención de la Úlcera Plantar Neuropática.

El presente estudio se encuentra estructurado en:

Introducción

Bloque I. Marco Teórico

. Organizado en un capítulo único.

Capítulo 1: Antecedentes. Recuerdo somero de la Diabetes Mellitus.

Estado de la Cuestión: Úlcera Plantar Neuropática.

Bloque II. Objetivos e Hipótesis del Estudio. Dispuesto en dos capítulos. Capítulo 1. Objetivos del estudio y Capítulo 2: Hipótesis del Estudio.

Bloque III. Marco Metodológico. Organizado en un capítulo único.

Bloque IV. Marco Empírico. Capítulo 1: Resultados y Capítulo 2: Discusión.

Bloque V. Conclusiones.

Bloque VI. Bibliografía.

Bloque VII. Anexos.

Para nuestro estudio hemos identificado las siguientes

PALABRAS CLAVE: Prevención. Pie diabético. Neuropatía diabética y Úlcera plantar neuropática.

BLOQUE I

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES.RECUERDO SOMERO DE LA DIABETES MELLITUS. ESTADO DE LA CUESTIÓN: ÚLCERA PLANTAR NEUROPÁTICA

1.1. DIABETES MELLITUS (DM).

1.1.1 REVISIÓN HISTORICA DE LA DM.

El primer documento que hace referencia a la DM es el Papiro de Hebers (1500 a.c) donde se encuentra un tratamiento para la hiperglucemia. Arateo de Capadocia, fue el primero que hace una descripción sistemática de la diabetes; hablaba de sed excesiva, necesidad constante de orinar, boca seca, piel parcheada y la pérdida de peso. A este cuadro clínico lo llama “diabetes”, que significa atravesar un sifón.

En 1674, Tomas Willis describió la orina de estos pacientes “como si estuviese impregnada en miel o azúcar”, que con posterioridad fue comprobado químicamente por Dobson. Morton en 1686 demuestra su carácter hereditario. Uno de los hallazgos más importantes lo realiza el médico ingles Thomas Cowley, describiendo que la diabetes pudiera ser consecuencia de una enfermedad o lesión del páncreas y al mismo tiempo William Cullen añadió el calificativo de “Mellitus”.

En 1859 Claude Bernard fue el primero en determinar la glucosa en sangre. En 1869, Langerhans descubre los islotes pancreáticos. En 1886, Von Mering y Mikowski demostraron por primera vez que el páncreas era capaz de producir una sustancia cuya carencia era responsable de la diabetes, que denominó inicialmente Isleina. En 1921 Best, en Toronto, descubrió un extracto que denomino “insulina” que fue posteriormente purificado por Collip, permitiendo su uso en clínica (Jara Albarán A, Mateo JM, et al. 1972).

1.1.2 DEFINICIÓN DE LA DM.

Tanto el deterioro en la secreción de insulina, como los defectos en la acción de la insulina frecuentemente coexisten en el mismo paciente. Con todo esto, podría definirse la DM, como un trastorno crónico caracterizado por dos tipos de manifestaciones:

“Un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones del metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina, y un síndrome neuropático y vascular que puede ser macro o microangiopático y que afecta a todos los órganos, pero especialmente al corazón, circulación cerebral y periférica, riñones y retina”.

1.1.3 PREVALENCIA

La DM es una enfermedad metabólica compleja que supone un problema mayor de salud, siendo una de las pandemias del siglo XXI. El estudio llevado a cabo por Alberti K.G., Zimmet P. et al en 2007 manifestó, que la prevalencia, para todos los grupos de edad en todo el mundo, era del 2,8% en el año 2000, estimándose que llegará al 4,4% de la población mundial en el año 2030. Estas predicciones han fallado, produciéndose un incremento en el número total de personas con diabetes de 171 millones en el año 2000, pasando a 366 millones en el año 2011 superándose las predicciones para el año 2030 (Goodarz et al, 2011). Además, se prevé que dentro de los próximos 14 años (2025) habrá 500 millones de personas en todo el mundo con diabetes, si no tomamos las medidas necesarias para prevenirlo (Mbanya JC, 2011).

El cambio demográfico más importante en la prevalencia de la diabetes, en todo el mundo, parece ser el aumento de la proporción de personas mayores de 65 años de edad. Este aumento en la prevalencia de la diabetes se verá dimensionado, por el aumento de la obesidad a lo largo siglo XXI, debido principalmente por un estilo de vida sedentaria y al cambio de los hábitos de alimentación.

En el pasado, se solía presentar la diabetes como una enfermedad de personas ancianas. Hoy día, el mundo está siendo testigo de una creciente tendencia a la diabetes en grupos de edad más jóvenes.

La DM ha descendido una generación y está afectando a muchas personas durante sus años más productivos económicamente.

Según el estudio de Cerezo Valverde J., Tormo M.J., et al en 2005; la prevalencia total de la diabetes en la Región de Murcia es del 11%, con diferencias entre los hombres (12,7 %) y las mujeres (9,6%). La prevalencia de la diabetes desconocida es de 3,2%, con un predominio de la diabetes conocida de un 7,8%. La prevalencia de la diabetes en Murcia es alta en comparación con el resto de España. Los últimos estudios poblacionales realizados en España por Valdés S., Rojo-Martínez G. et al.,

en 2007, ponen de manifiesto diferencias regionales: un 8,15 % en Madrid, un 6,4% en Castilla y León, un 14,3% en Gerona y un 13,3% en Baleares.

El estudio sobre Calidad de Vida y Salud en la Región de Murcia. Diabetes Mellitus 2006, realizado por Monteagudo Piqueras O. et al, pone de manifiesto lo siguiente: que la evolución media de la enfermedad es de 10,07 años, con una media de edad avanzada, en personas sin estudios, casados y en situación de pensionistas. El 98,8% habían nacido en España, un 53% no presentaban hábito tabáquico y un 47,35 % no había consumido nunca alcohol. Un 68% realiza actividad física en su tiempo de ocio. Un 11,4 % controlaba su diabetes sólo con dieta y ejercicio. El tipo de tratamiento más frecuente fueron los antidiabéticos orales (ADO) un 67% y un 6,6% un tratamiento conjunto entre ADO e insulina.

Un 69,4% de diabéticos consulta con su médico por algún problema de salud relacionado con su enfermedad. Siendo consultas de atención primaria, el 60,3% de los diabéticos y acudían a consultas de atención especializada el 22,9%. Un 18,3% de los diabéticos habían sido hospitalizados en el último año. Estas hospitalizaciones fueron para recibir tratamiento sin intervención quirúrgica un 37% o para ser intervenidos quirúrgicamente un 34,6%.

1.1.4 CLASIFICACIÓN

La clasificación de la DM continua siendo un “cajón de sastre” del que se van identificando identidades nosológicas diferentes. Según el Comité de expertos de la O.M.S. se clasifica en:

- **Diabetes Tipo 1:** Se caracteriza por la destrucción de la célula β , conduciendo a la deficiencia absoluta de insulina. Esta forma se presenta en el 5-10 % de los pacientes antes de los 30 años. Los niños y los adolescentes suelen presentar la cetoacidosis como primera

manifestación de la enfermedad, dependiendo de la insulina para su supervivencia. La destrucción autoinmune de las células β se debe a una múltiple predisposición genética y está también relacionado con factores ambientales no suficientemente estudiados en la actualidad. Se incluyen las formas de diabetes tipo 1, idiopáticas que no tienen una etiología conocida.

- **Diabetes Tipo 2:** Se debe a un aumento de la resistencia a la acción de la insulina, unido a un déficit de la producción de insulina. Esta forma de diabetes presenta una prevalencia en la población diabética del 80-95%. Es la forma del adulto, se presenta después de los 40 años. (The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, 2003). La mayoría de los pacientes que presentan esta forma de diabetes son obesos, con un índice de masa corporal mayor de 30. La cetoacidosis raramente aparece de forma espontánea. Pasa desapercibida durante años, dado que la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y el paciente no siente de forma brusca los síntomas clásicos de la diabetes estando en riesgo de complicaciones macro y microvasculares. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres que han padecido diabetes gestacional, y en individuos con hipertensión o dislipemia. Asociada frecuentemente a una fuerte predisposición genética (Schriger DL, Lorber B, et al. 2004).

1.1.5 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos actuales para la DM son:

- Síntomas de diabetes, más una glucemia aislada en cualquier momento del día superior o igual a 200 mg/dl.
- Dos glucemias basales superiores o iguales a 126 mg/dl.
- Glucemia superior a 200 mgr/dl. a las dos horas tras la ingesta de 75 gr. de glucosa.

Estos criterios diagnósticos fueron desarrollados por el National Diabetes Data Group y la O.M.S (The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, 2003 ; Sacks D.B. , Bruns D.E. , et al., 2002 ; GEDAPS, 2000).

A partir del descubrimiento del aumento de una fracción de la hemoglobina del hematíe (hemoglobina glicosilada [A1c]) HbA1c en la diabetes, esta determinación se ha convertido en la principal herramienta para el seguimiento del control metabólico en individuos diabéticos. Siendo su valor promedio $\geq 6\%$ (Jimeno Mollet J., Molist Brunet N., et al., 2004).

1.1.6 COMPLICACIONES DE LA DM.

Las complicaciones más importantes de la DM son neuropáticas, y vasculares. Como resultado de una hiperglucemia mantenida a lo largo de los años.

Existen unos mecanismos que enlazan la hiperglucemia y complicaciones generales de la diabetes. En la evolución de las numerosas complicaciones que se presentan en la DM, se ha demostrado que existe una correlación entre las complicaciones y la duración de la hiperglucemia. Los niveles elevados de glucosa postprandial, superiores a 200 mg/100ml presentan una fuerte correlación con las complicaciones renales, de la retina y neurológicas, que pueden aparecer entre cinco y diez años después de ser diagnosticada la enfermedad

Es importante destacar que muchos pacientes que presentan una glucosa postprandial elevada presentan complicaciones generales de la DM antes de ser diagnosticados.

Existe una gran relación entre la hiperglucemia crónica y complicaciones de la diabetes. Durante los 30 últimos años, se han establecido los cuatro principales mecanismos, aparentemente independientes, que explican el daño que provoca la hiperglucemia mantenida en el organismo. Siendo estos mecanismos:

- Activación de la vía Polioli/sorbitol.
- Formación de los productos finales de la glicosilación avanzada (AGEs)
- Activación de la Proteína C Kinasa
- Activación de la Vía Hexosamina.

1.1.7 COMPLICACIONES DE LA DIABETES EN EL MIEMBRO INFERIOR.

1.1.7.1 NEUROPATIA DIABÉTICA.

La neuropatía diabética (ND), es una de las complicaciones más frecuentes en el miembro inferior a largo plazo; afectando hasta un 50% de los pacientes (Cabezas – Cerrato J, 1998). La primera referencia de la enfermedad neuropática se atribuye al médico y fisiólogo inglés John Rollo en 1798. Las observaciones realizadas por Marchal De Calvi en 1864, sugieren que la neuropatía es una complicación y no la causa de la diabetes. Con posterioridad, en 1887, Pryce describe el caso de un diabético que presentaba una úlcera indolora en el pie sugiriendo que podría ser el resultado de una degeneración nerviosa causada por la diabetes (Veves. A, et al .1995).

En la “Conferencia de Consenso Internacional para el Diagnostico y Tratamiento de la Neuropatía Diabética” se definió la ND como:

“La presencia de síntomas y/o signos de alteración de los nervios periféricos en población con diabetes después de descartar otras causas”.

La ND no puede ser diagnosticada sin un examen clínico detallado, dado que existen otras enfermedades que pueden provocar neuropatía. Enfatizando en esta idea, el Estudio Rochester sobre la ND, (Dyck PJ, 1992) afirma que un 10% de las neuropatías periféricas se deben a causas

no diabéticas, tales como el hipotiroidismo, déficit de vitamina B12, uremia y espina bífida.

1.1.7.1.1 INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia varía desde el 7,5% en el momento del diagnóstico de la diabetes hasta el 60-100% en ausencia de síntomas y en las formas subclínicas, dependiendo de la sensibilidad de la prueba diagnóstica empleada. Se puede establecer, que entre el 60-70% de los diabéticos presentan algún tipo de neuropatía. (Young M J. et al, 1993. Kumar S. et al, 1994).

En España la ND, en el miembro inferior, está presente en el 50% de pacientes con más de 25 años de evolución de la enfermedad (Cabezas – Cerrato. J, en 1998). En la Región de Murcia, según el estudio DINO, la prevalencia de ND es de un 15% en los pacientes diabéticos.

1.1.7.1.2 ETIOPATOGENIA.

El trastorno metabólico clave en las alteraciones neuropáticas del diabético es la hiperglucemia mantenida.

En los últimos años se han establecido tres teorías principales para intentar explicar la ND: 1) La teoría de la vía de los polioles. 2) La teoría de los productos finales de la glicosilación. 3) La teoría micro vascular.

1.1.7.1.3 CLASIFICACIÓN DE LA N.D.

Existe una clasificación, que es la más utilizada, la propuesta por Thomas PK, en 1997; en base a la premisa que la N.D. es el resultado de una serie de alteraciones en el sistema nervioso periférico a consecuencia de la hiperglucemia mantenida.

Clasificación de Thomas.

I. Rápidamente reversible

- Neuropatía hiperglucémica

II. Polineuropatías simétricas generalizadas

- Sensomotoras crónicas
- Sensitiva aguda
- Autonómica

III. Neuropatías focales y multifocales

- Radiculopatías troncolumbares
- Localizada en miembros
- Motora proximal (amiotrofica)

IV. Neuropatía demielinizante inflamatoria crónica solapada

Tabla I :Clasificación de la neuropática diabetic según Thomas. Adaptada de:.(Thomas PK: Classification, differential diagnosis and staging of diabetic perphereal neuropathy. Diabetes 46 (Supl. 2): (S54-S57, 1997).

Otra clasificación, puramente clínica, es la propuesta por Boulton y Malik, en 1998. Qué diferencia entre polineuropatías y mononeuropatías. Siendo las polineuropatías sensoriales: agudas y sensomotoras crónicas, autónomas, cardiovasculares. Las mononeuropatías: periféricas aisladas, múltiples y troncales.

1.1.7.1.4 TIPOS DE NEUROPATÍAS ATENDIENDO A LA CLASIFICACIÓN DE THOMAS.

- **Neuropatía hiperglucémica rápidamente reversible:**

Es ampliamente reconocido, a lo largo de los años, por la comunidad científica que las anormalidades rápidamente reversibles de la conducción del nervio. Ocurren en pacientes con un diagnóstico de diabetes o diabéticos mal controlados; estas anormalidades van acompañadas por incómodos síntomas sensoriales (Boulton AJM, Malik RA .1998). Tales cambios tienen poca probabilidad de deberse a anormalidades estructurales. Cuando se establece un estado euglicémico cesan las anormalidades temporales que suponen un riesgo, que se pueden transformar en anormalidades crónicas a lo largo de la vida.

- **Neuropatías simétricas generalizadas (polineuropatías):**

- 1) **Neuropatía sensitivo-motora crónica:** Es la forma más común de las neuropatías diabéticas, habitualmente de comienzo insidioso y puede estar presente en el diagnóstico de la diabetes tipo 2 en más de un 10% de los casos. Considerando que hasta un 50% de los pacientes están asintomáticos, el 10-20% pueden presentar síntomas sensoriales que requieran tratamiento específico. La neuropatía sensomotora está a menudo acompañada por disfunción autonómica. Las secuelas tardías de la neuropatía, incluyen úlceras insensibles del pie, artropatía de Charcot y ocasionalmente amputación.
- 2) **Sensitiva aguda:** Se caracteriza por un inicio agudo ó subagudo, caracterizado por síntomas sensitivos severos, acompañada habitualmente de signos clínicos.
- 3) **Neuropatía autonómica:** Se encuentra frecuentemente en pacientes diabéticos con úlcera plantar. Presentan una autosimpatectomía que ocasiona una apertura de los shunts arteriovenosos de la circulación terminal del pie, dando como consecuencia una arterialización del flujo venoso y disminución de la tensión de oxígeno transcutáneo,

aumento de la temperatura y distensión de las venas dorsales del pie. Hay también un incremento en la oxigenación venosa, el edema neuropático puede en ocasiones desarrollarse. También ocasiona una disminución de la producción de sudor por parte de las glándulas sudoríparas, ocasionando que la piel se vuelva seca y agrietada, perdiéndose la solución de continuidad de la piel, quedando el pie expuesto a los gérmenes del reservorio del zapato. También se produce una disminución del espesor de la grasa plantar.

1.1.7.1.5 MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA ND: “LA ÚLCERA PLANTAR NEUROPÁTICA”.

El gasto sanitario, en EE.UU., que supone el tratamiento de una úlcera que no incorpore en su plan de cuidados el tratamiento quirúrgico es muy elevado, alcanzando varios miles de dólares y en muchos casos más, en comparación con las úlceras que son tratadas directamente mediante la amputación (Kruse I,Edelman S, 2006).

La úlcera neuropática (UN), afecta entre un 5 -10% de los pacientes diabéticos que padecen neuropatía y es la causa inicial del proceso patológico que culmina en amputación, y supone el 85% de las amputaciones que se practican a los pacientes diabéticos (Boulton AJM, 1997). Existe, por tanto, una relación íntima entre la aparición de UN en el pie y las amputaciones de las extremidades inferiores, constituyendo un factor de riesgo importante dado que el 15% de los pacientes diabéticos que padecen una úlcera plantar neuropática mal tratada, terminan siendo amputados a lo largo de la evolución de su enfermedad. Otros factores de riesgo de ulceración del pie incluyen junto con la neuropatía distal periférica, la enfermedad vascular periférica , antecedentes de úlceras previas en los pies, cirugía previa del pie y/o amputaciones, la retinopatía y la nefropatía (Clayton et al, 2009; Aguilar F, Rayo MD,2000) .

Las úlceras del pie deben ser tratadas con sumo cuidado y por un equipo de atención multidisciplinar. Que ha de estar integrado por profesionales con experiencia en este tipo de pies como son: cirujanos, podólogos, especialistas en enfermedades infecciosas, médicos especialistas en endocrinología, médicos de familia, enfermeros de atención primaria entrenados en el manejo de úlceras. Luchando todos para proporcionar al paciente, unos cuidados de calidad y un buen control metabólico de su diabetes. La detección precoz y el óptimo cuidado de las UN puede reducir la infección y por ende las amputaciones.

Tomando como partida esta idea, se han llevado a cabo la creación de programas destinados para concienciar a los pacientes diabéticos y a los profesionales de la salud, sobre las complicaciones de la úlcera plantar neuropática. Como resultado de la aplicación de estas políticas de concienciación, la tasa de amputaciones se ha reducido en un 50% en los países occidentales (Li R et al, 2010).

La aparición de la ulcera plantar es una de las complicaciones más graves y que presentan mayor repercusión tanto en los ordenes social, como económico por la discapacidad que provoca en el paciente diabético. Es por tanto la complicación más seria de la neuropatía diabética, que afecta a más de un 30% de la población diabética (Young MJ, 1993). Puede aparecer en cualquier localización del pie, pero es más frecuente en las zonas expuestas a altas presiones o roces del calzado (Fig. 1).La mayor incidencia se presenta bajo las cabezas metatarsales suponiendo un (57,1%),siguiendo en frecuencia de aparición la zona distal de los dedos un (7,1%), (Lázaro Martínez J.L. et al,2003).La UN generalmente está rodeada de tejido hiperqueratósico duro y normalmente es indoloro.



Figura 1: Aspecto de la úlcera plantar neuropática

Epidemiología de la úlcera plantar neuropática

El 15% de los pacientes diabéticos presentarán al menos una úlcera neuropática a lo largo de su vida. Entre el 14 y el 24% de los pacientes diabéticos con úlceras en los pies evolucionarán hacia una situación clínica que requerirá cirugía de amputación (ADA, 1999). En la mitad los pacientes que padecen diabetes y que pierden una de sus piernas hay que amputar la otra, antes de que hayan transcurrido 5 años de la primera amputación. Tras la amputación de un pie o una pierna, sólo el 40% de los pacientes presentan una esperanza de vida superior a los 5 años. La neuropatía sensorial periférica asociada a un traumatismo inadvertido es el principal factor que conduce a ulceraciones del pie diabético. (Reiber G., et al. 1999). Aproximadamente del 45% al 60% de todas las úlceras diabéticas

son puramente neuropáticos, mientras que hasta un 45% son de componente isquémico y neuropático conjuntas (Edmonds ME, et al.1986,).

Características de la úlcera plantar Neuropática.

La úlcera plantar Neuropática presenta unas características que la definen:

- La UN. consiste en una ruptura del revestimiento cutáneo, que generalmente se extiende a lo largo de todo el espesor de la dermis (Lazarus GS, et al.1994).Las úlceras en la superficie plantar del pie son generalmente circulares con aspecto de estar taladradas por un sacabocados penetrando toda la piel con una profundidad variable (Frykberg RG, 2002).
- Se presenta en zonas de apoyo, normalmente en la región metatarsal.
- La piel perilesional suele aparecer hiperqueratósica, dado que su origen fue una dureza alojada en esa zona.
- El tejido hiperqueratósico perilesional a menudo está macerado por el exudado de la úlcera, por lo que presenta un aspecto en forma de **“halo blanquecino”** característico, que rodea la lesión y hace diferenciarse de las úlceras de origen vascular, que no lo presentan.
- El lecho de la úlcera suele ser limpio, de aspecto sonrosado y sangrante. Salvo en las ocasiones que la úlcera está infectada o tenga una larga evolución.
- Es indolora

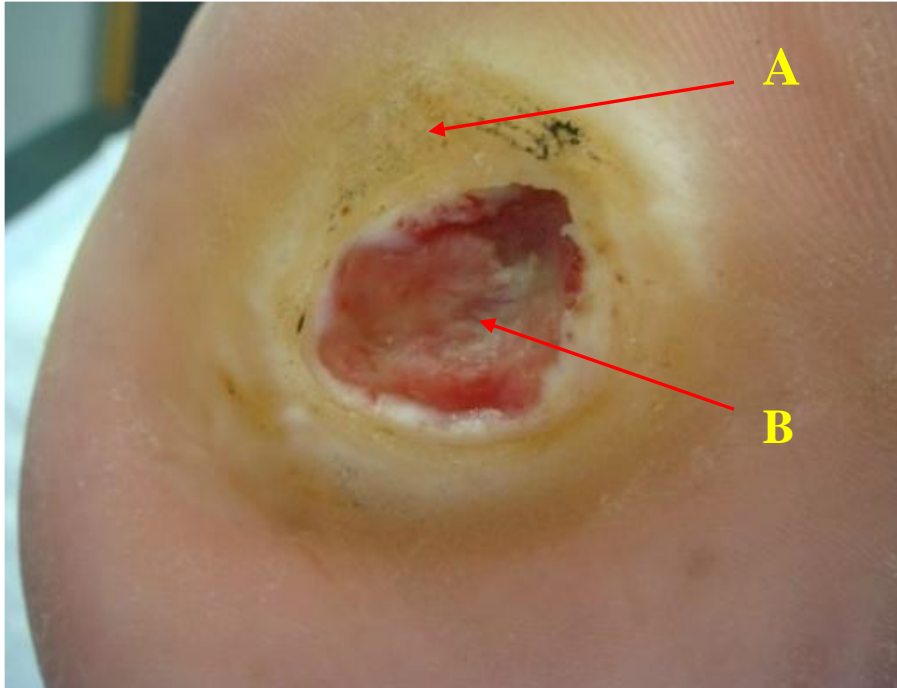


Fig.2 :Úlcera plantar neuropática. **A.** Borde de la úlcera que muestra una piel con marcada hiperqueratosis. **B.** Zona central profunda donde se aprecian una zona de necrosis, hialinización de la pared y tejido de granulación.

1.1.7.1.6 PATOGENIA DE LA ÚLCERA PLANTAR NEUROPÁTICA

Los factores de riesgo para el desarrollo de la UN del pie en pacientes diabéticos, deben ser evaluados, a partir de tres dimensiones diferentes:

- A)** Fisiopatológica.
- B)** Alteraciones anatómicas y estructurales
- C)** Influencias ambientales

A) Fisiopatología.

Los cambios más significativos que alteran los tejidos del pie del paciente diabético se producen a nivel bimolecular, y son causados por la hiperglucemia mantenida; que conduce al desarrollo de la neuropatía y ante una presión elevada en esos tejidos desemboca en la UN.

Durante las dos últimas décadas se ha acumulado una considerable evidencia científica, que avalan el papel de una serie de mecanismos tisulares que conducen a las personas diabéticas a padecer UN. (Aguilar F, 2009). Los mecanismos principales son:

- Hiperactividad en la vía de los polioles
- Auto estrés oxidativo
- Aumento de la glicación avanzada de los polioles
- La deficiencia de ácido gamma linoleico
- La Proteína C Quinasa
- La disfunción de las Citoquinas
- Los trastornos de las moléculas de colágeno (la elastina, proteoglicanos)
- La disfunción endotelial
- Disfunción mitocondrial
- Trastornos inmunitarios
- Aumento de la secreción de proteasas.

El proceso de cicatrización de las heridas, bajo circunstancias normales es un proceso orquestado que implica la interacción de los elementos descritos anteriormente. El tejido dañado libera rápidamente factor tisular y otros estímulos. Estos cambios producen daños en las fibras nerviosas y enfermedad vascular periférica, incluso, también provoca daños a nivel molecular. La disfunción del endotelio es la alteración más grave que afecta a la microcirculación. Debido a la proliferación de células endoteliales, el engrosamiento de la membrana basal, la disminución de la síntesis de óxido nítrico, el aumento de la viscosidad de la sangre, las alteraciones en el tono microvascular y disminución del flujo sanguíneo. Por otro lado el sistema inmunológico se ve comprometido por la baja actividad de los leucocitos, una inadecuada respuesta inflamatoria y la interrupción de la inmunidad celular (inhibición de la proliferación de fibroblastos y el deterioro de la capa basal de los queratinocitos, la reducción de la migración de las células epidérmicas). (Boulton AJM, 2003).

Otro factor importante que afecta la microcirculación del pie neuropático es la pérdida del reflejo axonal del nervio. La estimulación de las Fibras C-noniceptivas produce una estimulación retrograda de las fibras próximas (Caselli A. 2003). Apareciendo lesiones en la piel que conducen a la formación de la úlcera plantar neuropática.

B) Alteraciones anatómicas y estructurales

Las alteraciones anatómicas y estructurales las agrupamos en función del tipo de neuropatía que la originó: sensitiva, motora y autónoma.

1) Alteraciones estructurales provocadas por la neuropatía sensitiva periférica.

Cerca del 30-50% de todos los pacientes diabéticos presentan neuropatía sensorial periférica. Siendo la neuropatía, el agente predictor de ulceración más común, en un paciente con diabetes (Frykberg RG, 2002 Nather et al., 2011). El 78% de los pacientes que padecen neuropatía sensorial desarrollan UN. La neuropatía sensitiva periférica inicia una serie de sucesos , que junto con la neuropatía motora periférica y la autonómica van a conducir a la UN. En una situación normal, ante cualquier evento que represente un peligro en la integridad de la piel (como puede ser la presencia un cuerpo extraño en el interior del zapato), los centros que procesan la información sensitiva ordenarían un cambio en la forma de caminar o el cese de la misma. En un diabético, la sensación se ve afectada y el estímulo de que cese de caminar no existe, porque no percibe la sensación dolorosa y continua caminando. La pérdida de la sensación de protección o la capacidad de “sentir y reaccionar al suelo y caminar sobre él, es el elemento clave en la aparición de la UN, siendo el componente más devastador de la DM. (Reiber GE., et al 1999).

La Propiocepción se define como “la detección del movimiento y la posición del cuerpo”. Mediante la propiocepción sabemos dónde estamos

en el espacio y la forma que debemos desplazarnos por este, es una cualidad biológica que cuando se combina con nuestra inteligencia nos diferencia del resto de especies del reino animal.

Los órganos sensoriales nerviosos más importantes para controlar el sistema muscular son las fibras del huso muscular, con una mayor concentración en el vientre muscular, dando respuesta a los cambios de longitud del músculo y al stress, y los órganos tendinosos de Golgi, que se encuentran en las uniones miotendinosis. Ambas ejercen un efecto inhibitorio sobre la contracción de las fibras musculares, junto con los mecanorreceptores. Los mecanorreceptores se encuentran en los tejidos duros y fibrosos periarticulares, contienen una variedad de terminaciones nerviosas sensoriales, estos mantienen informado al sistema nervioso de la ubicación de la articulación, el grado de compresión, tracción, rotación y aceleración que soporta la zona. Existen cuatro tipos de mecanorreceptores los Tipo I, se encuentran densamente concentrados en las articulaciones interfalángicas proximales, detectan el rango de movimiento de la articulación. Los Tipo II se distribuyen en las articulaciones interfalángicas distales, son más activos al inicio y final del movimiento. Los Tipo III, son mecanorreceptores de alto umbral, lo que significa que requieren un considerable nivel de estrés para activarse, tienen una acción protectora similar a la de los Órganos tendinosos de Golgi. Por último los mecanorreceptores Tipo IV son terminaciones nerviosas libres situadas en los ligamentos, cápsulas articulares, y las almohadillas de grasa que responden a estímulos de dolor. El estímulo que generan es intenso y no se adapta a respuestas motoras en todos los músculos relacionados con una articulación, dando como resultado contracciones musculares de protección que restringen el movimiento de la articulación. (Rodgers MM, 1995). Además están presentes los Corpúsculos de Ruffini y las Células de Merkel en los receptores de la piel y vello, que aportan la información postural y sensorial

En la diabetes, la etapa final de la enfermedad propioceptora supone la pérdida de la sensación de protección, mediante la eliminación de respuesta frente al dolor, que conduce a un constante estrés de las partes

blandas como son, los ligamentos, las articulaciones y los tendones. Esto a su vez produce el aumento de la fibrosis, así como las contracturas posteriores y la debilidad en el pie debido a la suma de las microlesiones repetitivas de los tejidos blandos. Es debido al hecho de que el cuerpo no puede adoptar una postura antiálgica. Esto conduce a la formación de helomas por aumento de la presión plantar, úlceras y amputaciones. (Payne CB, 1998).

2) Alteraciones estructurales provocadas por la neuropática motora periférica.

La neuropatía motora típicamente se presenta en forma de alteraciones estructurales de la anatomía funcional del pie y las articulaciones provocando debilidad y atrofia de los pequeños músculos intrínsecos. Se produce una pérdida de equilibrio en la marcha debido a la debilidad muscular. Los músculos flexores largos (extrínsecos), presentan una ventaja mecánica sobre los extensores de las articulaciones interfalángica y a su vez los extensores presentan una mayor ventaja mecánica sobre los flexores de la articulación metatarsofalangica. Si los músculos intrínsecos (lumbricales e interóseos) funcionan correctamente, actúan compensando esta ventaja mecánica, al flexionar la articulación metatarsofalangica mientras extienden las articulaciones interfalángicas. Cuando los músculos intrínsecos se atrofian y la acción está dominada por los músculos extrínsecos (largos), y con el transcurso del tiempo la acción estabilizadora que mantiene los dedos rectos se pierde y los dedos se retraen manifestándose los dedos en garra. (Boulton AJ, et al 1996; Delbridge L. et al, 1985).

- **El dedo en garra** es una de las deformidades frecuentes en pacientes diabéticos. Con una prevalencia entre el 32 y 46%. Se define, como “una deformidad de origen adquirido o congénito, que se manifiesta por una hiperextensión de la articulación metatarsofalangica (AMTF), hiperflexión de la articulación interfalángica proximal y una hiperextensión de la articulación

interfalángica distal”. Suele presentar un heloma dorsal y una hiperqueratosis plantar en la articulación metatarsofalángica (Izquierdo J O., 2006).



Figura 3. Deformidad estructural del dedo en garra.

Las alteraciones estructurales de los dedos y su movilidad articular limitada disminuyen la capacidad del pie para absorber y redistribuir las fuerzas transmitidas por el impacto sobre el suelo al caminar, provocan la reducción del movimiento y cambios en el ángulo de la primera articulación metatarsofalángica y subastragalina, que favorece la posición equina del antepié, y colapsa la fascia plantar. Los dedos en garra provocan la prominencia de las cabezas metatarsales en la cara plantar, desplazando la almohadilla de la grasa plantar hacia la zona más distal de las articulaciones metatarsofalángicas y en consecuencia un aumento de la de las fuerzas verticales que desencadenan la úlcera plantar (Zimny S, Schatz H, et al., 2004)



Figura 4. Las flechas indican las localizaciones de las hiperqueratosis en un dedo en garra, que se corresponden con la cara plantar de la AMTF, dorso de la articulación interfalángica proximal y pulpejo del dedo



Figura 5. La dirección de las flechas blancas indican, el desplazamiento de la grasa plantar, en dirección a la raíz del dedo y la dirección de las fuerzas verticales, que aumentan las presiones en la región subcapital

Otras deformidades estructurales, que se ven favorecidas por la neuropatía diabética motora, la constituyen el Hallux Valgus, el Hallux Limitus, el pie cavo, la deformación en equino.la rigidez generalizada del pie,las uñas deformadas con onicogrifosis.

- **EL Hallux Valgus.** Es una de las patologías más comunes del pie. Normalmente está asociada con un incremento del ángulo entre los ejes del primer y segundo metatarsianos (ángulo intermetatarsal), y una deformación en valgo de la primera articulación metarsofalangica. La distribución de presiones bajo los pies con Hallux Valgus afecta la función del pie, incrementando la carga bajo las cabezas de los metatarsianos centrales por una insuficiencia del primer radio que provoca una lesión ulcerosa por transferencia de carga (Bryant et al., 1999). En pacientes diabéticos que padecen Hallux Valgus existe una relación directa entre la pronación del antepié y la historia de ulceración del primer dedo, como también ocurre en el Hallux Limitus. (Martínez Nova et al., 2008).
- **El Hallux Limitus.** Constituye una afección caracterizada por una fibrosis periarticular de la primera AMTF, con una restricción del movimiento dependiente del grado de destrucción articular, lo que altera la funcionalidad de todo el complejo articular y provoca dolor e impotencia funcional con pérdida de la flexión dorsal (Izquierdo JO.,2006). Dando lugar a fuerzas verticales de carga. Cuando el paciente padece diabetes, la neuropatía sensitiva, como referimos anteriormente, provoca la pérdida de la sensación de protección y no siente el dolor que en otros pacientes le provocaría el exceso de presión, originado por las fuerzas verticales y la fuerza de reacción del suelo. Originándose en la cabeza del primer metarsiano y pulpejo del dedo gordo úlceras plantares que se corresponden con las zonas de la presión elevada (Nubé VL et al., 2006).La fibrosis periarticular en estos

pacientes, está íntimamente relacionada con la alteración del colágeno y su consecuencia que es la limitación de la movilidad articular.

- **El pie cavo.** En condiciones normales, el pie presenta una forma convexa debido al arco longitudinal interno que se extiende desde la cabeza del primer metatarsiano y el calcáneo, si este arco presenta una altura excesiva de produce una distribución anormal de las cargas de peso favoreciendo la formación de helomas e hiperqueratosis plantares en el antepié y retropié.
- **Deformación en equino.** El acortamiento del tendón de Aquiles y la contractura de la fascia plantar favorecen la abducción o la adducción del antepié, junto con la pérdida de fuerza del flexor largo y en consecuencia la caída del antepié.
- **Rigidez generalizada del pie.** La limitación de movimiento de las articulaciones se produce por la glicosilación de colágeno y engrosamiento de las estructuras periarticulares (tendones, ligamentos, cápsulas articulares, etc.) lo que favorece las deformidades y aumento excesivo de las presiones plantares, alterando la biomecánica del pie durante la marcha mediante la limitación de la flexión plantar y promocionando la aparición del pie equino.
- **Las uñas deformadas con onicogriposis** están engrosadas o la placa ungueal se hipertrofia con una deformación convexa que ejerce presión sobre los tejidos periungueales pudiendo producir una paroniquia. La mayoría de ancianos diabéticos, que no llevan un cuidado adecuado de sus uñas se aprecian helomas distales del pulpejo del dedo. Provocado por la presión excesiva que ejerce la uña sobre la piel. Otras veces por roce y/o aumento de la presión ejercida, por la uña onicogriposis en

uno de los dedos contiguos donde, se produce un heloma o directamente una úlcera neuropática que en la mayoría de los casos se infecta y es motivo de amputación del dedo o del antepié(Fig.6).

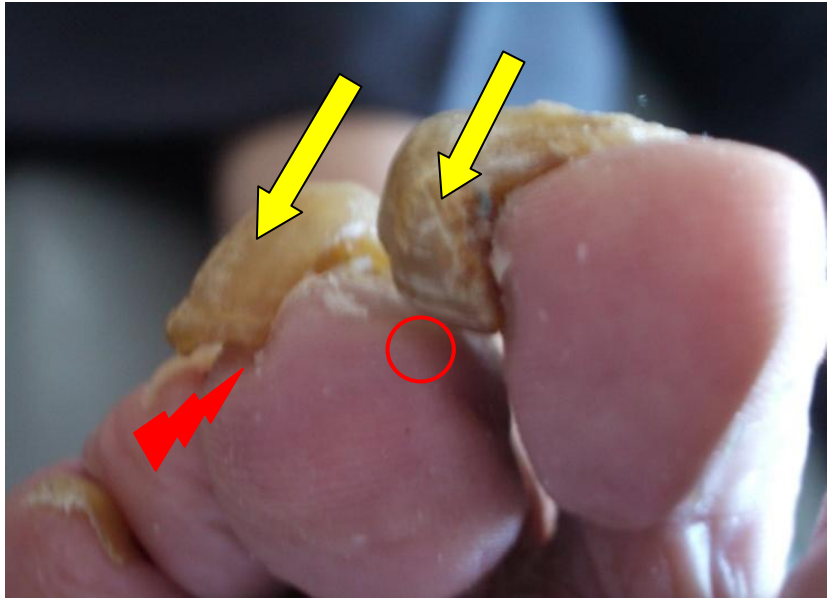


Figura.6 Las uñas con onicogriposis. En los pacientes diabéticos son un agente desencadenante de úlcera por presión. **Las flechas.** Indican uñas convexas ejerciendo presión en la piel. **El rayo.** Indica la localización de helomas por la presión excesiva de la uña. **El círculo.** La zona del dedo contiguo donde se desarrollará una úlcera.

3) Alteraciones estructurales provocadas por la neuropática autónoma.

En la práctica la neuropatía autónoma se manifiesta con frecuencia como una alteración de la sudoración del pie, esta disminución de la sudoración se correlaciona bien, con la gravedad de la neuropatía sensitiva. Las manifestaciones clínicas van desde la ausencia de síntomas y pies fríos a la presencia de prurito y piel caliente. La ausencia de sudoración, provoca la deshidratación de la capa cornea, estas callosidades son mas

quebradizas y tienden a fisurarse favoreciendo la infección. La neuropatía autónoma, produce una disminución del sudor dando lugar a una superficie cutánea caliente, seca y escamosa, lo que desemboca en la formación de fisuras. Esta ruptura de la continuidad de la piel produce una puerta de entrada para las bacterias en un huésped de riesgo. Además, la pérdida del tono simpático da lugar a una disminución de la resistencia al flujo en los vasos sanguíneos de pequeño tamaño, incrementando la desviación arteriovenosa, que a su vez ocasiona una distensión de las venas de los pies provocando insuficiencia venosa y edema pédico

C) Las influencias ambientales. Las influencias ambientales aceleran la ulceración, a partir de las lesiones en las partes blandas: estrato corneo de la piel seguida por el tejido subcutáneo, almohadilla grasa y musculo.

- **La limitación de la movilidad articular (LMA).** La glicosilación del colágeno produce engrosamiento y entrelazado de las fibras colágenas, de modo que la piel se vuelve más gruesa, cérea y tensa. Las estructuras periarticulares tales como tendones, los ligamentos, cápsulas articulares se vuelven más rígidas perdiendo sus características elásticas, con una restricción del arco movimiento de las articulaciones.

A nivel del pie, todas las articulaciones pueden verse afectadas, que van desde la articulación astragalina, subastragalina, articulaciones metatarsofalangicas, al aplanamiento del arco longitudinal interno y/o pronación del pie.

Clínicamente se asocia con la rigidez de manos y engrosamiento de la piel, es común en la diabetes y es frecuente la imposibilidad del paciente para realizar la oposición de la cara palmar de sus manos, conocido como “Signo del Predicador”.

Se sabe que el colágeno presenta una glicosilación no enzimática provocando un aumento en la tensión de las fibras, que hace más rígidos los tejidos y por tanto más susceptibles a

la lesión por rozamiento. (Crisp AJ, Heathcote JH, 1984). También se retrasa la cicatrización debido a que el colágeno glicosilado es más resistente a la colagenasa. Probablemente son de mayor importancia los cambios que afectan a la queratina, proteína que también sufre glicosilación no enzimática, mostrando la queratina de la planta del pie de los pacientes diabéticos unos valores mayores de glicosilación que la de aquellos sin úlcera (Vlassara H, Brownlee M, et al.1986). La limitación de la movilidad articular da como resultado una alteración en la progresión de las fuerzas que actúan en el pie, sobrecargándolo. Estas estructuras absorben la carga durante la marcha , reducen y atenúan las fuerzas de reacción del suelo. En los pacientes diabéticos la ausencia de este mecanismo deteriora la capacidad del pie para adaptarse a la superficie del terreno y absorber el impacto del choque de talón con el suelo. La alta presión se desarrolla más en el antepié. (Hiss.1949; Delbridge et al, 1988; Fernando et al.1991). Apreciándose una disminución significativa del rango de movimiento de la articulación subtalar en pacientes diabéticos, con una historia previa de ulceración del pie comparados con los que no la padecen (Delbridge et al, 1988).

Por tanto, es generalmente asumido, que esa movilidad articular disminuida incrementa las presiones plantares a causa de la pronación de la articulación subtalar, basado en el concepto tradicional que el pie se comporta como un “adaptador móvil.”La pronación de la articulación subastragalina, durante la fase de contacto de la marcha, realiza la absorción de la energía de choque del talón con el suelo, sin embargo, los conceptos de Root et al, (1977) han sido cuestionados sugiriendo una posible alternativa a su teoría del movimiento en el plano sagital. Es difícil aceptar que con esa movilidad de la articulación subtalar, el pie absorba la energía mecánica durante el periodo de contacto del ciclo de la marcha. Puede estar relacionado con un aumento de presión

en el antepié durante la fase de propulsión. Yingling et al, en (1992) demostraron que no se produce un aumento del impulso mecánico a nivel del talón cuando la articulación subastragalina presentaba disminución de la movilidad, lo cual abre una incógnita acerca de la amortiguación en la sacudida del impacto durante la pronación de esta.

El modelo propuesto por Birke et al, (1995) aporta otra explicación alternativa teórica para la correlación entre LMA y aumento de las presiones plantares. Esta teoría se conoce como “modelo de facilitamiento del movimiento en el plano sagital”. Sugiere que la función normal del pie dependa de un rango de movimiento en la primera articulación metatarso falángica en función dinámica (independiente del rango de movimiento que presenta esta articulación en la exploración clínica) a fin de que este movimiento se pueda realizar; restando al pie la adecuada resistencia al estrés mecánico aplicado durante la fase propulsiva de la marcha.

Si este y otros mecanismos de auto soporte no se establecen a causa de un Hallux Limitus funcional, una inapropiada dirección del flujo de la carga a través del pie. Afectando la dorsiflexión de la primera articulación metatarso falángica y la flexión plantar del primer radio se formará la úlcera plantar. En 2002, Lavery LA. Comprobó que existía una prevalencia de 10,3% de pie equino, en la población de diabéticos estudiados y un aumento de las presiones en el antepié tres veces superior que en individuos normales sugieren que existe una importante correlación entre la limitación de la articulación de tobillo y las presiones elevadas en el antepié.

- **El aumento del grosor de la fascia plantar**, está relacionado con la alteración de las fibras del colágeno. Así en pacientes con neuropatía diabética se produce el proceso fisiopatológico siguiente: la tensión de la fascia plantar incrementa las

presiones, eleva la altura de los arcos longitudinal interno y externo y en consecuencia los metatarsianos adoptan una posición verticalizada con respecto al plano transversal, aumentando las presiones de origen mecánico en la región metatarsal y por ende el riesgo de ulceración. Esta idea la corrobora el estudio de D'Ambrogio E., et al., en 2003 el cual concluye que existe un aumento significativo en el espesor de la fascia, que provoca cambios críticos en la estructura y funcionalidad del pie.

Además del aumento de grosor de la fascia plantar, la reducción y engrosamiento y rigidez de las de las articulaciones, la alteración de la capacidad de distribución de la presión plantar en pacientes diabéticos contribuye al desarrollo de puntos de presiones elevadas en la planta del pie y las ulceraciones posteriores. La presión excesiva y las deformidades estructurales en las personas con neuropatía es un requisito previo para el desarrollo de las úlceras. En consecuencia, los cambios estructurales y de carga elevan la presión y favorece la formación de helomas en diversas partes prominentes del pie, incluyendo el antepié, el talón, el dedo gordo del pie, etc. La estructura del pie es un determinante importante de la presión plantar. Aunque algunos factores estructurales son independientes de la diabetes, otros si están predispuestos a elevar las presiones y parecen ser consecuencia de la enfermedad, como ocurre en la neuroartropatia de Charcot en el que las deformidades de las articulaciones y las fracturas consecutivas conducen a presiones elevadas .Estas alteraciones pueden explicar alrededor del 70% de la variación en la presión plantar de las zonas articulares que han disminuido el grosor de sus partes blandas.

1.1.7.1.7 Marcha normal versus patológica en la DM.

Como ya ha sido expuesto, la neuropatía sola no causa la ulceración en el pie diabético insensible, pero es un gran factor desencadenante. Es la combinación de neuropatía más presión la que acaba por provocar la solución de continuidad de la piel.

La presión alterada en el pie puede ser originada por factores extrínsecos ó intrínsecos, siendo los factores extrínsecos los más prevalentes. La tensión intrínseca en el pie con presión plantar alta, ocurre por neuropatía motora, en la que las cabezas de los metatarsianos se vuelven prominentes, disminuyendo la movilidad articular, como ocurre en el pie de Charcot.

De modo introductorio antes de estudiar lo referente a las presiones plantares, revisaremos el ciclo de marcha y la fase de apoyo de la marcha normal y patológica en la DM.

A) El ciclo de marcha normal.

El ciclo de marcha se define como el intervalo que transcurre desde el apoyo de talón de un pie hasta el apoyo de talón del mismo pie en el paso siguiente (Siebel MO, 1998). Las circunstancias que concurren en este periodo dividen a su vez el ciclo de marcha en dos grupos fundamentales:

1. Fase de apoyo.
2. Fase de balanceo u oscilación.

La fase de apoyo (Fig. 2), sucede durante el tiempo en que cada miembro inferior soporta cierta carga, mientras que la fase de balanceo define el periodo de descarga del mismo. Además del apoyo de talón, ya comentado, el apoyo de antepié, el despegue de talón y el despegue digital son movimientos fundamentales del ciclo de marcha.

El periodo de balanceo se extiende desde el despegue digital hasta el apoyo de talón del mismo pie.

El periodo de carga, (esto es, la fase de apoyo) sucede entre el apoyo del talón y el despegue digital del mismo pie. La fase de apoyo comprende la mayor parte del ciclo de marcha; aproximadamente, el 60%.

La fase de balanceo ocupa la parte restante del ciclo, aproximadamente el 40%.

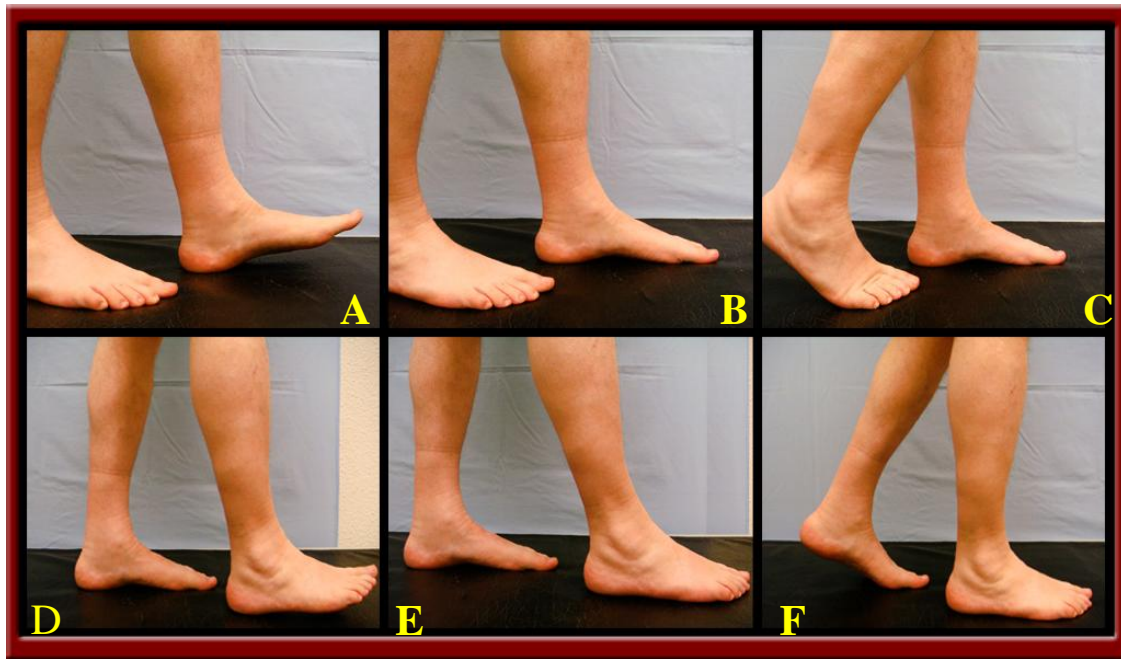


Fig.7 Periodos de la fase de apoyo del ciclo de marcha,(A). Periodo de contacto de talón,(B, C, D,E). Periodo medio-apoyo,(F). Periodo propulsivo.

Durante la fase de balanceo; primero el pie se pronata y luego se supina. La pronación acorta el pie, y reduce el gasto energético para despejar el terreno, mientras el miembro contrario se sitúa delante. La supinación estabiliza la arquitectura ósea del pie y lo prepara para el apoyo de talón.

La fase de apoyo (Figuras.7 y 8) se divide en tres periodos, siendo estos:

- Periodo de contacto de talón.
- Periodo medio-apoyo.
- Periodo propulsivo.

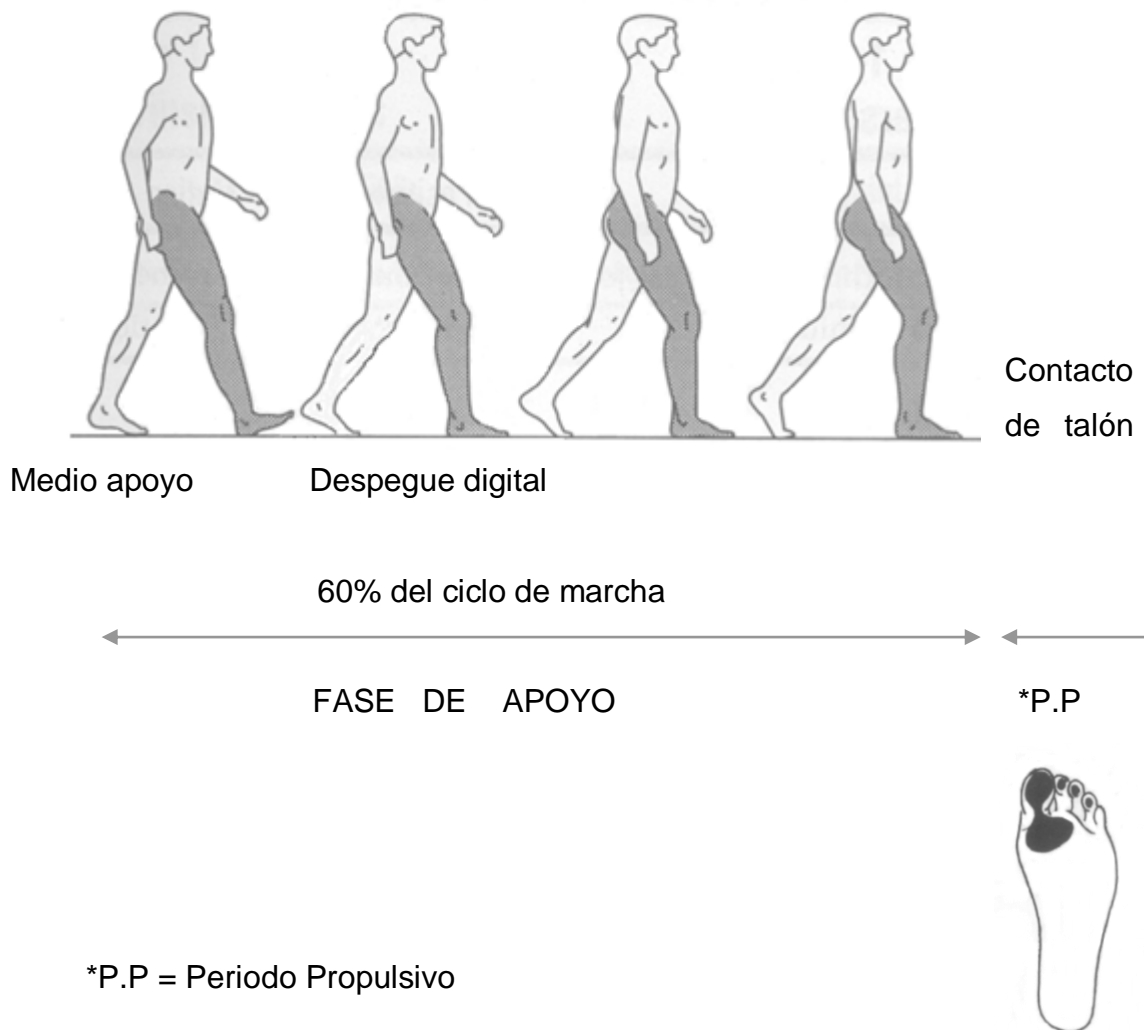


Figura. 8 Partes de la fase de apoyo del ciclo de marcha.

Según Seibel MO, presentan una duración aproximada, respecto a la fase de apoyo de la marcha, del 30%, 40%, 30% respectivamente (Figura. 4).

La fase de apoyo se prolonga desde el apoyo de talón al despegue digital del mismo pie. El periodo de contacto, se produce entre el apoyo de talón del mismo pie y el despegue digital del pie contralateral.

El periodo de medio-apoyo, comienza exactamente después de terminar el periodo de contacto, justamente después del despegue digital del pie opuesto y termina con el despegue de talón del mismo pie.

Con el despegue de talón no sólo termina el periodo de medio-apoyo sino que, además, comienza el periodo propulsivo finalizando la fase de apoyo del pie observado y comienza la fase de apoyo del pie opuesto.

Al comienzo de la carga, durante la totalidad del periodo de contacto la articulación subastragalina se pronada para hacer el pie más flexible y adaptarse a las variaciones del terreno.

Después del periodo de contacto, dicha articulación se supina hasta exactamente antes del final del periodo propulsivo

Donatelli en 1996, describe que debido a que el pie funciona como una palanca rígida durante el tiempo que precede inmediatamente al despegue digital, el miembro en carga presenta la máxima fuerza posible para impulsar el peso corporal. Si la articulación subastragalina estuviese pronada durante la propulsión y en posición pronada durante el despegue digital, el pie se transformaría en una estructura móvil adaptada y por tanto en una estructura flácida, precisando mayor energía para impulsar el peso del cuerpo. Esta patología del pie ocasiona una pronación anormal durante la propulsión y una posición prona al final de la misma. Como resultado aparece una fatiga importante de pie y pierna, por sobreesfuerzo.

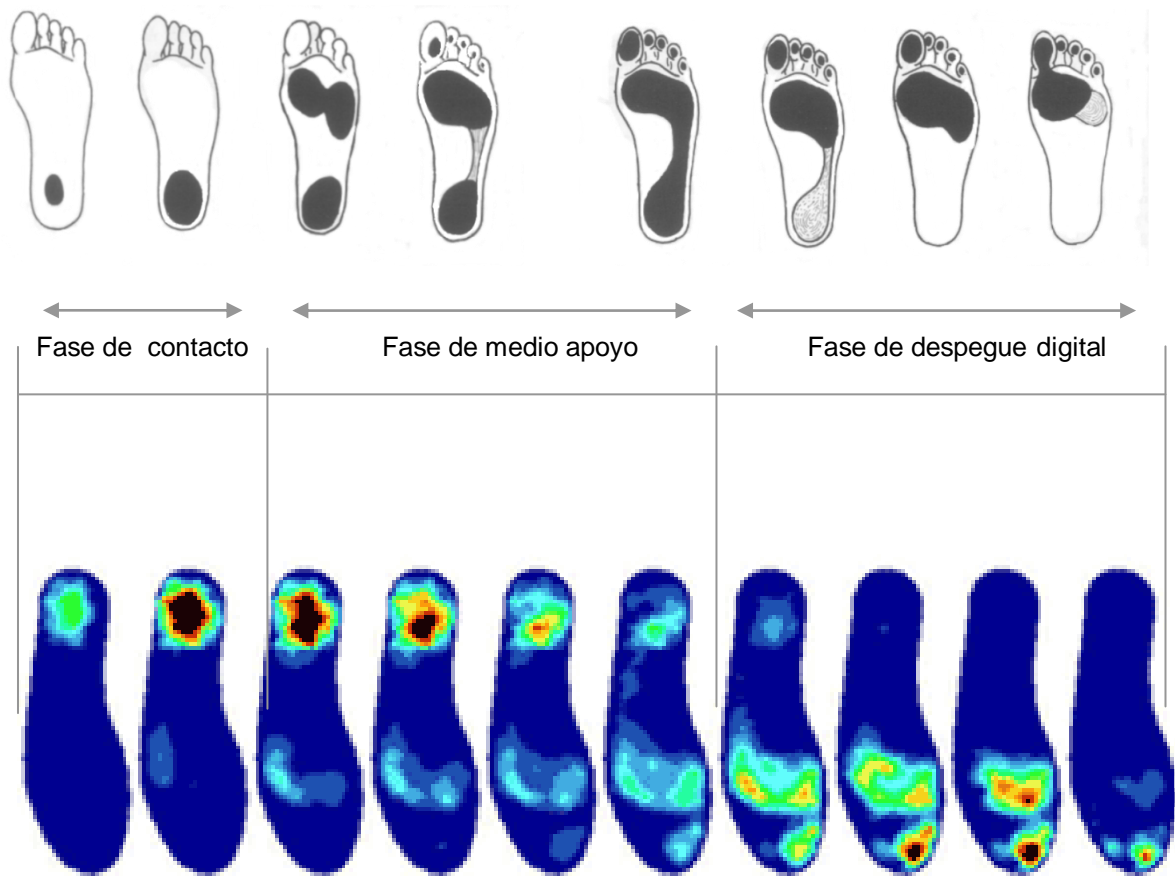


Figura. 9 Distribución de la carga en las tres fases del periodo de apoyo.

La pronación anormal durante el periodo propulsivo ocasiona hipermovilidad (se define esta como un estado de inestabilidad de las articulaciones que se supone que deberían ser estables) y fuerzas de cizallamiento anormales, siendo el resultado de esta hipermovilidad la subluxación articular. Según Valmassy R, (1996) esto sucede porque las fuerzas, que en articulaciones estables son resistidas, cuando actúan sobre articulaciones inestables, provocan deformación. Las fuerzas anormales verticales y de cizalladura producidas por una pronación anormal durante la propulsión, actúan entre la piel y los huesos del antepié; en particular las cabezas metatarsianas.

El resultado habitual de esas fuerzas anormales, es la producción de tejido hiperqueratósico, también aparecen otras alteraciones tisulares como consecuencia de las fuerzas irritativas entre la piel y los huesos, como es la hemorragia intradérmica (Fig. 10) que es la antesala de la úlcera plantar.

B) La marcha patológica en la DM y la elevación de las presiones plantares

Las úlceras diabéticas pueden ocurrir en cualquier parte del pie, pero clínicamente la presentación más frecuente está en la superficie plantar. Esta predilección de la úlcera diabética por la superficie plantar, se relaciona con el traumatismo que se produce en esta área debido al aumento de presión producido por una mayor carga durante la marcha. Bajo condiciones normales, el pie tiene la capacidad para distribuir la carga por igual sobre la superficie del retropié, mediopié y antepié, para prevenir el desarrollo de las úlceras. Esta capacidad se ve reducida en los diabéticos, en primer lugar debido a cambios en la arquitectura del pie relacionadas con el factor desencadenante de todas las anomalías -la neuropatía-, que produce trastornos en la movilidad de las articulaciones, limitado tanto por la neuropatía como así como por los cambios metabólicos que producen la glicosilación de la estructura del colágeno a través un proceso de unión covalente que aumenta la rigidez de las estructuras de los ligamentos, tendones, y la cápsula de la articulación tanto de la subastragalina y la región metatarsal. Además, hay disminución de la movilidad del tendón de Aquiles, a su vez la creación de una deformidad en equino que dirige las fuerzas de carga a la región plantar del antepié.

La pérdida de fuerza de los dorsiflexores del tobillo se pone de manifiesto durante la marcha como pie caído o equino. Un paciente diabético afectado de neuropatía sensitiva también se ve afectado en sus nervios eferentes relevantes para el equilibrio y los pacientes con neuropatía se caen con mayor frecuencia que los que no la padecen. En pacientes ancianos que no son diabéticos también son frecuentes las caídas . El estudio de Losa Iglesias ME y Becerro de Bengoa Vallejo R. (20012), manifiesta que las caídas en

personas mayores se debe a la inestabilidad postural, por lo que es conveniente instaurar prácticas podológicas que instauren tratamientos con ortesis plantares dispuestas en el interior del zapato que restauren el equilibrio y la oscilación postural, pudiendo ser esta una actuación clínica que reduzca el riesgo de caídas en la población anciana. Esta práctica se podría hacer extensible a la población diabética anciana.

Como resultado de estos cambios referidos, la presión de ciertas áreas del pie se considera el factor de alto riesgo, desencadenante de producir una lesión tisular, incluso después de caminar distancias cortas. Es importante señalar que la presencia de neuropatía sensorial en un paciente en riesgo y el uso de zapatos inadecuados provocará lesiones del tejido celular subcutáneo durante la marcha, comprometiendo la integridad de la piel, lo que, junto con la ausencia de dolor, es propicio para la aparición de la ulceración del pie (D'Ámbrogio E et al., 2003).

Las tres dimensiones que contribuyen en la formación de la úlcera plantar (fisiopatología, alteraciones estructurales e influencias ambientales), se ven integradas, potenciándose por el incremento de la presión.

1.1.7.1.8 Estadios en la formación de la úlcera plantar neuropática.

Los estadios, según el modelo propuesto por Delbridge en 1985, se establecen en cuatro:

- En el primer estadio se desarrolla una gruesa capa de queratina, formada por la hipertrofia de la epidermis, dando como resultado una hiperqueratosis en la zona de máxima carga. Los helomas son indoloros y el paciente no les da importancia o no aprecia que están presentes.

- En el segundo estadio se produce la autólisis inflamatoria y hematomas subqueratósicos (Spravchikov N, Sizyakov G, et al., 2001).
- En el tercer estadio aparece la necrosis de los tejidos por debajo de la placa del heloma donde se encuentra una cavidad u oquedad de contenido líquido o serohemorrágico que en cualquier momento se rompe dando lugar a la formación de la úlcera. (Fig. 10). En esta fase la úlcera está expuesta a los gérmenes del reservorio del zapato y en consecuencia se contamina y se infecta. Si esta drenada sale el detritus y no presenta mayor dificultad en su curación. si por el contrario se acumula en su cavidad, la infección se disemina por los tejidos profundos afectando vainas tendinosas que extienden la infección a los compartimentos del pie así como articulaciones y huesos.
- En el estadio final aparece la infección que se disemina por los tejidos profundos, afectando vainas tendinosas que la extienden a los compartimentos del pie así como articulaciones y huesos.

Sea la causa que la provocó, rápidamente se convierte en un componente de lesión clínica, así tanto el germen como la severidad de la infección determinan la evolución de la misma hacia la curación, la cronicidad o la gangrena.

Existe una flora normal en el diabético, siendo los gérmenes que predominan - en los espacios interdigitales y pulpejos de los dedos - Estafilococos coagulasa negativos, incluyendo Estafilococos epidermidis y Estafilococos saprofiticos. (Zgonis T, Jolly G.P., et al., 2003; Martínez Gómez D., 2005). La infección se manifiesta por la aparición de calor, enrojecimiento y exudado purulento sin fluctuación habitualmente. La velocidad

de sedimentación globular suele estar elevada, así como también la cifra de leucocitos en sangre suele estar normal o ligeramente elevada



Fig.10 Fases en la formación de la úlcera plantar neuropática. **A.** Zona de la piel localizada con presiones elevadas, donde se forman hiperqueratosis. **B.** Formación de hematoma. **C.** Cavitación de la úlcera. **D.** Diseminación de la infección sobre partes blandas y óseas.

1.1.7.1.9 Sistemas de clasificación de la úlcera plantar neuropática.

Algunos autores han diseñado varios tipos de clasificación para la valoración de la úlcera plantar en el pie diabético, siendo uno de los más destacados el diseñado por Wagner FV. en 1981, que valoró el grado de la úlcera según profundidad y presencia de osteomielitis y/o gangrena. Posteriormente Gibbons G., en 1984, clasifica las úlceras en leve, moderada y severa, según profundidad, afectación ósea y existencia de celulitis periulcerosa; Armstrong DG y Lavery LA., en 1998 presentan la “Escala de Texas”, que valora profundidad, infección y/o isquemia; ; el sistema PEDIS (2004), que valora la palpación de pulsos, tamaño, profundidad, infección y neuropatía; el sistema DEPA (Younes NA, et al. 2004), que valora profundidad de la herida, extensión de la colonización bacteriana, fase de ulceración y asociación con etiología; Strauss y Aksenov en 2005 proponen un sistema basado en el grado, tamaño, profundidad, infección y palpación de pulsos; el sistema DUSS (Boyko EJ, et al. 2006) en el que se valora la palpación de pulsos, “probing to bone”, localización y presencia de más de una úlcera.

Las clasificaciones ayudan a la orientación en la toma de decisiones, para obtener la opción más segura y menos agresiva.

El mayor reto de un sistema de clasificación consiste en hacer coincidir la suficiente simplicidad para realizar la práctica e incorporar detalles para darle significado, es por tanto que cualquier sistema que no pueda aplicarse de modo práctico, puede confundir en nuestro esfuerzo de utilizar de modo efectivo y eficiente nuestro conocimiento de cara a nuestros pacientes en la prevención y tratamiento de las úlceras.

El establecimiento de un Score puede contribuir a una mejor clasificación de las úlceras y a un cálculo más realista de los costes sanitarios en los pacientes diabéticos con úlceras del pie.

La escala de Wagner ha sido el sistema de clasificación más aceptado y utilizado por numerosos autores e investigadores (Oyibo SO, et al. 2001). El sistema consta de seis grados de lesión. Los cuatro primeros grados (grados 0,1,2,3) refieren la profundidad de la lesión en las partes blandas y los grados 4 y 5 se basan en la extensión de la isquemia en el

pie. El grado 0 no implica lesión y nos advierte de la existencia de un pie de riesgo, con helomas, cabezas metatarsales prominentes, dedos en garra y deformidades óseas. El grado 1 incluye las lesiones superficiales con destrucción íntegra de la piel. El grado 2 indica una lesión ulcerosa profunda que penetra en la piel, grasa y ligamentos, que está infectada sin llegar al tejido óseo. El grado 3 supone una úlcera más profunda posiblemente con absceso y osteomielitis, siendo extensa y profunda con presencia de abundante secreción maloliente que generalmente indica la presencia de anaerobios. Grado 4 presenta una lesión con gangrena limitada y necrosis de los dedos, una parte del pie. El grado 5 supone gangrena extensa que se expande por todo el pie afecto y con repercusión sistémica.

<i>Grado</i> 0	Superficie cutánea íntegra, prominencias óseas o callosidades, puede haber celulitis
<i>Grado</i> 1	Úlcera superficial: grosor parcial o total
<i>Grado</i> 2	Úlcera profunda que afecta a tendón, cápsula articular o fascia
<i>Grado</i> 3	Úlcera profunda con absceso, osteomielitis o sepsis articular
<i>Grado</i> 4	Gangrena localizada de los dedos del pie o de todo el antepié o talón
<i>Grado</i> 5	Gangrena de todo o la mayor parte del pie

Tabla 1. Clasificación de Wagner

La clasificación de la Universidad de Texas, separa la profundidad de la isquemia y añade de forma independiente la infección. Comprende cuatro grados y cuatro estadios, la profundidad viene indicada por el

número de grado y la infección y la isquemia viene indicado por la letra de estadio verticalmente.

	Grado 0	Grado 1	Grado2	Grado 3
Estadio A	Lesión preulcerativa o postulcerativa completamente epitelizada	Herida superficial sin afectación de tendón capsula o hueso	Herida penetrante hasta el tendón o capsula	Herida penetrante hasta el tendón o articulación
Estadio B	Infección	Infección	Infección	Infección
Estadio C	Isquemia	Isquemia	Isquemia	Isquemia
Estadio D	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia	Infección e isquemia

Tabla 2. Clasificación de la Universidad de Texas

La mayoría de los tratamientos aplicados en centros de salud y clínicas podológicas se corresponde con úlceras de grados 0 y 1. Mientras que las úlceras más profundas grados 2 y 3 se tratan en unidades de pie diabético y la mayoría de los casos requieren hospitalización, los grados 4 y 5 se tratan, en la mayoría de casos, con la amputación de la parte del pie gangrenada o todo el pie.

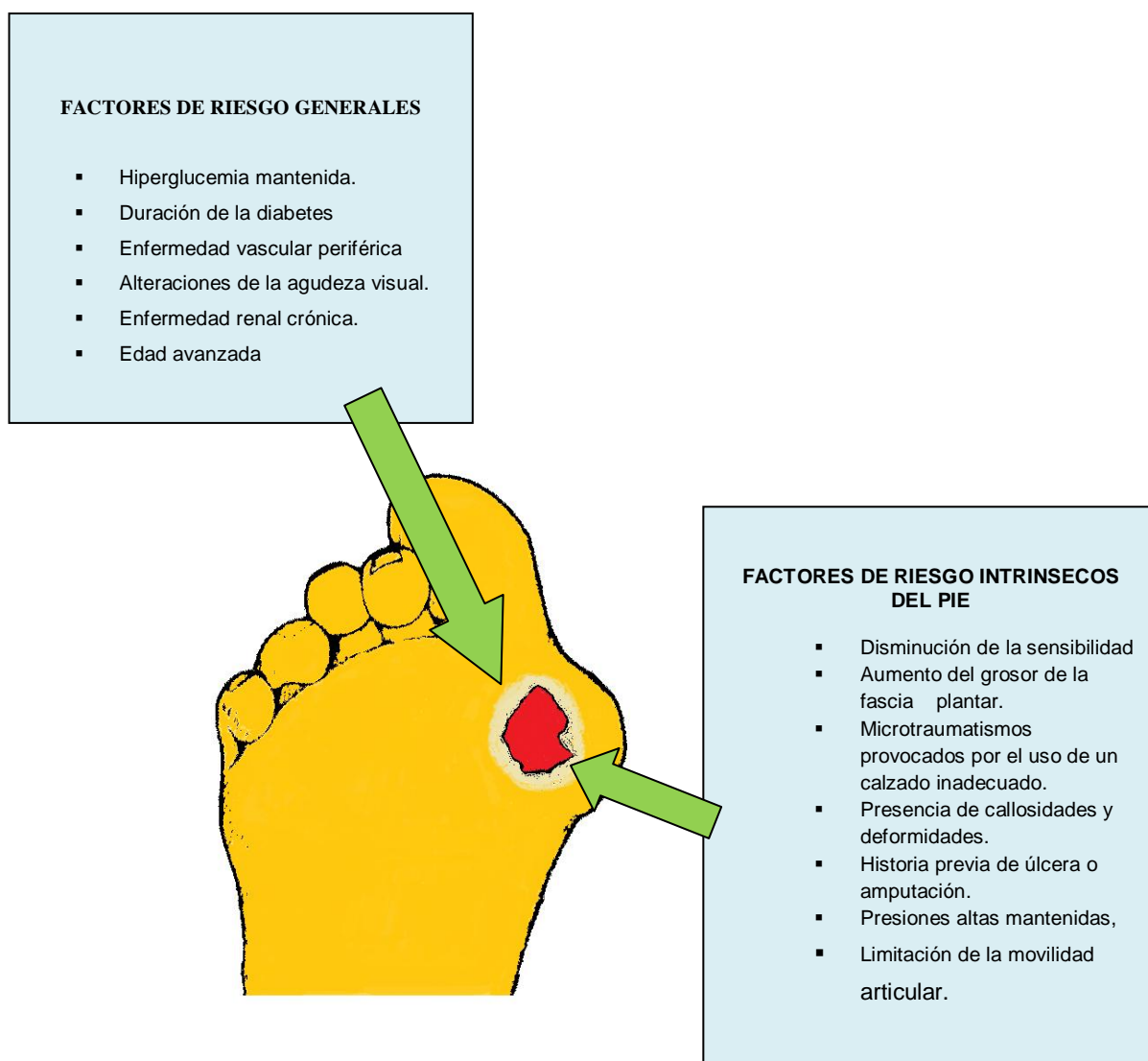


Figura11. Factores de riesgo en la úlcera plantar neuropática

1.1.8 LA PRESION PLANTAR COMO FACTOR DESENCADENANTE DE LA UN Y PRESION UMBRAL LÍMITE.

1.1.8.1 Medición de la presión plantar. Dispositivos usados

La medición de la presión plantar, ha provocado interés desde el S. XIX. En 1882, Beely describió un método para obtener los patrones de carga estáticos bajo el pie descalzo, utilizaba sacos finos de yeso fresco para obtener moldes de los apoyos de sus pacientes. Según Beely, la magnitud de la presión era proporcional a la profundidad de la impresión producida.

Las primeras mediciones de presiones plantares dinámicas recogidas en la bibliografía, utilizando un zapato instrumentado, las desarrollaron Carlet y Marey (1872); Amar et al., en (1923) y con posterioridad Basler en (1927) fueron los precursores de otros sistemas de medida de las presiones plantares, que son las plataformas de fuerza, que permiten medir por primera vez los componentes horizontales de la fuerza.

En 1935, Morton DJ., utiliza un sistema basado en la deformación de elementos flexibles que protruyen de la parte inferior de una matriz ,impregnada previamente la alfombrilla en tinta, sobre la que el paciente camina o permanece de pie. Se intercala una hoja de papel , de la cual se obtiene una huella con la distribución de presiones impresa. Que origina un área ensombrecida de diferente intensidad proporcional a la presión aplicada.

Esta idea fue desarrollada por Harris y Beath en 1947 (Figura 12) quienes modifican la idea de Morton y diseñan una alfombrilla de goma de látex, con una matriz de líneas paralelas entre sí, formando cuadrículas a tres niveles diferentes de profundidad. Las presiones bajas se impresionan con las barras o líneas en relieve de la matriz más gruesas hasta las presiones más altas que se imprimen sobre el papel con las líneas o barras de caucho más bajas. Este principio se utiliza en la técnica de la pedigrafía

actual que es el mecanismo más básico para obtener una idea cualitativa de las presiones estáticas o dinámicas, tiene la ventaja de ser portátil y económica.

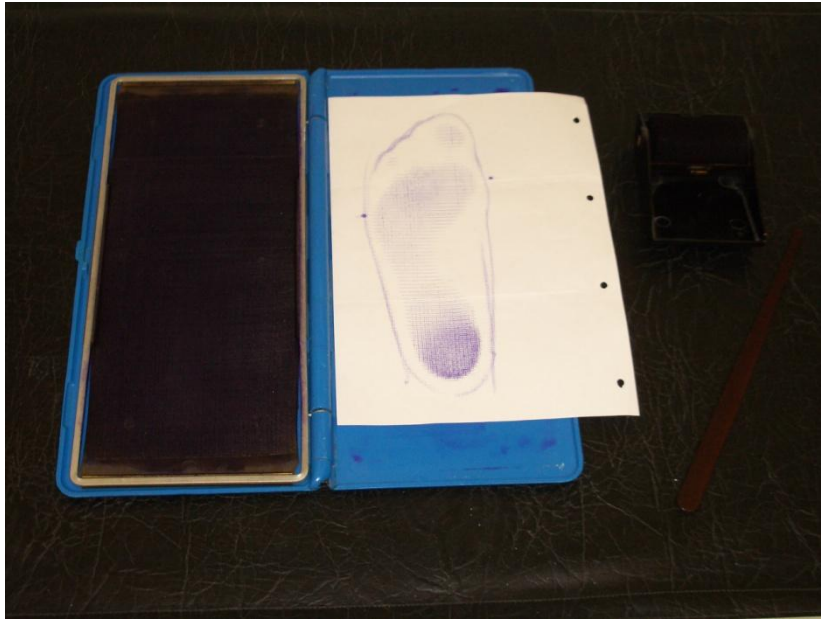


Figura 12. Pedígrafo tipo alfombrilla de Harris.

Otro método de medida es la visualización directa o podobarometría, Barnett en 1954 diseñó un podobarógrafo que consistía en unas barras de plástico, que con el cambio de posición por el contacto del pie, podía ser visualizado. En 1960, Chodera desarrolló un podobarógrafo que consistía en una plataforma óptica con luz conducida a través de la superficie por reflexión interna, este estaba cubierto por una alfombrilla delgada que contactaba con la plataforma de cristal cuando el paciente apoyaba sobre ella en carga, dejaba escapar la luz y producía una impresión del pie en blanco y negro.

Schwartz y Heath en 1947 fueron los primeros que midieron presiones , utilizando un sistema de pequeños transductores de presión de tipo capacitativo, que consistía en seis sensores adheridos a la planta de cada pie, realizaron medidas con calzado en diferentes sujetos ,estos estaban conectados a un oscilógrafo, esta técnica fue mejorada por Holden y Muncey en 1953 , diez años mas tarde Bauman y Brand en 1963 utilizan un modelo de los transductores diseñados por Halden y Muncey, de 1mm de espesor y 1cm² de área sensible que se adherían a la planta del pie del paciente objeto de estudio. En cinco localizaciones (debajo de las cabezas de 1^o,2^o y 5^o metatarsianos y talón). Con posterioridad se modificaron los sistemas de medida con diferentes sensores: Basados en galgas extensiométricas, transductores piezoeléctricos, transductores resistivos – tecnología en la que se basa el sistema de medida Electrodynogram ® (EDG) (Langer Biomechanic Group, USA).

Hasta llegar a los sistemas actuales de plantillas instrumentadas, siendo los pioneros en 1978 Nicol y Hennig que desarrollan una matriz con 256 sensores capacitativos, precursores del actual sistema Micro Emed PEDAR ® (Novel. Múnich. Alemania). Este sistema de plantillas instrumentadas dispone de 85 ó 99 sensores de un espesor de 2 mm. Sistemas de medida similares utiliza el equipo F-Scam ® (Tekscan Inc. Boston, MA. USA), así como el sistema PAROTEC ® (F.W. Kraemer KG, Haddebach, Alemania). (Quaney B, Meyer K, et al. 1995).

El equipo de tecnología más avanzada y de última generación es el Biofoot ® IBV, producto del equipo de investigación del Instituto de Biomecánica de Valencia, el cual describiremos con detalle en el apartado de material y métodos. Es un avanzado sistema de plantillas instrumentadas diseñado para medir y analizar las presiones en la planta del pie, en las condiciones que este se desenvuelve habitualmente, es decir con calzado y en movimiento.

Hasta la fecha se han realizado multitud de estudios con equipos que utilizan plantillas instrumentadas. A causa de la diversidad de los sistemas

empleados en los estudios, pocos centros de investigación utilizan los mismos equipos. (Kernozek TW, LaMott EE, et al. 1996), por tanto la comparación de resultados resulta difícil en el mejor de los casos.

1.1.8.2 Análisis de la distribución de la fuerza en el periodo de apoyo

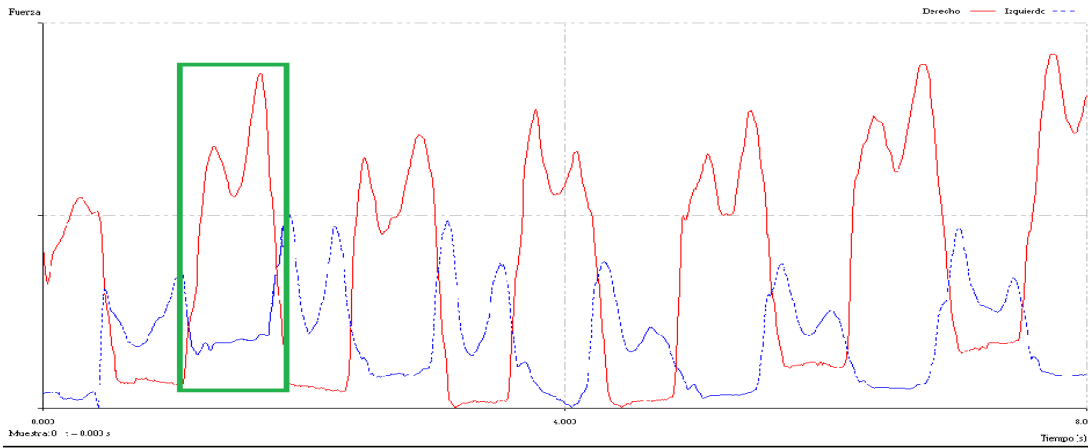
La distribución de la carga durante las tres fases del periodo de apoyo, se analiza de forma instrumental mediante la grafica de distribución de presiones, en un eje se distribuyen la presiones en kilopascales (Kpa) y en el otro el tiempo en milisegundos.

La grafica de fuerza es útil, puesto que se puede apreciar en una sola imagen, la carga máxima registrada en cada ciclo de marcha de ambos pies simultáneamente.

La zona de máximas presiones de la grafica de fuerza aparece en forma de pico elevado en función de el máximo de presión registrada, se aprecia siempre un decalaje en la gráfica que se corresponde con el periodo de medio apoyo y carga de medio pie que suele durar unos milisegundos y se corresponde con el instante de transmisión de la carga del retropié al antepié.

Otra aplicación consiste en dividir el pie por regiones anatómicas o mascarar mediante el análisis regional . La máscara se puede determinar en función de la zona y los sensores que se localizan en ella. La mascarar se aplican al conjunto de datos obtenidos, mediante el oftward suministrado por el fabricante del equipo utilizado. Los principales parámetros de análisis de presiones utilizados en la bibliografía son las presiones máximas por zonas y el tiempo en el que se producen estos máximos (expresado como el porcentaje de la fase de apoyo del ciclo de marcha). (Ahroni JH, Boyco EJ, et al., 1999).

Muchas veces, no coinciden los parámetros analizados, mediatizados en la mayoría de los casos por la posibilidad del software asociado al sistema



empleado

Figura 13. Análisis del periodo de apoyo en la grafica de fuerza

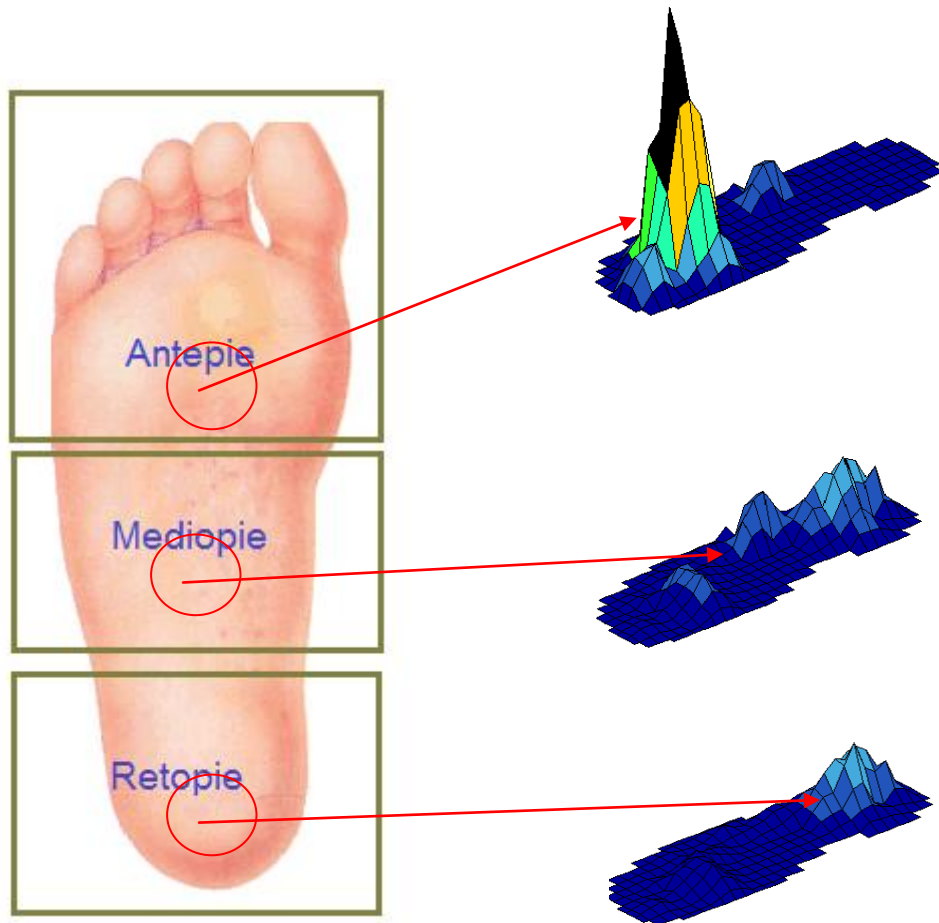


Figura 14. Distribución de las presiones por zonas

1.1.8.3 Influencia del calzado en la distribución de presiones plantares

La influencia del calzado en la distribución de presiones plantares es considerable. Los estudios de marcha a pie descalzo en población normal, realizados con sistemas montados sobre el suelo revelan una mayor velocidad del centro de presiones en el antepié y un decremento del impulso mecánico del antepié, en concordancia con la reducción del tiempo de soporte de carga en esta región. (Grundy M.,Tosh PA., et al. 1975).

La información más extensa sobre la influencia del calzado aparece en el trabajo de Soames en 1985. Este autor describió como el calzado reduce el máximo de la presión en el tacón y proporciona una distribución de presiones más homogénea sobre el mismo. Por otra parte, el soporte de carga en la región metatarsal sufre un desplazamiento desde una presión central, a pie descalzo, hacia una posición medial con el uso del calzado, con los máximos de presión situados bajo las cabezas del primer y segundo metatarsiano. Con el uso del calzado, el contacto de los dedos se produce en el rango del 60 al 85% de la fase de apoyo, lo que supone un considerable incremento respecto a la condición de marcha a pie descalzo (entre el 50 y 55%). También demostró una tendencia al incremento de carga de las cabezas de los metatarsianos de la región lateral con el uso de calzado de tacón elevado, aunque no comentó la contribución relativa de retropié y antepié con este tipo de calzado. Tanto Grundy en 1975 como Katah en 1983 han abordado el estudio de las presiones en la planta del pie durante las principales actividades de la vida diaria en 12 sujetos jóvenes, marcha lenta y rápida ,carrera lenta , subida y bajada de escaleras, levantarse y sentarse desde una silla ,y marcha en círculo (simulación del giro). Todas las tareas analizadas excepto el levantarse y sentarse en una silla, ocasionaron presiones más elevadas que en bipedestación. Tanto la carrera como la marcha en círculo ocasionaban presiones hasta 1,5 veces las producidas durante la marcha normal.

1.1.8.4 Umbral límite de presión y aparición de la úlcera plantar neuropática

La úlcera plantar ha sido estudiada en profundidad en numerosos estudios retrospectivos específicos, de las zonas plantares con presiones elevadas. Los estudios de Stokes I.A.F., Faris I.B., et al. (1975); Ctercteko GC, Dhanendran M, et al ,(1981) que midieron la distribución de las cargas que actúan en la superficie plantar en 22 y 21 pacientes diabéticos respectivamente. Los resultados de ambos estudios demostraron que las áreas de máxima carga se correspondían con la localización de úlceras plantares previas.

En 1989, Masson dirigió un estudio retrospectivo de 38 pacientes con diabetes y una historia previa de úlcera plantar; de este estudio dedujo que el antepié soportaba una carga de 1.08 mPa.; Veves A. et al., en 1992, realizan uno de los primeros estudios prospectivos, concluyendo que las presiones plantares altas precedían a las úlceras plantares, especialmente en presencia de neuropatía diabética describieron picos máximos de presiones de 1,2 mPa para un grupo de diabéticos afectados de neuropatía (n = 86) .

Mientras los estudios citados previamente podían parecer que justificaban la presión plantar como un componente importante de la evolución del paciente diabético, ninguno de estos estudios provee al lector de valores reales de presión para regiones específicas de la planta del pie. Además, mientras la medida de la presión parecía ser una herramienta útil para la evaluación, permaneciendo indefinidos los valores por encima de los cuales podría ocurrir la ulceración.

Duckerworth et al. , definieron “la presión umbral de normalidad” en 981Kpa, considerando que Boulton A.JM. et al. en (1983) , usase un valor de 1,07 mPa . En su investigación la presión máxima considerada por Veves A. en 1992 parecía más grande que 1,2 mPa para ser anormal , también informó , sin embargo, que tan solo 15 de 43 (35%) de los pacientes con valores de presiones plantares anormalmente altos , realmente desarrollaron úlceras plantares .

Cavanagh y Ulbrecht, en (1994) han descrito que la ulceración plantar puede ocurrir en localizaciones con valores de presión simplemente superiores a 500 Kpa. En una investigación mas reciente, Armstrong en (1998), concluyeron que no encontraron un umbral de presión óptimo para pacientes diabéticos seleccionados en peligro de ulceración, si bien trataron de establecer tal valor en 750 Kpa para la presión limite umbral de peligro de ulceración.

La valoración cuantitativa de los factores de riesgo permitiría la predicción del desarrollo de úlceras en los pacientes que presentan neuropatía sensitiva simétrica distal. Así Boulton A.J.M., en 1983 en un estudio de tres grupos de 41 pacientes, un grupo presentaban neuropatía, otro grupo diabéticos sin neuropatía y el tercero no diabéticos de control. Un 51% de los pies con neuropatía presentarían presiones anormales altas; comparados con el 17% en los diabéticos sin neuropatía y un 7% en los controles. Demostraron que existía una alta correlación entre alteración del umbral de la sensibilidad y presencia de ulceraciones. Siendo de gran valor los estudios de medición de presiones plantares, por regiones, en la predicción de úlceras.

En la bibliografía consultada existe un acuerdo en que las úlceras se originan en regiones sometidas a presiones elevadas (Ahroni J.H., Boyko E.J., et al 1989). Pitei D.L, en 1999 describe en su estudio, que las úlceras neuropáticas ocurren frecuentemente en la cara plantar del pie y las úlceras neuroisquémicas en los bordes laterales y dorsolaterales del pie, indicando que la razón se debe a la diferencia de presiones siendo en la planta de $756 \pm 135,9$ Kpa. A conclusiones similares llega Tis L., en 1999.

Uno de los factores importantes que desencadenan altas presiones plantares y en consecuencia la formación de la úlcera, dependiendo de la localización de los máximos de presión en la planta, es el espesor de tejidos de las partes blandas relacionado con el índice de masa corporal. Ahroni et al., en 1999 en un estudio con 517 sujetos diabéticos encuentra una correlación entre altas presiones plantares y masa corporal. En 2001

Abouaeshaf et al., investigan la relación entre altas presiones plantares, espesor de tejido de partes blandas subcapital, severidad de la neuropatía existente, presencia de helómas. En un grupo de 157 pacientes con alto riesgo de ulceración plantar concluyendo que existe una correlación significativa entre espesor de tejido blando subcapital y presiones plantares, estos pacientes presentan un espesor de tejidos blandos a nivel de la 1ª cabeza metatarsal de $10,9 \pm 14$ mm y unas presiones 1001 ± 313 Kpa, en contraposición donde no existen callosidades, con un grosor de tejidos blandos de $6,1 \pm 1,7$ mm y unas presiones máximas de 776 ± 304 Kpa.

Kästenbauer T, et al., en 2001, en un estudio prospectivo sobre la predicción de úlceras plantares en diabéticos tipo 2 con alteración en la sensación de protección y eran alcohólicos, presentan altas presiones (en las cabezas metatarsales con alteración de la sensación de protección) de 654 ± 299 Kpa y en pacientes diabéticos sin alteración de 553 ± 247 Kpa.

La fascia plantar también juega un papel importante en la elevación de la presión plantar. Esta idea la corrobora el estudio de D'Ambrogio E. , et al., en 2003 el cual concluye que existe un aumento significativo en el espesor de la fascia en pacientes diabéticos, que puede llevar a cambios críticos en la funcionalidad del pie.

Payne C., en 2002 determina los factores que se asocian con la presión plantar elevada en el pie diabético, analizando la presión en 50 pacientes diabéticos. Las variables cuantitativas fueron: peso, edad, duración de la diabetes, selección de ángulos radiográficos estructurales, espesor de los tejidos blandos, grado de flexión plantar y 1ª articulación metatarsofalangica y análisis cualitativo de la neuropatía diabética. Concluyendo que estas variables citadas están altamente relacionadas con el aumento excesivo de las presiones plantares en el pie diabético.

Existe un acuerdo general, en cuanto a que la neuropatía diabética periférica causa inestabilidad postural debido a una propiocepción anormal, no existiendo un patrón de cargas en el antepié debido probablemente a que con la presencia de neuropatía la marcha es atáxica, la percepción de

la posición articular está disminuida. Además la musculatura intrínseca paralizada no es capaz de controlar la distribución de presiones bajo el pie (Lord M., Reynolds D.P et al.1986).

El estudio de Katoulis E.C et al., en 1997 relacionó la inestabilidad postural en pacientes que presentan neuropatía y un alto riesgo de ulceración, concluyen que la inestabilidad postural puede tener significado clínico y puede aumentar el riesgo de ulceración por aumentar la presión plantar en determinadas zonas del pie.

La observación clínica sugiere que la úlcera neuropática se produce bajo las callosidades plantares y las áreas de máximo stress dinámico durante la marcha. Young MJ. Et al, en 1992 estudian el efecto de la quiropódia efectuada por los podólogos para reducir con el bisturí el grosor de las hiperqueratosis y helómas plantares en las zonas de máxima carga del antepié, donde las zonas tratadas disminuían en un 26 % los picos de presión frente a los no tratados. Así, por lo tanto, los helómas e hiperqueratosis actúan como un cuerpo extraño en el interior del zapato elevando las presiones plantares y que una reducción significativa en la presión es lograda por el tratamiento quiropodológico, por lo que se debe recomendar por parte de los médicos de familia y educadores en diabetes, que los pacientes diabéticos con helómas plantares visiten al podólogo todos los meses.

1.1.8.5 Prevención de la úlcera plantar neuropática y ortesis plantares de absorción de presión

Una de las competencias profesionales del podólogo en general, es la prevención de las afecciones del pie, y en particular la prevención de úlceras plantares, mediante la prescripción de ortesis plantares personalizadas. Los pacientes que padecen neuropatía periférica distal,

han de ser tratados con ortésis plantares confeccionadas con materiales blandos.

Chen WP. et al en 2003, estudiaron los efectos de las plantillas de contacto total sobre la distribución de las presiones plantares altas y repetitivas, utilizando diversos materiales en plantillas planas y los mismos materiales en plantillas laminadas en termoset, reducían las presiones en un rango de 19,8% hasta un 56,8% en talón y zona metatarsal redistribuyendo la presión en medio pié . Lavery LA. et al., 2005 llegan a las mismas conclusiones comparando distintos materiales, que absorben impactos (presiones) , concluyen afirmando que los materiales laminados utilizados en la elaboración de ortésis plantares como el Plastazote[®] y Poron[®] **pueden reducir los picos de presión en un 57%** con un $p < 0,005$ (Lavery LA., Lavery DC., et al. 1996 ; Lavery LA., Vela SA., et al. 1997 ; Murphy J. 1996).

Una importante contribución en el estudio de la redistribución de picos máximos de presión, fue el aportado por Sanders JE., et al., en 1999 donde comparan distintos materiales ortopodológicos y calcetines, concluyendo que disminuye el coeficiente de fricción entre pie y palmilla del zapato utilizando plantillas de foam , siendo este menor cuando se utilizan espumas de poliuretano de celda abierta (Poron[®]), que utilizando sólo un calcetín compuesto de fibras de Teflón[®] . Investigadores del Instituto de Biomecánica de Valencia (IBV), Garcia, A.C. et al. en 1994 mediante una nueva tecnología de análisis biomecánico de materiales destinados a la fabricación de ortésis plantares, basada en la determinación de las cargas aplicadas a los materiales en situaciones reales y su simulación mediante una maquina de experimentación dinámica la cual determinaba la absorción de impactos por parte de los materiales , hallaron diferencias significativas entre materiales en función de su espesor y la frecuencia de impactos recibida por el simulador .Se demostró que el Poron[®] tiene la mínima rigidez y una alta distribución de presión .

Erdemir A., et al. ,2005 en su estudio concluyen que las ortésis plantares construidas con Plastazote Médium[®] minimizan los picos de

presión de las zonas donde se presentan elevadas en un 28% sin combinación en termoset con otros materiales. Bus SA., et al. en 2004 concluyen en su estudio, sobre la redistribución de presiones plantares llevado a cabo con ortésis plantares termoconformadas y plantillas planas, que las ortesis plantares que en mayor grado absorben presiones o impactos son las confeccionadas previo molde de escayola frente a las planas pero por la dificultad que entraña al realizar la toma de presiones con las plantillas instrumentadas en el interior del calzado prefirieron realizar los estudios de campo para observar la reducción de presiones con plantillas planas. Realizando una prueba de medición sin plantilla en dinámica con el calzado y otra en las mismas condiciones con la plantilla plana introducida en el interior del calzado.

Otros autores también han comprobado que las combinaciones de materiales; laminados como son el Plastazote Médium[®] más Poron[®] y Plastazote[®] Médium[®] más Evazote[®], presentaban deformidad por fatiga y compresión dinámica, mínima sobre los 100.000 ciclos, recomendando estos materiales para su uso en ortésis plantares insertas el calzado terapéutico indicado a pacientes diabéticos (Foto JG. Birke LA. 1998). Sanfilippo PB., et al., en 1992, con anterioridad utilizó las variables de presión: Fuerza total, presión pico máxima, integral presión-tiempo. Al medir las variables referentes a la presión con los materiales utilizados en ortésis experimentales confeccionadas con PPT[®],Espenco[®],Plastazote[®] y Pelite[®]. Este estudio, determina que tras utilizar estos materiales resulta una disminución significativa en los valores de las variables analizadas, siendo mayor la absorción de energía mecánica al utilizar Plastazote[®] y Spenco[®].

Demostrada la bondad de estos materiales en la elaboración de ortésis plantares, en pacientes diabéticos, para la prevención de úlceras plantares en los párrafos siguientes describiremos sus características técnicas .

Plastazote Médium[®]. Espuma de polietileno reticulado de celda cerrada. Está compuesta químicamente por polietileno y nitrógeno, mediante un proceso exclusivo de solución del gas nitrógeno a alta presión se consigue una espuma pura y químicamente inerte, sin residuos del agente de

espumación, con una estructura de celda uniforme y unas paredes de la celda regulares. El proceso comprende tres etapas principales:

- 1) Extrusión de alta calidad y enlaces reticulares de una plancha polimérica sólida.
- 2) Impregnación de esta plancha sólida con gas nitrógeno puro a elevada temperatura y extremada alta presión.
- 3) Expansión final de la plancha sólida impregnada, en el autoclave de baja presión . Tiene una densidad aparente de 60 Kg. /m³, tamaño interno de la celda de 0,6mm y una resistencia a la compresión (50%).

2.

Evazote[®]. Es una espuma de copolímero de etil vinil acetato, obtenida con igual proceso que el utilizado para el Plastazote. Sus características físicas son: Densidad aparente de 35 Kg./m³ , tamaño interno de la celda de 0,45mm, resistencia a la compresión (método BS ISO 74214 1998) al 50% .

Poron[®]. Espuma flexible de poliuretano con propiedades elastoméricas. Espuma de celda abierta .Es termoestable (no es termoconformable) y lavable. Su estabilidad ofrece gran deformidad elástica y recuperación gradual de su forma con elevada memoria, es transpirable. Es un material excelente para la absorción de presión e impacto. Con su uso mantiene el 70% de grosor original. El más utilizado es el Poron 92 Solf [®] por presentar menor tiempo de reacción y mayor tiempo de recuperación a la carga, al contrario del Poron Performance [®] - utilizado por la industria del calzado deportivo – que presenta una rápida recuperación a la descompresión (Levy Benasuly AE., Cortés Barragán JM. 2003).

BLOQUE II

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

CAPITULO 1

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Llegados a este punto planteamos un objetivo general, del que derivan una serie de objetivos específicos.

1.1. OBJETIVO GENERAL

El objetivo general de este estudio ha sido analizar en pacientes diabéticos que padecen neuropatía sensitivomotora:

“Si la reducción de las presiones plantares elevadas por debajo del umbral de presiones máximo capaz de formar una úlcera, puede prevenir

la aparición de úlceras plantares en el Área I de Salud de la Región de Murcia”.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si la distribución de los factores epidemiológicos de la diabetes están relacionados con variables sociodemográficas de la DM.

- Describir la incidencia de las complicaciones que provoca la diabetes en el resto del organismo.

- Determinar qué factores influyen en la elevación de la presión plantar máxima de antepié.

- Conocer si la limitación de la movilidad articular puede aumentar la presión plantar.

- Determinar si la aplicación de plantillas de absorción de presión pueden disminuir las presiones plantares por debajo de la presión umbral límite de peligro de ulceración.

- Determinar si las plantillas de absorción de presión después de su uso mantenido pueden disminuir la aparición de hiperqueratosis plantares.
- Determinar si las plantillas de absorción de presión se mantienen activas a los 6 y 12 meses de uso.

CAPÍTULO 2

HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

Según Kerlinger, “las hipótesis son las herramientas más poderosas para lograr conocimientos en los que confiar. Son afirmaciones en forma de conjeturas que pueden someterse a prueba y demostrarse como probablemente ciertas o no, sin que interfieran las creencias o valores de los individuos, permitiendo percibir el mundo desde fuera ”(Martínez Roche,2005).

En nuestro estudio hemos formulado la siguiente hipótesis:

“La utilización de plantillas que absorben presión, pueden reducir las máximas presiones que producen hiperqueratosis y en consecuencia úlceras plantares en los pacientes diabéticos, que padecen neuropatía, del Área de Salud I (Murcia - Oeste) de la Región de Murcia”.

BLOQUE III

MARCO METODOLÓGICO

CAPÍTULO 1

MATERIAL Y MÉTODO

1.1. REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

El primer eslabón para elaborar el estado del conocimiento del presente estudio consistió en la búsqueda de la producción científica que nos pudiera ayudar en nuestro objeto de estudio, la prevención de la úlcera plantar neuropática. Para ello se realizó una búsqueda exhaustiva de publicaciones en bases de datos:

- Teseo
- TDR (Tesis doctorales en red)
- Pubmed / Medline
- Crocane Library
- CINAHL
- Embase

- Índice Médico Español (IME)
- Lilacs

Utilizando descriptores como:

TERMINOS DE BUSQUEDA	KEY WORDS
Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus
Pie diabético	Diabetic foot
Neuropatía diabética	Diabetic Neuropathic
Úlcera del pie diabético	Diabetic foot ulcer
Úlcera neuropática del pie	Neuropathic foot ulceration
Amputación del pie	Foot amputation
Deformidades estructurales del pie	Structural foot defotmites
Presión plantar del pie	Plantar foot pressure
Biomecánica del pie	Foot Biomechanics
Medidas de la presión del pie	Measurements foot pressure
Plantillas de pie diabético	Diabetic foot insoles
Material ortésis	Orthosis material
Factores de riesgo para hospitalización	Risk factors for hospitalization

1.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El diseño del proyecto de investigación, tal y como lo define Cea, 2001 sería la “planificación de la estrategia para alcanzar los objetivos de la investigación”.

En este estudio, el diseño se plantea desde un enfoque cuantitativo, longitudinal prospectivo observacional, experimental.

1.3. POBLACIÓN DE REFERENCIA.

En este apartado, definiremos la población diana, y la población de estudio, así como los criterios de inclusión y de exclusión.

1.3.1 POBLACIÓN DIANA

Se considera población diana al conjunto de elementos del individuo al cual se pretende inferir los resultados obtenidos.

Por tanto, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión, la población diana del estudio de investigación la constituyen todas las personas diabéticas del Área de Salud I (Murcia / Oeste) de la Región de Murcia, que padecen Diabetes Mellitus 1 y 2. **N = 257.656**

1.3.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Una vez definida la población diana, se seleccionan los pacientes de primera visita que acuden a la Unidad de Pie Diabético del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Los sujetos seleccionados se incluyeron en un grupo de estudio con las siguientes características:

- Ser diabético
- Padecer neuropatía sensitiva distal periférica

1.3.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Desde el inicio de un estudio de investigación hasta su finalización se producen una serie de bajas que se suelen llamar muerte muestra, por lo que se fija un criterio de exclusión con el fin de descartar de la muestral inicial aquellos sujetos que no reunían las condiciones optimas para nuestro estudio, los criterios fueron los siguientes:

- Padecer úlcera plantar en el momento de iniciar el estudio.
- Pacientes que han sido amputados de todo el miembro inferior ó un pie.
- Pacientes que presentan una marcha patológica.
- Pacientes que voluntariamente decidieron no participar en el estudio.
- Pacientes que presentaban una artrodesis de la articulación del tobillo o de la primera articulación metatarsofalangica.
- Pacientes en el momento del estudio que padecieran enfermedad reumática con afectación en los pies.

1.3.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se denomina población de estudio a la población de la que realmente se obtienen los datos del estudio de investigación.

Asimismo se puede definir como población de estudio “Al conjunto de todos los individuos en los que se desea estudiar el fenómeno (Martínez Roche, 2005, p.181).

N=75

1.4 Diseño del estudio.

Se trata de un estudio longitudinal prospectivo observacional. Partiendo de una muestra de 75 de pacientes diabéticos, que acuden a la Unidad de Pie Diabético del Hospital Universitario virgen de la Arrixaca, cuyas variables son:

1.4.1 Variables cualitativas o categóricas en escala nominal:

- **Duración de la diabetes.**
- **Sexo.**
- **Tipo de diabetes.**
- **Inicio de la enfermedad.**
- **Tabaquismo.**
- **Consumo de alcohol.**
- **Complicaciones.**
- **Test de Semmes-Winstein**
- **Test de sensibilidad térmica.**
- **Test del Diapasón.**
- **Presencia de hiperqueratosis.**

1.4.2 VARIABLES CUANTITATIVAS CONTINUAS:

- **Edad.** (Unidad de medida: años),

- **Glucemia basal:** Valor de la última glucemia realizada (Unidad de medida: mg / ml.),
- **Valor HbA1c.** Se obtiene la media de las tres últimas determinaciones (Unidad de medida: %),
- **Movilidad articular Articulación del tobillo flexión dorsal.** (Escala de medida: en grados de movimiento),
- **Movilidad articular Flexión dorsal de la 1ª articulación metatarsofalangica.** (Escala de medida: en grados de movimiento articular).
- **Duración total del apoyo.** (Unidad de medida: segundos y calculado como el tiempo en segundos entre que se inicia la carga en alguno de los sensores y cuando termina la carga en los sensores).
- **Tiempo presión máxima.** (Unidad de medida: expresado en porcentaje en relación a la duración total de la pisada).
- **Presión Máxima Antepié Sin Plantilla:** Unidad de medida: Kilopascales (Kpa).Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del antepié.
- **Presión Máxima Mediotié Sin Plantilla:** Unidad de medida: Kilopascales (Kpa). Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del mediotié.
- **Presión Máxima Retropié Sin Plantilla:** Unidad de medida: Kilopascales (Kpa). Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del mediotié.
- **Integral Presión - Tiempo en Antepié Sin Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.
- **Integral Presión - Tiempo en mediotié Sin Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.
- **Integral Presión - Tiempo en retropié Sin Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.
- **Presión Máxima Antepié con Plantilla:** Unidad de medida :Kilopascales (Kpa).Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del antepié.

- **Presión Máxima Mediopié con Plantilla:** Unidad de medida: Kilopascales (Kpa). Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del mediopié.
- **Presión Máxima Retropié con Plantilla:** Unidad de medida: Kilopascales (Kpa). Se refiere al máximo valor de presión obtenido en la zona del mediopié.
- **Integral Presión - Tiempo en Antepié con Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.
- **Integral Presión - Tiempo en Mediopié con Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.
- **Integral Presión - Tiempo en Retropié con Plantilla:** Área bajo la curva por la presión en función del tiempo.

Estas variables se registran en la hoja de toma de datos (Anexo 1).

1.4.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Asimismo, hemos tenido en cuenta unas consideraciones éticas, dado que en el paradigma actual de de la investigación científica requiere consideraciones de este tipo.

En los últimos años, los criterios seguidos para orientar éticamente los trabajos de investigación en el campo de las ciencias de la salud están basados en el código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, las normas del Consejo para la Organización Internacional de Ciencias Médicas y el informe Belmont.

Basado en estas normas y códigos Emanuel, en 1999 diseño un modelo de evaluación ética que hace referencia a siete requisitos para evaluar la ética de los proyectos de investigación los cuales son: Valor social ,validez científica, selección equitativa de los pacientes objeto de estudio, qué exista una proporción favorable del riesgo – beneficio, se han de presentar condiciones de dialogo autentico, evaluar

independientemente, realizar el consentimiento informado y respeto a los sujetos ó pacientes.

Siguiendo a Emanuel, el consentimiento informado que previamente firmaron los pacientes al incluirlos en grupo de investigación (Anexo3). Documento de consentimiento informado. Está basado en los principios de: “asegurar que los individuos participen en la investigación solo cuando esta sea compatible con sus valores, intereses y preferencias; y que lo hacen por propia voluntad con el conocimiento suficiente para decidir con responsabilidad sobre los mismos. Los requisitos específicos del consentimiento informado incluyen la provisión de información sobre la finalidad, los riesgos, los beneficios y las alternativas a la investigación, comprensión del sujeto de esta información y de su propia situación, y la toma de una decisión libre, no forzada sobre si es conveniente participar o no”.(Martínez Roche, 2005).

Consentimiento informado.

Previo a la firma del consentimiento informado, al sujeto se le informo, del protocolo que se iba a seguir durante el desarrollo del estudio. Mediante un documento de información dirigido a los sujetos del trabajo de investigación. En este documento se contemplan los siguientes aspectos:

- Objetivo.
- Metodología empleada.
- Plantillas que se le pueden administrar.
- Beneficios que puede obtener derivados del estudio.
- Incomodidad y riesgos derivados del estudio (número de visitas y pruebas a que se someterá).
- Carácter voluntario de su participación, así como posibilidad de retirarse del estudio en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con el investigador-participante.

- Personas que tendrán acceso a los datos del paciente y forma en la que se mantendrá la confidencialidad.
- Investigador responsable del ensayo, de informar al paciente y modo de comunicarse con él.

El documento utilizado para informar a los participantes está en el apartado de anexos con el título: “Información para los participantes” (Anexo 2).

Teniendo en cuenta estos preceptos, la presente investigación se ha realizado bajo el compromiso del cumplimiento de las normas éticas de investigación y de los requerimientos legales imprescindibles para realizar este estudio.

En todo momento se ha respetado la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. Se ha llevado especial atención en el cumplimiento de los siguientes preceptos éticos:

- La recogida de datos del presente estudio de investigación, la hemos realizado con una hoja de registro diseñada para el efecto. (Anexo 1).
- Confidencialidad de los datos obtenidos en el estudio.
- Almacenaje de los datos recogidos en lugar seguro impidiendo que persona alguna ajena al estudio pueda hacer uso de los mismos.

Así mismo, se pidió autorización por escrito al Sr. Director de Enfermería del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca para la realización del presente estudio (Anexo 4).

1.5 INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE DATOS Y PROCEDIMIENTO.

En este apartado describiremos los instrumentos y procedimiento utilizados para la toma de datos de las distintas variables utilizadas en el presente estudio

1.5.1 Estudio de las variables relacionadas con la presión

plantar: Se utilizó el equipo Biofoot-IBV[®] (Instituto de Biomecánica de Valencia, Valencia, España). Es un avanzado sistema de plantillas instrumentadas diseñadas para medir y analizar las presiones de la planta del pie en las condiciones que se desenvuelve, calzado y con movilidad, proporciona un análisis detallado y exhaustivo de las presiones registradas durante la sesión de medida (fig.15) , permitiendo el avance automático (animación o manual), a lo largo de la medida y presentando la información en formatos:

- Mapas bidimensional y tridimensional con escala de colores.
- Grafica superficie de apoyo/ tiempo.
- Mapa de isobaras
- Mapa numérico de presiones y presiones máximas.
- Gráfica de presiones tiempo.
- Mapa bidimensional de presiones máximas con escala de colores.

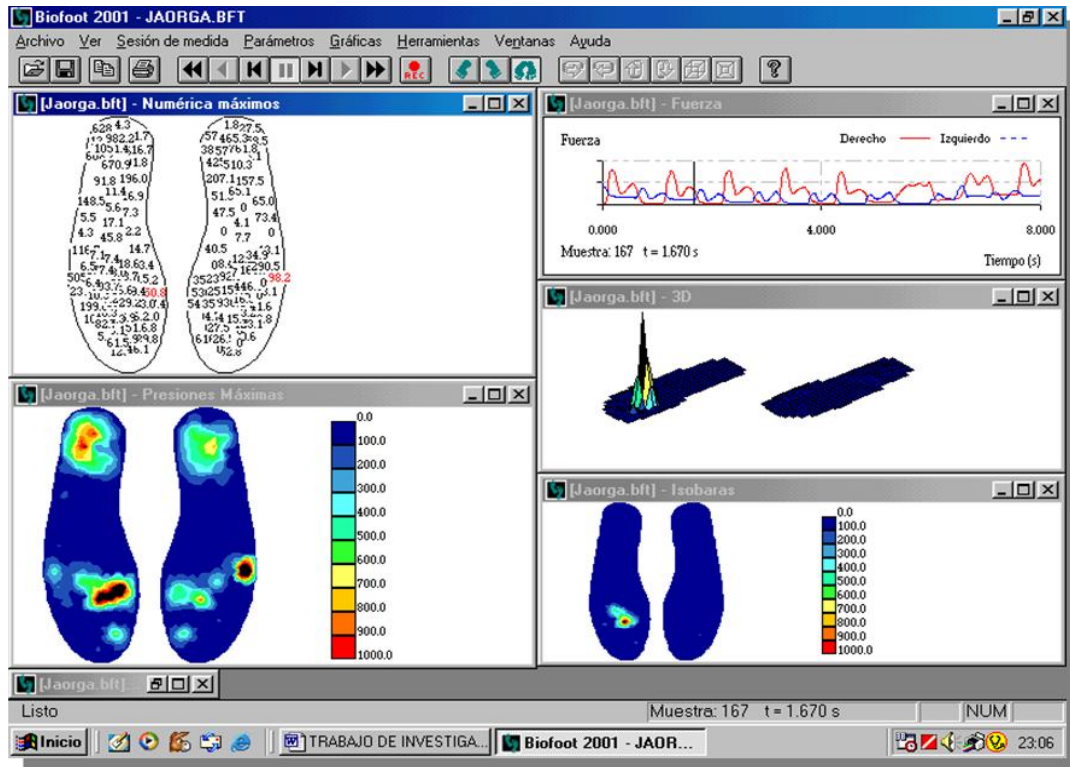


Figura 15. Diferentes pantallas del equipo Biofoot © IBV



Figura.16 Localizaciones anatómicas óseas en el mapa de isobaras

Antes de entrar a describir la técnica de captación de la información, describimos el equipo:

La configuración básica del sistema Biofoot-IBV ® Consta de los siguientes elementos:

- **Plantillas instrumentadas:** Con el equipo se entrega 4 pares de plantillas de las tallas 35-36,37-38,39-40,41-42. Son reversibles. Cada plantilla dispone de 64 puntos de medida (según talla) distribuidos de forma tal que la densidad de sensores sea mayor en las zonas de mayor interés; de esta forma se consigue una medida más precisa de la distribución de presiones (Fig.17).

La vida media de una plantilla se sitúa aproximadamente, en 3000 pasos de forma significativa en función de las sollicitaciones mecánicas a las que se vea sometida; por ello, las plantillas son utilizables durante un alto número de mediciones.

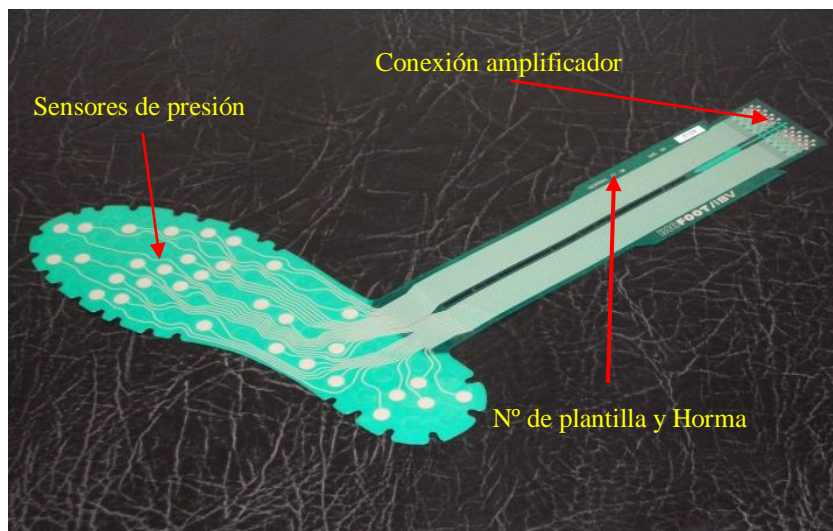


Figura 17. Plantilla instrumentada. En la zona superior de la plantilla, destinada a la conexión, aparece el modelo de horma y la talla., así como el número de serie de la misma. En la palmilla van distribuidos los sensores.

1. Amplificador.

Para la sujeción a la pierna del paciente, se utiliza una banda elástica ajustable. Su función es amplificar las señales de los sensores de la plantilla y enviar estas señales al ordenador, así como detectar el modelo de plantilla que se encuentra conectada.

Dispone de una ranura de entrada a través de la que se introduce el extremo conector de la plantilla y de un mando giratorio para cerrar el conector. Del extremo opuesto del amplificador sale un cable en forma de serpentín de longitud elástica y variable y terminada en un conector de 16 contactos, para su unión al Módulo Transmisor. El equipo incluye dos amplificadores, con el fin de poder realizar mediciones de ambos pies simultáneamente.

2. Módulo Transmisor.

Se colocara al sujeto de ensayo, utilizando para su sujeción a la cintura de una pinza metálica que se fija a un cinturón de longitud regulable. Las funciones del moduló transmisor son:

- conectar los amplificadores para medir tanto en el pie derecho como en el izquierdo. Dispone, por ello, de dos conectores identificados como “*RIGHT*” (conector para medir el pie derecho) y “*LEFT*”. (conector para medir el pie izquierdo).
- adquirir las señales eléctricas de los sensores y convertirlas en datos numéricos.
- enviar los datos adquiridos al PC portátil en el que se encuentra instalado el software Biofoot 2001, para su posterior tratamiento y análisis.

En la cara frontal del módulo transmisor se encuentra:

- El botón de encendido/apagado (ON /OFF) .Actúa como un conmutador, encendiendo y apagando el equipo a cada pulsación.
- indicador de encendido (POWER). Se ilumina si el módulo transmisor está encendido.
- indicador del sistema estable (SYSTEM OK) Indica que el módulo transmisor se encuentra listo para transmitir datos.
- Indicador de batería baja (LW BATT) .Advierte que el nivel de baterías del módulo es bajo.

3. Tarjeta de recepción (Receptor).

Su misión es la de recibir los datos de las plantillas enviados por el módulo transmisor. Se ubica el ordenador portátil donde se encuentra instalado el Software Biofoot 2001, para el tratamiento y análisis de los datos recibidos.

4. Cargador de las baterías del transmisor. Como su nombre indica se utiliza para cargar las baterías del módulo transmisor, que suelen durar la carga una mañana de trabajo, (entre 15 y 20 mediciones).

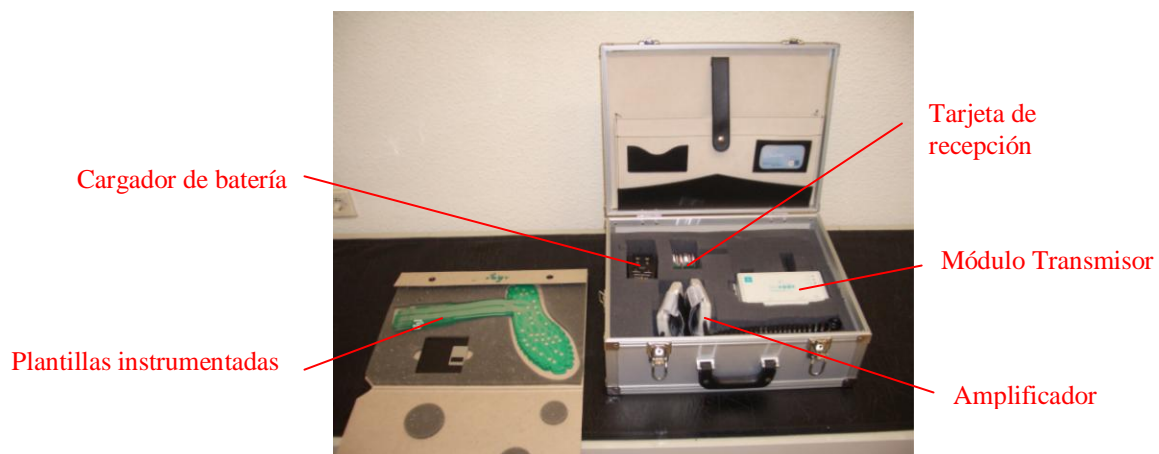


Figura. 18 Equipo Biofoot -IBV

- **Medición de presiones plantares .Procedimiento**

Se hace caminar a los pacientes en un pasillo de 20 metros, en el mismo sentido de marcha, y con las mismas condiciones de temperatura ambiental. Se utiliza un zapato cómodo, suministrado por el investigador, de tacón no superior a 2 cm, y con sujeción con velcro a fin de no interferir en los valores de los picos máximos de presión mediante el calzado adaptando las plantillas de su talla al calzado. Los pacientes tienen las plantillas instrumentadas en el zapato durante unos minutos antes del registro

- **Colocación de las plantillas instrumentadas.**

Se eligen las plantillas apropiadas. Se tendrá en cuenta la talla y el tipo de horma del calzado. La plantilla no debe ser forzada, ni excesivamente holgada dentro del calzado. Se ha de observar que la plantilla tiene un N° de serie rotulado junto al conector.

- Inserción de la plantilla en el zapato: La plantilla es reversible y puede colocarse tanto en el derecho como en el izquierdo, Una vez introducidas las plantillas en el calzado, se calza al sujeto, sujetando la banda de salida de las plantillas para evitar que se introduzca en el calzado por la fricción con el pie. Se debe asegurar el investigador de que no se han formado pliegues en las plantillas al introducirlas en el interior del calzado.
- Conexión al amplificador: Se conectará la plantilla al amplificador, la cara de color verde (texto legible) ha de quedar orientada hacia la maneta de cierre del amplificador a la pierna del sujeto utilizando la banda elástica del amplificador. Se conectará el cable de salida del Amplificador al conector correspondiente del Transmisor (RIGHT si se está midiendo el pie derecho, LEFT si se está haciendo en el izquierdo). Se sujetará el Modulo Transmisor mediante el cinturón

de fijación, colocándose al sujeto de forma que el Módulo de Transmisión quede a su espalda.

- Calentamiento de las plantillas.

Es importante que la temperatura de las plantillas sea lo más aproximada posible a la piel con el objeto de evitar derivas durante la medida y que esté estabilizada, para ello, tras ponerle las plantillas al sujeto y mantenerla aproximadamente un minuto en el interior del zapato en reposo, se le hará caminar durante 20 ó 30 segundos antes de continuar con el proceso de medida. Esto servirá para verificar que las plantillas no pueden molestar ni alterar el patrón de apoyo.

Condiciones ultimas para la toma de medida: El sistema Biofoot está diseñado para dotar al sujeto a medir de una gran movilidad y autonomía; para ello, la comunicación entre el módulo transmisor y la tarjeta de recepción de datos se realiza sin cables, a través de un enlace de radio. Debe existir una visión directa entre las dos antenas

- **Protocolo de toma de medida**

Se realizan los siguientes pasos:

- Puesta a cero del equipo.- El primer paso necesario antes de comenzar a medir es hacer un reset o puesta a cero del equipo.
- Monitorización de la señal.- Se hará para asegurarnos que la señal se registra con normalidad, el equipo está correctamente conectado y el sujeto debidamente instrumentado.
- Toma de medida.- Se adquieren los datos de presión registrados por los sensores de las plantillas.
- Ajuste a cero.- Se realizará un ajuste a cero tras la toma de medida para eliminar los efectos de deriva.
- Grabación de la medida.- Una vez tomada la medida, se guardará antes de continuar el análisis.



Figura 19. Paciente caminando con el equipo de plantillas instrumentadas Biofoot.

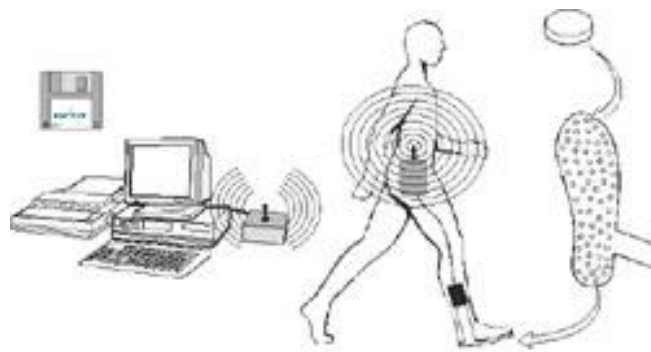


Figura 20. Esquema del funcionamiento de los componentes del sistema Biofoot.

1.5.2 TOMA DE DATOS RELACIONADOS CON OTRAS VARIABLES .

Filiación.- en el apartado- nombre y apellidos- sólo se consignarán las iniciales para garantizar la confidencialidad de su identidad y su N° de D.N.I.

Anamnesis.- En la Anamnesis además de las preguntas a cerca de la diabetes y patologías concomitantes se incluyen los signos y síntomas propios de la neuropatía diabética.

La anamnesis consta de un interrogatorio a cerca de:

- La diabetes.- Preguntaremos el tipo I ó II, año de debut, tratamiento, año de inicio con insulina, valor último de la glucemia, valor último de la hemoglobina glicosilada (HbA1c).
- Otras patologías. cardiopatía, retinopatía nefropatia accidentes cerebro vasculares,

Exploración músculo esquelética.

Con el paciente en posición decúbito supino sobre una camilla de exploración, se realiza la medición de la amplitud de movimiento, con un goniómetro de Molgën.

- Articulación del tobillo: Flexión dorsal (8-16°).
- Primera articulación metatarso falangica: Flexión dorsal (65°)
- Presencia de helomas e hiperqueratosis y su localización
- Presencia de deformidades: Dedos en garra (proximal, media o distal). Prominencia plantar de las cabezas metatarsales del 1° al 5°, Hallux Valgus, Hallux Limitus, Juanete de sastre.

Exploración de la neuropatía

Exploración de la sensibilidad táctil.

Mediante la prueba de Semmes - Weinstein ó del Monofilamento valoramos si está presente en la planta del pie la sensación de protección.

El Monofilamento utilizado es el de 5.07mm que al aplicarlo en la piel produce una presión de 10gr en ese punto . El monofilamento es el **Sensifil®** (Novolab Ibérica, COSLADA Madrid) esta herramienta ha sido validada por los estudios de Young R . et al ,2000 ;Kumar S. Et al,1991; Kamei N., et al,2005 . Con la percepción ó no de estos 10 gr. estamos testando el umbral de protección, definiéndose este: “Como el punto crítico en el que el sistema sensitivo no puede proteger al tejido blando “. El sujeto no puede tener conciencia de la misma a pesar de haber perdido más del 50% de las terminaciones nerviosas.

Procedimiento para aplicar el Monofilamento (Fig. 21).

1. Se mostrara el filamento al sujeto y tocarle con él, en el brazo o la mano para demostrarle que no duele.
2. Se realizará el test con el filamento en las áreas indicadas en cada pie. Nunca se aplicará en callos e hiperqueratosis.
3. Aplicar el filamento perpendicular a la piel, empleando siempre movimientos uniformes.



Figura 21. Esquema de la aplicación correcta del monofilamento sobre la piel
Ejercer la presión suficiente para que el filamento se doble.

4. Retirarlo de la piel. No realizar movimientos rápidos. La aproximación, el contacto con la piel y la retirada del filamento no debe durar más de un segundo y medio.
5. No permitir que el filamento se deslice sobre la piel ni hacer contactos reiterados sobre el lugar del test.
6. El sujeto responderá “SI”, si siente el filamento. Si no responde al contacto en un área concreta del pie, se continúa en otro punto. Cuando se haya completado la secuencia, se repetirá en las áreas donde el paciente no haya indicado que siente el contacto con el filamento.
7. Se usará una secuencia aleatoria para aplicar el filamento, para evitar que el sujeto imagine donde se le va a tocar.
8. Se indicará con un signo (-) las zonas en las que no ha respondido al contacto con el filamento.

“La falta de sensibilidad en 4 puntos indica una falta de sensibilidad protectora”

Exploración de la sensibilidad térmica.

Para realizar esta prueba utilizaremos una barra térmica TIP THERM® (Novolab Ibérica, COSLADA, Madrid). El fallo en la percepción de las variaciones de temperatura en el pie es uno de los primeros síntomas de la polineuropatía simétrica distal. El Tip Therm®, (Figura23), es ideal para comprobar la sensibilidad a los cambios de temperatura. Ha sido validado como herramienta por Wiswanathan V. et al en 2002 .

El examen se realiza situando el investigador las dos superficies planas del dispositivo sobre la planta y dorso de ambos pies y preguntar si siente la diferencia de frío y calor entre las dos superficies. El paciente no visualizará como se realiza el procedimiento, así solo si las respuestas del paciente son correctas se presupone que las funciones de percepción son satisfactorias (Ziegler D., Mayer P., et al. 1988) .

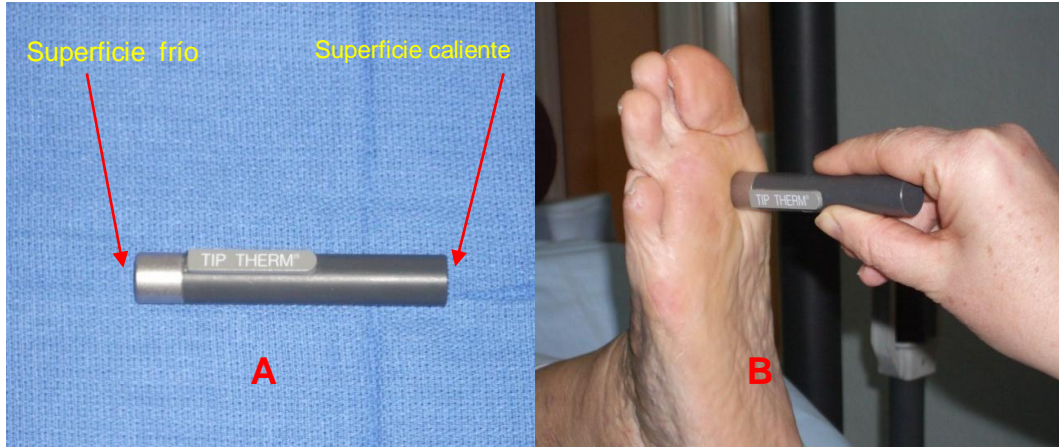


Figura 23. Exploración sensibilidad térmica. (A) Barra térmica Tip Therm la superficie metálica está más fría que la temperatura ambiente. La superficie caliente está más caliente que la temperatura ambiente. (B) La barra se aplica ejerciendo una leve presión en la piel del paciente

Exploración de la sensibilidad vibratoria

El instrumento utilizado para realizar esta prueba exploratoria es un diapasón neurológico de Rydel Seiffer, 64/128 Hz con pie y sordinas graduadas en octavos para la valoración cualitativa de la sensibilidad vibratoria.

El procedimiento se lleva a cabo golpeando el diapasón y colocándolo sobre los lugares elegidos, que son: cara dorsal del dedo gordo en la zona próxima a la raíz de la uña y cara lateral de la 1ª articulación metarsfalangica de ambos pies. El paciente ha de discriminar si percibe la vibración ó no.

Cuando el diapasón vibra los triángulos de las sordinas aparecen dobles. El número más próximo de la intersección de los mismos cuando el sujeto deja de percibir la vibración constituye la medida. (Fig.24)

Se determina 3 veces en cada pie, los pacientes vulnerables a las ulceraciones darán una lectura de (cuatro octavos) o menor.

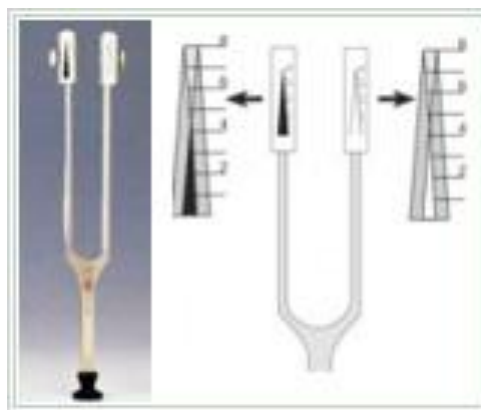


Figura 24.Diapasón de Rydel Seiffer 64/128 Hz.

Desarrollo del estudio

Valoración inicial

Una vez seleccionado un paciente, de acuerdo con los criterios de inclusión, se explico los objetivos del estudio, la forma en que se iba a realizar y como se le tomarían las distintas mediciones. Firmo el consentimiento informado y se le realizó:

- Una anamnesis que incluye: Edad, tipo de diabetes, tiempo que padece la diabetes, presencia o no de hipertensión; complicaciones renales, vasculares y oculares. Hábito de fumar, hipertensión arterial, ingesta de alcohol, úlceras previas.
- Una revisión de las tres últimas determinaciones analíticas, de los valores la hemoglobina glicosilada (HbA1c). calculando el valor medio de las tres.
- Se solicitó una glucemia basal.

- Exploración clínica: exploración de la movilidad articular que incluye la exploración de la flexión dorsal de la articulación del tobillo, exploración de la flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalangica, amputaciones previas, presencia de hiperqueratosis. Exploración de la sensibilidad táctil, térmica y vibratoria.

- Medición de las presiones plantares, tiempo de apoyo, integral tiempo presión. Cada uno de los sujetos fue sometido a un entrenamiento previo sobre la forma de caminar con las plantillas instrumentadas. Se realizaron tres mediciones de presión en dinámica seriadas, tal como se ha descrito en el protocolo de toma

de medidas recogiendo los datos de la medición de mayor relevancia y despreciándose las otras.

- Se le aplico las plantillas de absorción de presiones, durante un periodo de adaptación a las mismas.

Valoraciones posteriores

- En una segunda visita, al mes de la primera visita. Se efectuó la medición de presiones plantares y demás variables que aporta el equipo Biofoot. coincidiendo con los 10 días posteriores de la toma
-
- inicial de presiones para facilitar la adaptación de la plantilla de absorción de presión
- En una tercera visita, a los seis meses se realizó una segunda medición de las presiones máximas y se inspeccionó la planta del pie para comprobar la presencia o no de hiperqueratosis. Se comprobó el estado de la plantilla
- En una cuarta visita, a los 12 meses de la primera exploración se realizó una medición de las presiones plantares máximas con la plantilla.

Despues de registrados los datos correspondientes a las distintas zonas se procedió al tratamiento de los mismos. Se diferenciaron tres zonas en la superficie plantar respecto a las cuales se referirán los resultados: retropié, mediopié y antepié (Figura 25).

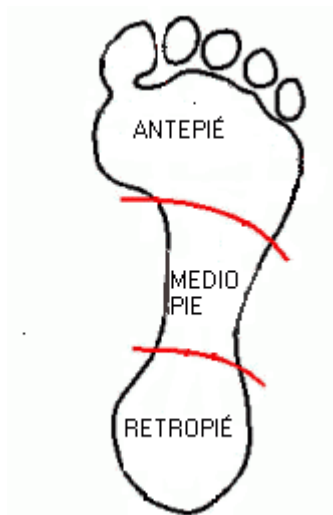


Figura 25. Zonas utilizadas de división de la superficie plantar.

Decididas las zonas de estudio, se asignaron los sensores de la plantilla instrumentada a cada una de estas zonas. La frecuencia de muestreo elegida fue de 100Hz, registrándose de 6 a 8 apoyos validos por medición.

Se calculo la presión máxima media de seis apoyos de ambos pies.

1.5.3 ANÁLISIS DE LOS DATOS

La explotación estadística de los datos se inició con el tratamiento de los datos obtenidos, lo cual implico cinco fases. Estas fases son:

- Introducción de datos en el ordenador: esta primera fase, implicó pasar del dato bruto al dato codificado e introducido en el ordenador manualmente mediante el teclado. La introducción de los datos codificados para su almacenamiento en una base de datos informatizada se realizó con el programa SPSS (v.15).

- La depuración de los datos: esta fase consiste en la detección de posibles errores que se podían haber cometido en la fase anterior, además de comprobar la calidad de los mismos.
- La transformación de los datos: esta tercera fase se relaciona con las operaciones que se realizaron con datos codificados.
- El análisis exploratorio o análisis preliminar de los datos: llevándose a cabo con la finalidad de detectar casos aislados y observaciones influyentes para el análisis de los datos perdidos y como comprobación de determinados supuestos requeridos en la aplicación de gran parte de las técnicas que se emplearon en el análisis estadístico.
- El análisis de datos propiamente dicho: en esta última fase se aplicaron todas las técnicas estadísticas destinadas a dar respuesta a los objetivos propios de la investigación, o a contrastar las hipótesis que hemos planteado”. (Martínez Roche ,2005, pp. 216-217).

Finalizadas estas fases, se ha procedido a la explotación de los resultados con el programa estadístico SPSS (v.15).También se han generado nuevas variables para calcular el índice de masa corporal.

La explotación consta de los siguientes apartados:

- Marginales (frecuencias) de las preguntas de la anamnesis, con cifras absolutas, porcentajes y gráficos relacionales simples.
- Tablas de contingencia o de doble entrada, medias y desviaciones estándar para las variables numéricas continuas
- Aplicación de estadística inferencial.

BLOQUE IV

MARCO EMPIRICO

CAPITULO 1

RESULTADOS

Como hemos argumentado anteriormente, los estudios relacionados con prevención de úlceras plantares, que abarcados desde distintos ámbitos académicos y profesionales, está produciendo gran número de investigaciones.

En este apartado se detallan los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación.

En primer lugar se procede a la presentación descriptiva de la muestra de los sujetos examinados y de los datos obtenidos en la experimentación.

1.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS RESULTADOS

En este apartado primeramente detallaremos los resultados obtenidos de las variables sociodemográficas y antropométricas.

1.1.1 Características generales de la población

Edad y sexo

La distribución de los pacientes en función del sexo con una población de 75 pacientes (n=75), fue de 41 mujeres y 34 hombres. Grafico1

La edad media de los 75 pacientes del estudio en función del sexo fue de 61 años para los hombres, con una edad mínima de 34 años y la máxima de 85 .Para las mujeres la edad media fue de 63 años y la edad mínima 40 años y la máxima de 79 años. En cualquier caso, no hubieron diferencias significativas en la edad si comparamos ambos sexos ($p = 0,374$, *Tabla. 3*)

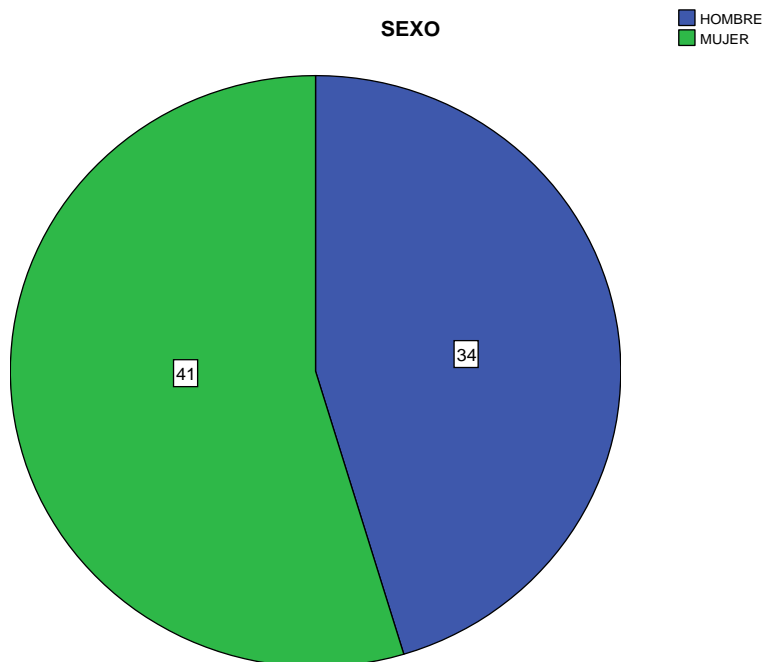


Grafico 1. Distribución de la población por sexo

Peso e índice de masa corporal (IMC).

El peso medio de los 75 pacientes del estudio en función del sexo fue de 87,37 Kg para los hombres, con un peso mínimo de 69 Kg y un máximo de 99,30 Kg .Para las mujeres el peso medio fue de 71,77 Kg , con un mínimo de 59 Kg y un máximo de 84,10 Kg. Con un nivel de significación $p < 0,001$.

Tabla 3. Características generales de la población en función del sexo.

	<i>Población Total (n=75)</i>	<i>Hombres (n=34)</i>	<i>Mujeres (n=41)</i>	<i>P (t-Student)</i>
Edad (en años)	62 (34-85)	61 (34-85)	63 (40-79)	0,374
Peso (kg)	78,3 (59,0-99,3)	87,4 (69,0-99,3)	71,8(59,0-84,1)	<0,001
IMC (kg/m ²)	27,25 (22,79-50,69)	27,72 (22,79-31,83)	26,89 (23,05-26,89)	0,322

Media (mínimo-máximo). Las diferencias significativas se analizaron por medio de la t-Student

El IMC medio de los 75 pacientes del estudio en función del sexo fue de 27,72 Kg para los hombres, con un IMC mínimo de 22,79 y un máximo de 31,83. Para las mujeres el IMC medio fue de 26,89 , con un mínimo de 23,05 y un máximo de 26,89 Kg. Con un nivel de significación $p = 0,322$.

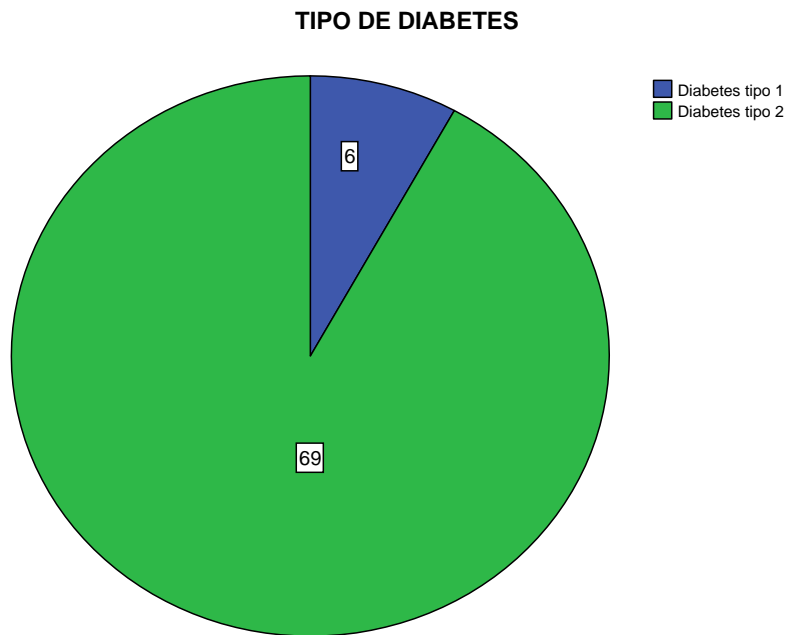


Gráfico.2. Distribución de La población en función del tipo de diabetes que padece

Tipo de diabetes

Como vemos en la siguiente gráfico, el tipo de diabetes predominante en la población estudiada fue la diabetes tipo 2. De nuestros datos, podemos deducir que solamente 1 de cada 10 pacientes que fueron seleccionados padecían la patología diabética de aparición más temprana, es decir, diabetes tipo 1.

1.1.2 Complicaciones generales de la diabetes

Como bien sabemos, la diabetes es una enfermedad asociada a una serie de complicaciones renales, oculares y vasculares entre otras. Por ello, hemos analizado la frecuencia de aparición de estas complicaciones en los sujetos estudiados, tal y como se muestra en el siguiente gráfico

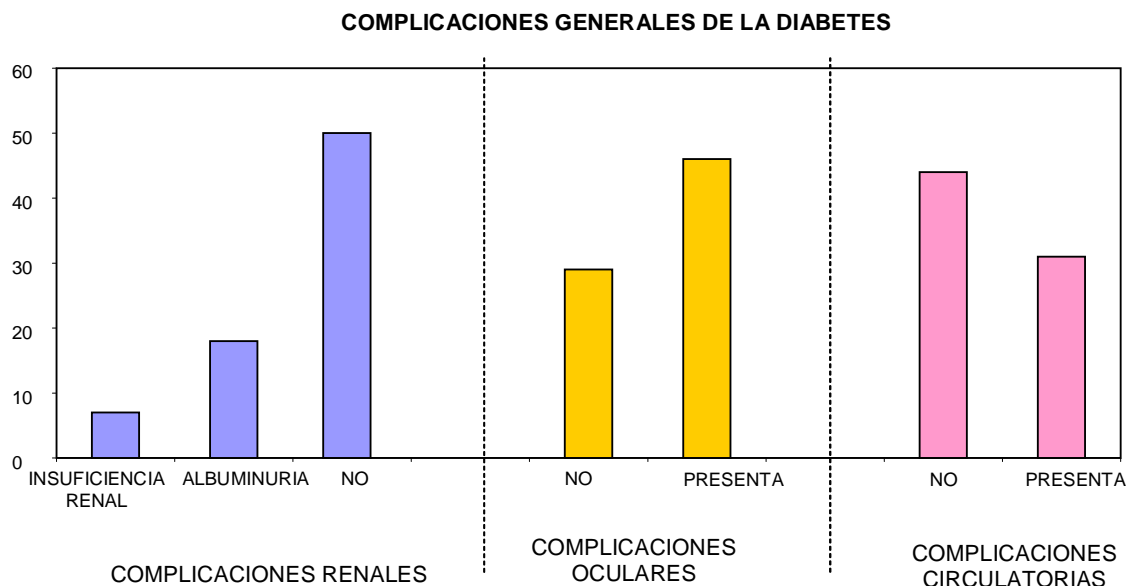


Grafico 3. Frecuencia de la aparición de las complicaciones generales de la diabetes en los sujetos de estudio.

Las complicaciones renales sólo se presentaron en 25 sujetos, de los cuales 18 presentaron albuminuria y 7 insuficiencia renal. Por otro lado, las complicaciones oculares se presentaron en mayor medida, ya que 46 de los 75 sujetos estudiados presentaron alteraciones de este tipo. Además, las complicaciones vasculares, aunque fueron menos frecuentes que las oculares, también se presentaron en 31 de los 75 sujetos.

1.1.3 Parámetros relacionados con el control de la glucosa

Para identificar mejor el control de la diabetes de estos pacientes, también analizamos unos parámetros relacionados con el metabolismo de la glucosa, tal y como se muestra a continuación en la siguiente Tabla.

	<i>Media</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Glucemia basal (mg/dl)	187	82	291
Hemoglobina glicosilada (%)	8,61	4,3	11,7
Años que padece la enfermedad	20	1	41

Tabla 4. Variables relacionadas con el metabolismo de la glucosa en la población total (n=75).

Como vemos, los datos medios de la población de glucemia basal 187 mg/dl y de hemoglobina glicosilada de 8,6 % indican unos valores considerados como patológicos. Así como la media de años que padecen la enfermedad es de 20 años.

1.1.4 Variables relacionadas con la estructura, función y patología del pie

Limitación de la movilidad articular

Los grados de flexión de la articulación del tobillo presentan un valor máximo de 10° un mínimo de 0°, presentando un valor medio de 5,27°. En cuanto a la flexión dorsal de la primera articulación metatarso falángica presenta un máximo de 60° y un valor mínimo de 3°, con un valor medio de 21,72°.

	<i>Media</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Grados de flexión dorsal de la articulación del tobillo (v.n=16°)	5,27	0	10
Grados de flexión dorsal de la 1ª articulación MMF (v.n=65°)	21,72	3	60

Tabla 5. Grado de flexión de las articulaciones del tobillo y 1ª metatarsofalángica en la población estudiada

Úlceras Previas

Analizamos la localización y frecuencia de úlceras previas al estudio en nuestros pacientes, obteniendo los datos que se muestran en el siguiente gráfico.

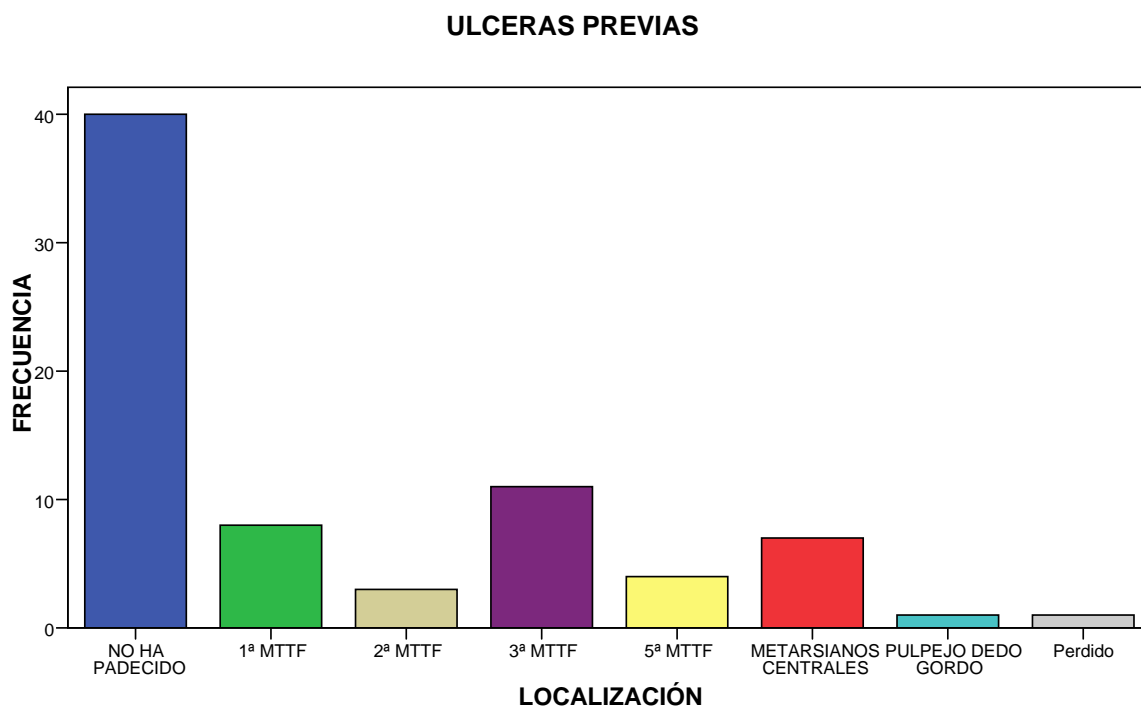


Gráfico 4. Localización y frecuencia de las úlceras previas.

Como vemos, las úlceras en la 3ª articulación metatarsofalángica, que estuvieron presentes en 11 pacientes, fue la más común, seguida de las úlceras de la 1ª articulación metatarsofalángica con 8 pacientes y las MTT centrales en siete.

Es de destacar que 40 pacientes no han padecido úlceras previas, que suponen un 53,3 % de la muestra. Y en el pulpejo del dedo gordo un solo caso, suponiendo un 1,3 % del total.

Úlceras previas

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No ha padecido	40	53,3
	1ª MTF	8	10,7
	2ª MTF	3	4,0
	3ª MTF	11	14,7
	5ª MTF	4	5,3
	MTT Centrales	7	9,3
	Pulpejo dedo gordo	1	1,3
	Total	74	98,7
Perdidos	Sistema	1	1,3
Total		75	100,0

Tabla6. Úlceras previas

Amputaciones previas

En el siguiente grafico se evidencia que la mayoría de los pacientes no presentaron amputaciones previas (n=68) suponen un 90,7 % del total, 4 de ellos sufrieron amputación del quinto dedo suponiendo un 5,3 % del total, 2 del dedo gordo y 1 de las cabezas metatarsales.

Amputaciones de dedos y/o cabezas metatarsales

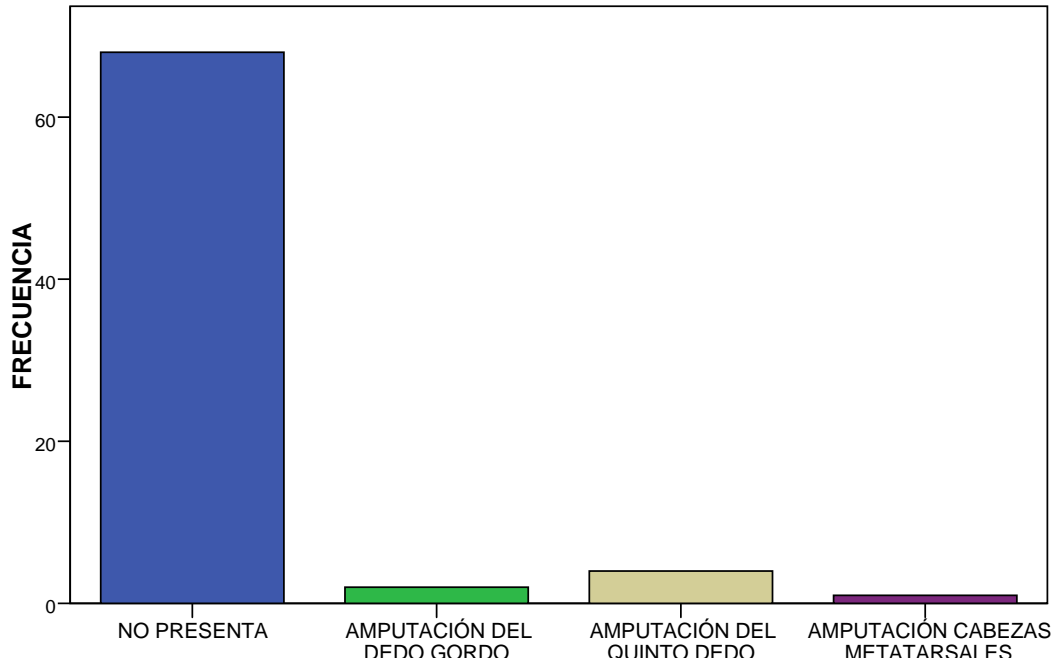


Grafico 5. Amputaciones previas

Amputaciones previas de dedos y/o cabezas metatarsales

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos No presenta amputación	68	90,7	90,7	90,7
amputación del dedo gordo	2	2,7	2,7	93,3
Amputación del quinto dedo	4	5,3	5,3	98,7
Amputacion cabezas metatarsales	1	1,3	1,3	100,0
Total	75	100,0	100,0	

Tabla 7 .Amputaciones previas

Presencia de deformaciones en el pie.

Otra variable estudiada fue la presencia de deformaciones en el pie. En este caso, esta alteración si se mostró con una elevada frecuencia, ya que solamente 20 de los 75 sujetos no presentaron deformaciones. La más común de ellas fue los dedos en garra (n=24), seguida del Hallux valgus y Hallux Limitus presente en 10 sujetos cada una de ellas. Estos datos se representan también en la siguiente figura.

Deformidades en dedos y cabezas metarsales

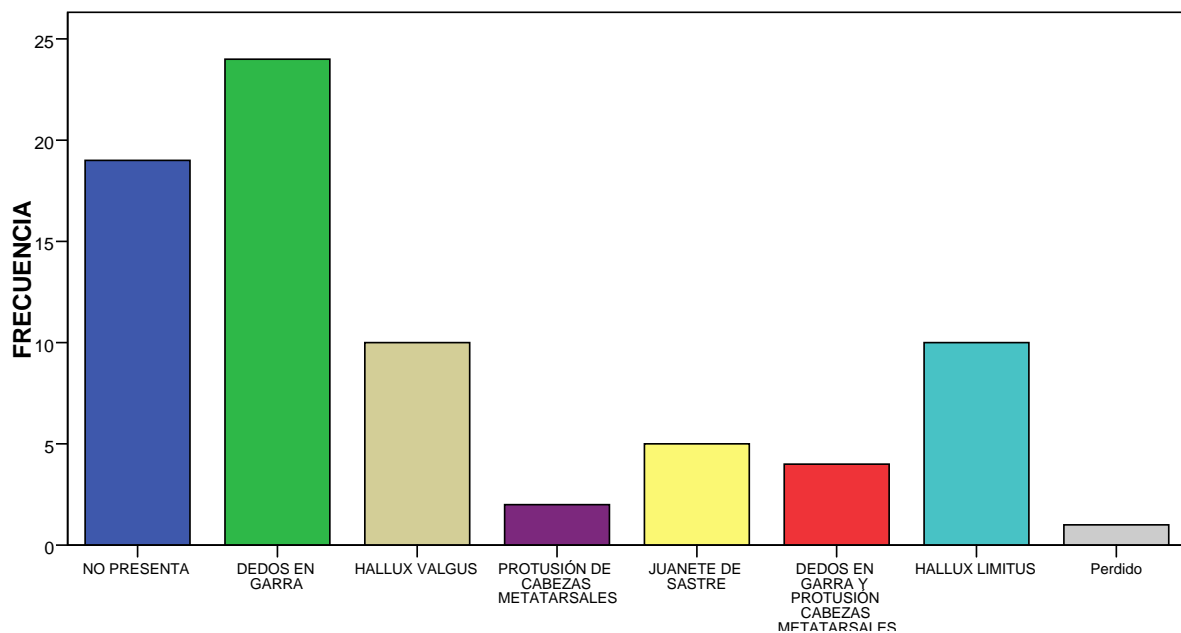


Grafico 6. Deformidades en dedos y cabezas metatarsales

Deformidades en dedos y cabezas metarsales

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No presenta	20	26,7	26,7	26,7
	Dedos en garra	24	32,0	32,0	58,7
	Hallux valgus	10	13,3	13,3	72,0
	Protusión de cabezas metatarsales	2	2,7	2,7	74,7
	Juanete de Sastre	5	6,7	6,7	81,3
	Dedos en garra y protusión cabezas metatarsales y amputación	4	5,3	5,3	86,7
	Hallux Limitus	10	13,3	13,3	100,0
	Total	75	100,0	100,0	

Tabla 8. Deformidades en dedos y cabezas metatarsales.**1.1.5 Variables relacionadas con el análisis de las presiones plantares****Tiempo de apoyo con y sin plantilla**

En la variable tiempo total de apoyo sin plantilla se aprecia una media de $0,89 \pm 0,12$ milisegundos y con plantilla $0,96 \pm 0,20$ ($P < 0,002$). Así como en el mediopié de $44,03 \pm 19,42$ sin plantilla y de $38,56 \pm 20,88$ con plantilla. Apreciándose una diferencia significativa entre el tiempo de apoyo con y sin plantilla.

Tabla.9 Tiempo de apoyo con y sin plantilla

	<i>SIN PLANTILLA</i>	<i>CON PLANTILLA</i>	<i>P (t- pareada)</i>
Apoyo total del pie (segundos)	0,89 ± 0,12	0,96 ± 0,20	0,00 2
Antepié en (% respecto al total)	72,649 ± 10,65	72,33 ± 12,23	0,839
Mediopié (% respecto al total)	44,03 ± 19,42	38,56 ± 20,88	0,049
Retropié (% respecto al total)	21,32 ± 11,20	20,44 ± 14,67	0,623

Los datos representan la media ± DE. Las diferencias significativas se han resaltado en negrita.

Integral presión- tiempo por zonas del pie

Con estas dos variables analizamos la integral presión-tiempo media que se aprecian sin la plantilla y tras colocar la plantilla. Obteniéndose los siguientes resultados:

Tabla 10. Integral presión-tiempo con y sin plantilla en función de la localización del pie

	<i>SIN PLANTILLA</i>	<i>CON PLANTILLA</i>	<i>P (t- pareada)</i>
Antepié en (%)	51,24 ± 30,65	36,58 ± 24,52	<0,001
Mediopié (%)	17,78 ± 18,24	16,78 ± 18,74	0,628
Retropié (%)	70,94 ± 62,52	55,44 ± 49,92	0,060

Los datos representan la media ± de. Las diferencias significativas se han resaltado en negrita

Apreciamos una reducción significativa tras la colocación de la plantilla pasando de una media de $51,24 \pm 30,65$ a $36,58 \pm 24,52$ ($p < 0,001$).

Presiones máximas por zonas con y sin la plantilla.

Las presiones máximas se localizan en el antepié con una media de $1362,11 \pm 383,53$ ($p < 0,001$) sin la aplicación de la plantilla, y tras aplicar la plantilla obtenemos una reducción significativa de la presión, con respecto a las medidas sin la plantilla, de **$730,59 \pm 205,88$** ($p < 0,001$).

Tal como apreciamos en la siguiente tabla en mediopie y retropie se aprecia una reducción significativa de las presiones máximas.

Tabla 11. Presiones máximas con y sin plantilla por zonas del pie.

	<i>SIN PLANTILLA</i>	<i>CON PLANTILLA</i>	<i>P (t-pareada)</i>
Antepie (Kpa)	$1362,11 \pm 383,53$	$730,59 \pm 205,88$	<0,001
Mediopie (Kpa)	$225,03 \pm 261,40$	$89,32 \pm 91,55$	<0,001
Retropie (Kpa)	$709,80 \pm 437,64$	$284,17 \pm 176,73$	<0,001

Los datos representan la media \pm de. Las diferencias significativas se han resaltado en negrita.

En el gráfico que mostramos a continuación reflejamos los resultados mostrados en la tabla 11.

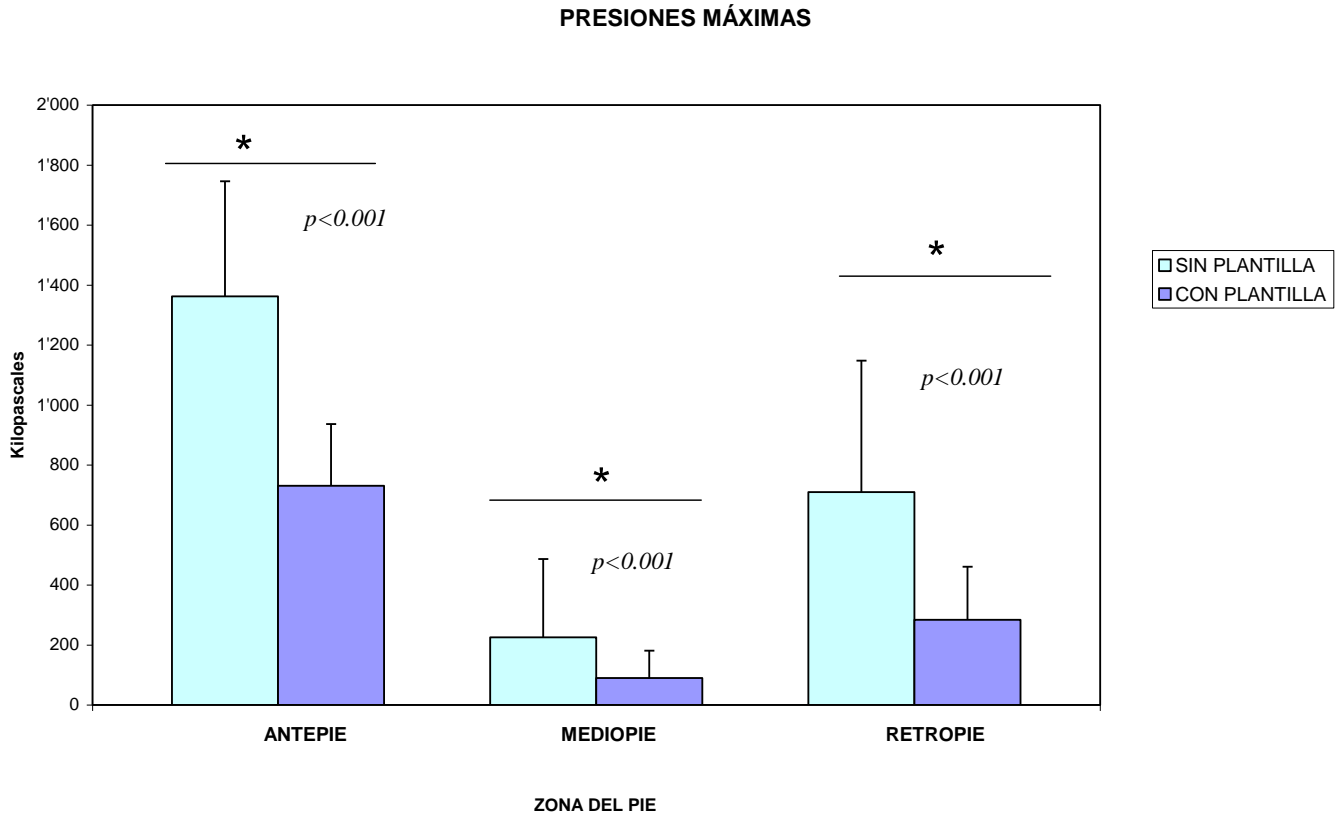
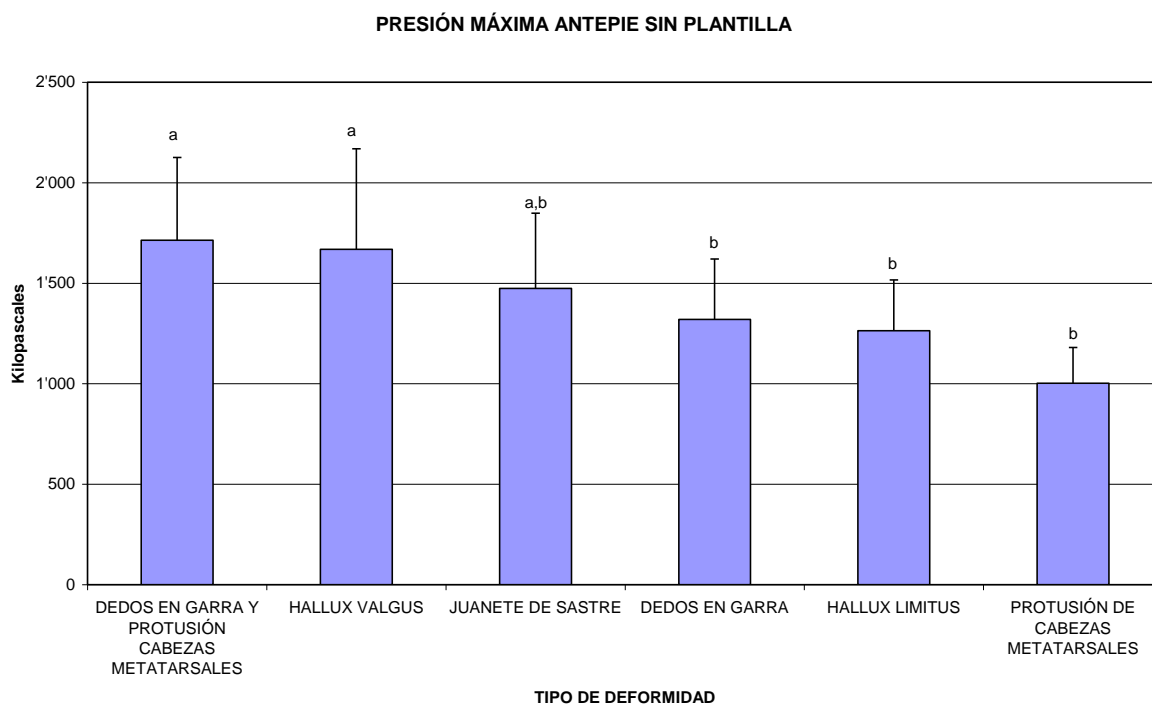


Grafico 7. Presiones máximas con y sin plantilla por zonas del pie.

En el grafico 7 se representan los valores medios \pm de de las presiones máximas sin plantilla (barras azules) y con plantillas (barras añiles). El * representa diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,001$ en todos los casos)

Presiones máximas en el antepié sin plantilla en función del tipo de deformidad

Grafico 8. Presiones máximas en el antepié sin plantilla en función del tipo de deformidad.



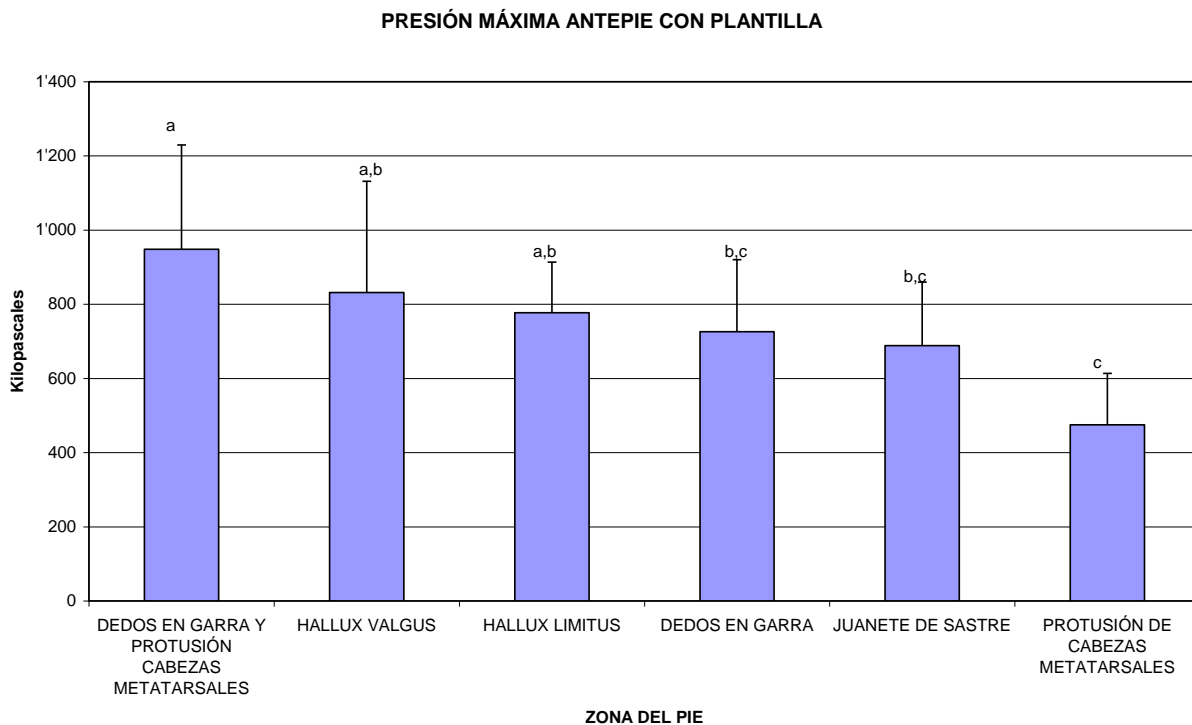
En el grafico se representan los valores medios \pm D.E. de las presiones máximas sin plantilla (barras azules) en función del tipo de deformidad. Las diferencias estadísticamente significativas se representan con diferentes letras ($P < 0,050$ en todos los casos). ANOVA de una vía con test post-hoc de Bonferroni.

En el anterior grafico se aprecia que los sujetos que presentaron una presión máxima mayor en el antepié antes de la intervención con la plantilla fueron aquellos sujetos que presentaban una deformidad tipo **dedos en garra y protusión de las cabezas metatarsales**, seguido de los pacientes con hallux valgus. Pero quizás, el dato más relevante de esta gráfica es que aquellos pacientes con estos dos tipos de deformidades tenían una presión máxima en el antepié significativamente mayor que los

que tienen dedos en garra, hallux limitus o protusión de cabezas metatarsales (ANOVA- con test post hoc de Bonferroni).-

Presiones máximas en el antepié con plantilla en función del tipo de deformidad

Grafico 12. Presiones máximas en el antepié con plantilla en función del tipo de deformidad.



Después de la aplicación de la plantilla, las presiones máximas más elevadas se presentaron de nuevo en aquellos sujetos con dedos en garra y protusión de cabezas metatarsales y hallux valgus, aunque con la aplicación de la plantilla estas presiones se redujeron significativamente, las diferencias observadas antes de la plantilla tienden a desaparecer.

Para clarificar estos datos, en la siguiente tabla hemos representado la reducción de la presión máxima en el antepié antes y después del uso de la plantilla en función de la deformidad presente.

Tabla 13. Reducción de la presión en % con respecto a la presión inicial tras aplicar la plantilla.

PATOLOGÍA	SIN PLANTILLA	CON PLANTILLA	% REDUCCIÓN	P (t-Student)
NO PRESENTAN	1267,20 ± 376,40	660,71 ± 137,60	47,86	<0,001
DEDOS EN GARRA Y PROTUSIÓN CABEZAS METATARSALES	1'714 ± 412	948 ± 281	44,69	0,005
HALLUX VALGUS	1'668 ± 500	831 ± 301	50,18	<0,001
JUANETE DE SASTRE	1'474 ± 375	688 ± 171	53,32	0,002
DEDOS EN GARRA	1'320 ± 301	726 ± 194	45,00	<0,001
HALLUX LIMITUS	1'264 ± 253	777 ± 137	38,53	<0,001
PROTUSIÓN DE CABEZAS METATARSALES	1'002 ± 178	475 ± 139	52,59	0,033

% Reducción es el descenso de presión tomado como referencia el valor de presión máxima sin plantilla.

1.2 ANALISIS INFERENCIAL DE LOS RESULTADOS

1.2.1 Análisis de los factores que influyen en la presión máxima en el antepié :

Para conocer cuáles son los factores que de algún modo están influyendo en la presión máxima, teniendo en cuenta el elevado número de variables que se han analizado en el presente estudio, lo primero que hicimos fue un análisis factorial.

En la siguiente tabla se muestra la varianza total explicada por todas las variables analizadas. Como vemos, existen hasta 8 componentes que son capaces de explicar hasta un 75,2% de la variabilidad de la presión máxima del antepié.

Tabla 14. Varianza total explicada de la variable presión máxima antepié antes de la intervención:

Componente	Autovalores	% de la varianza	% acumulado
1	2,238	12,436	12,436
2	2,071	11,505	23,941
3	1,828	10,153	34,094
4	1,650	9,167	43,261
5	1,575	8,748	52,010
6	1,568	8,710	60,720
7	1,352	7,511	68,231
8	1,250	6,942	75,174

Método de extracción: Análisis de Componentes principales.

Para una mayor comprensión de cuales son esas variables, a continuación se muestra la tabla de componentes rotados para determinar el sentido y la fuerza de cada variable.

Tabla 15. Matriz de componentes rotados.

	Componente							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Test sensibilidad vibratoria	-0,811							
Hemoglobina glicosilada	0,715							
Úlceras previas	0,544							
Hábito de fumar		0,818						
Ingesta de alcohol		0,770						
Glucemia basal		0,576						
Edad en años.			0,817					
Años que padece la enfermedad.			0,791					
Flexión dorsal de la articulación del tobillo.				-0,809				
Test de sensibilidad térmica.				0,441				
Deformidades en dedos y cabezas metarsales.					0,755			
Flexión dorsal de la 1ª Articulación MMF.					-0,714			
Presencia de hiperqueratosis y su localización.					0,577			
Índice de masa corporal.						0,797		
Peso.						0,732		
Tipo de Diabetes.							0,893	
Amputaciones previas de dedos y/o cabezas metatarsales.								0,887

El primer componente, que podría denominarse “complicaciones neuropáticas” está constituido por el test de sensibilidad vibratoria, la hemoglobina glicosilada y la presencia de úlceras previas, es capaz por sí sólo de explicar un 12,4% de la variabilidad de la presión máxima. El segundo factor, que podría denominarse como “hábitos saludables”, está constituido por las variables hábito de fumar, ingesta de alcohol y glucemia basal, y tiene una relevancia similar al anterior factor, ya que explica hasta un 11,5% de la variabilidad por sí sólo.

La relevancia de este análisis factorial recae en que nos permite deducir cuáles son las variables más influyentes en cuanto a los picos de

presión máxima del pie. Por tanto, nuestros datos indican que para evitar que un paciente presente una mayor presión máxima en el antepié, deberíamos ser capaces de controlar las complicaciones neuropáticas y mejorar sus hábitos saludables”. Según nuestros datos, si controláramos estas variables seríamos capaces de reducir un 25% la presión máxima del pie.

Una vez aclarado cuáles son las variables que están influyendo en la presión máxima, realizamos un análisis de regresión lineal (pasos-sucesivos), con aquellas variables influyentes en la presión máxima (variables incluidas según el análisis factorial).

Gracias al análisis de regresión pudimos comprobar que existe una variable que está determinando significativamente la presión máxima (antepié) de los pacientes. En concreto, los resultados obtenidos del análisis de regresión fueron los siguientes:

Tabla16. Modelo de regresión lineal (pasos sucesivos).

	Coeficientes no estandarizados			
	β	Error típico	R ² x 100	P (Significación)
Modelo 1 (ANOVA = 0,007)			10,1 %	
Flexión dorsal de la articulación del tobillo	-45,56	16,251		0,007

a Variable dependiente: Presión Máxima antepié pie sin plantilla,

Como vemos, los datos indican que a mayor flexión dorsal de la articulación del tobillo, el paciente presenta una menor presión máxima

(antepié). De hecho, esta sola variable parece determinar significativamente el 10,1% de la presión observada en nuestros pacientes.

1.2.2 Conocer si la limitación de la movilidad articular puede aumentar las presiones plantares.

Tras la obtención de estos datos, quisimos comprobar si la movilidad articular está relacionada con las presiones plantares. Para ello, estudiamos los coeficientes de correlación de Pearson, como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 17. Tabla de correlación entre presión máxima por zonas y flexión dorsal de la articulación del tobillo.

		Flexión dorsal de la articulación del tobillo
Presión Máxima antepié pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,312(**)
	<i>P</i>	0,006
Presión Máxima mediopie pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,373(**)
	<i>P</i>	0,001
Presión Máxima retropié pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,345(**)
	<i>P</i>	0,002

R= coeficiente de correlación de Pearson. *P* nivel de significación** La correlación es significativa al nivel 0,01.

Tras estos resultados, podemos confirmar que a mayor flexión dorsal de la articulación del tobillo, el paciente presenta una menor presión máxima, no sólo en el antepié sino también en el medio- y retropié.

Como se ha propuesto, otra medida de flexión es la que hace referencia a la de la primera articulación metatarso-falángica. Por tanto,

repetimos el mismo análisis con esta variable, sin embargo, como se muestra en la siguiente tabla, no observamos ninguna relación significativa entre la flexión de esta articulación y las presiones plantares.

Tabla 18. Tabla de correlación entre presión máxima por zonas y flexión dorsal de la articulación de la 1ª articulación metatarsofalangica

Correlaciones

		Flexión dorsal de la articulación de la 1ª MTF
Presión Máxima antepié pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,127
	<i>P</i>	0,279
Presión Máxima mediopié pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,066
	<i>P</i>	0,576
Presión Máxima retropié pie sin plantilla,	<i>r</i>	-0,224
	<i>P</i>	0,053

R= coeficiente de correlación de Pearson. *P* nivel de significación** La correlación es significativa al nivel 0,01.

1.2.3 Hiperqueratosis plantares y análisis de la utilidad de la plantilla de absorción de presiones para su tratamiento

En primer lugar, analizamos si la presión máxima en el antepié es diferente en función de la presencia y la localización de hiperqueratosis que muestra el paciente antes del tratamiento. Para ello, realizamos un análisis de ANOVA de una vía, obteniendo que no hubo diferencias significativas (ANOVA = 0,869)

Grafico 9. Presión máxima antepié al inicio del tratamiento en función de la presencia y localización de hiperqueratosis

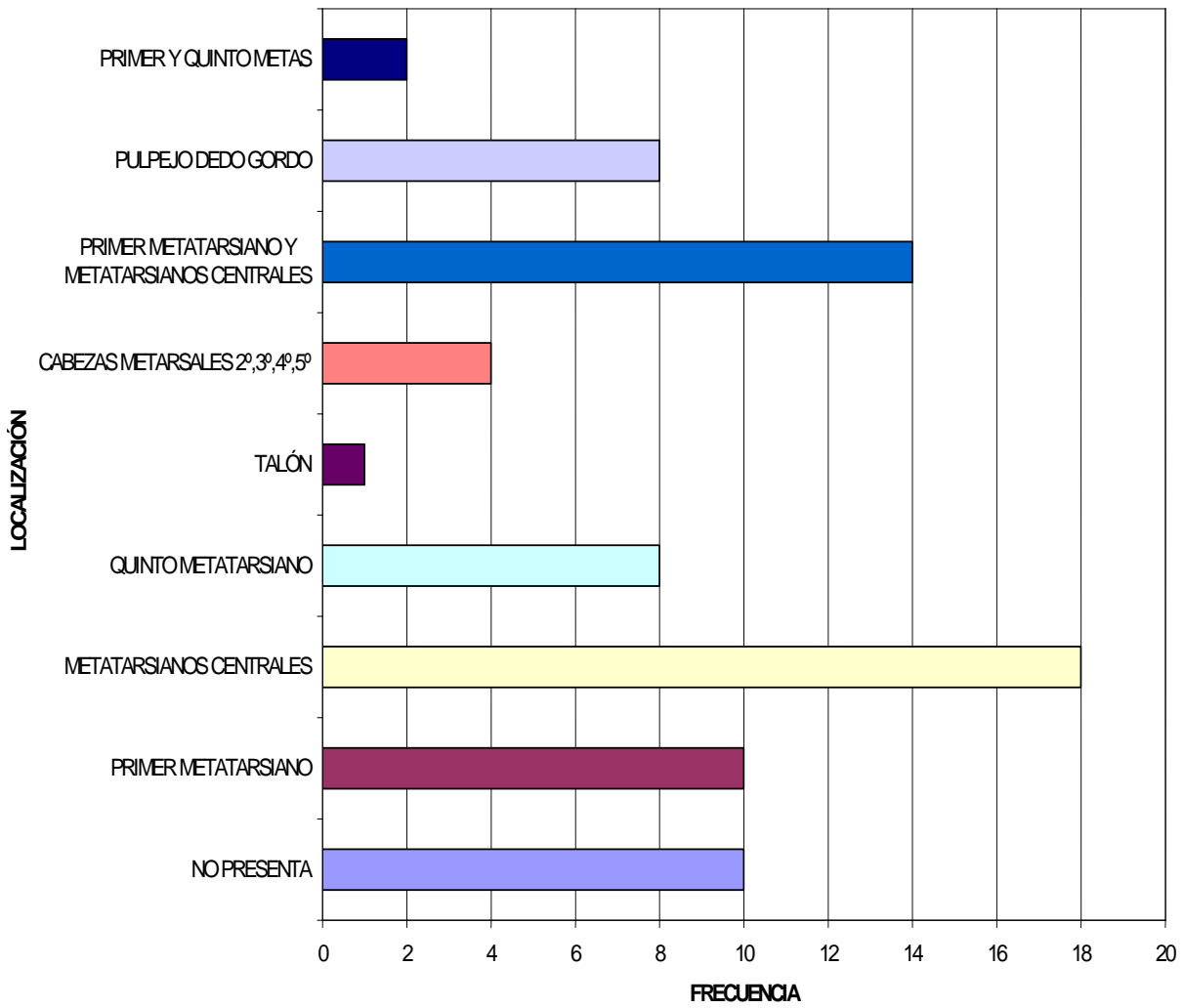


Tabla19. Híperqueratosis y su localización

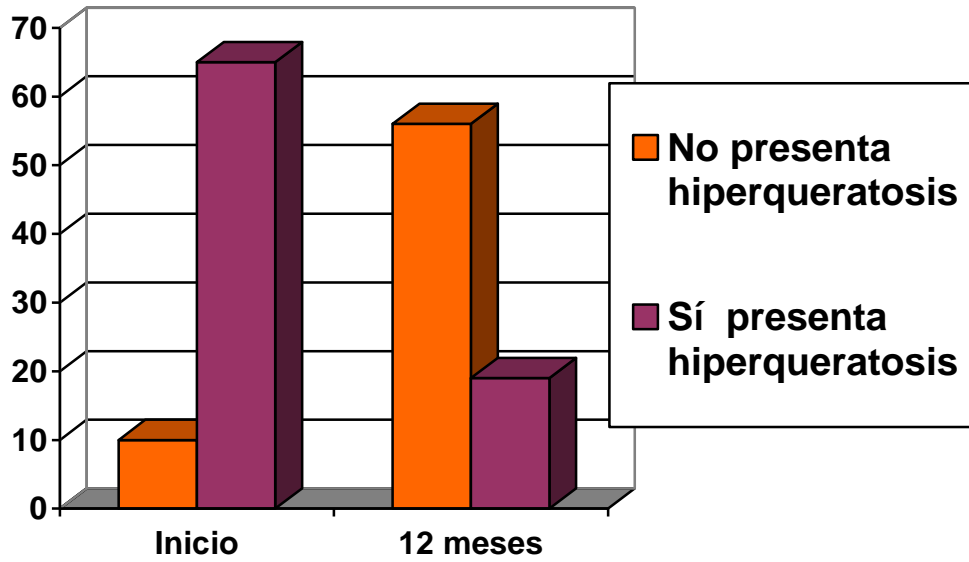
Presencia de hiperqueratosis y su localización

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
NO PRESENTA	10	13,3
PRIMER METATARSIANO	10	13,3
METATARSIANOS CENTRALES	18	24,0
QUINTO METATARSIANO	8	10,7
TALÓN	1	1,3
CABEZAS METARSALES 2º,3º,4º,5º	4	5,3
PRIMER METATARSIANO Y METATARSIANOS CENTRALES	14	18,7
PULPEJO DEDO GORDO	8	10,7
PRIMER Y QUINTO METAS	2	2,7
TOTAL	75	100,0

Tabla 20. Número de pacientes que presentaban hiperqueratosis antes y después del tratamiento con plantillas

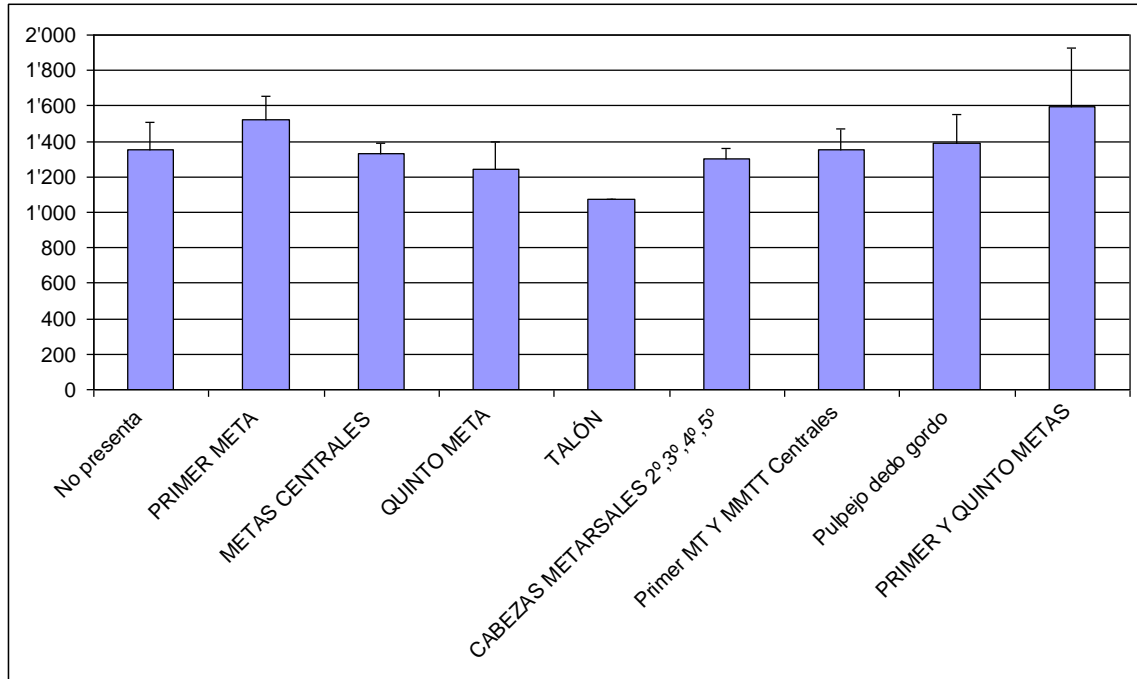
Presencia de hiperqueratosis al inicio del tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
No presenta	10	13,3
Sí presenta	65	86,7
Presencia de hiperqueratosis a los 12 meses de tratamiento.		
No presenta	56	74,7
Sí presenta	19	25,3

Grafico 10. Diagrama de barras explicativos del nº de pacientes que presentaban hiperqueratosis antes y después de intervenir la variable presión máxima con la plantilla de absorción de presión



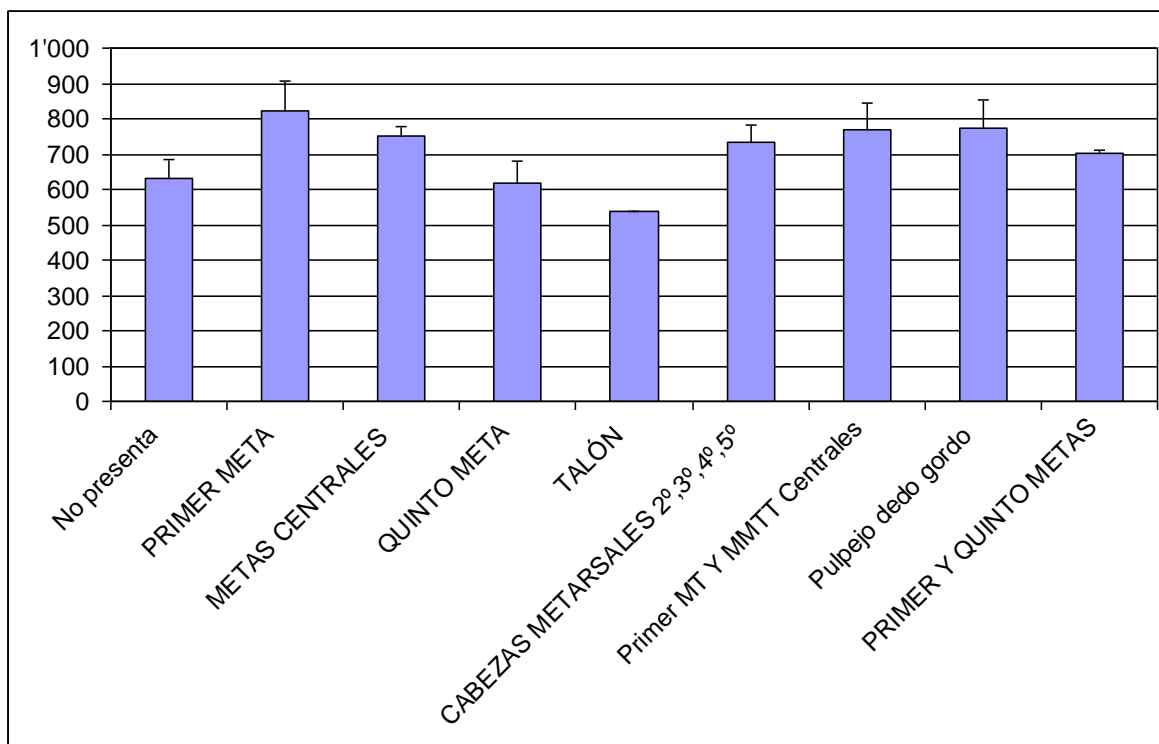
A su vez, en el presente trabajo nos planteamos determinar si la presencia y la localización de hiperqueratosis influyen en el efecto de la plantilla respecto a la presión máxima en el antepié. Apreciándose

Grafico 11. Presión máxima antepié al inicio del estudio, en función de la presencia y localización de hiperqueratosis



Del mismo modo, tras 12 meses de tratamiento, la presión máxima también fue similar en los diferentes grupos analizados (ANOVA = 0,397), tal y como muestra la siguiente figura

Grafico 12.. Presión máxima antepié tras 12 meses de con la plantilla, en función de la presencia y localización de hiperqueratosis



No obstante, el objetivo de este análisis es evaluar la utilidad de la plantilla a la hora de reducir los picos de presiones máximas en función de la presencia y la localización de hiperqueratosis

En este sentido, tal y como se muestra en la siguiente tabla, los pacientes que presentaban hiperqueratosis simultánea en el 1er y 5º metatarsiano fueron los que mejoraron en mayor medida tras el uso de la plantilla, ya que la presión máxima se redujo en un **55,92%**. Los pacientes que no presentaron hiperqueratosis inicial también mejoraron en un 53%.

No obstante, en todos los tipos de hiperqueratosis todos los pacientes redujeron su presión por encima del 40%.

Hiperqueratosis	SIN PLANTILLA	CON PLANTILLA	% REDUCCIÓN	P (t-Student)
No presenta (n=10)	1350,77 ± 492,58	632,86 ± 166,38	53,1	<0,001
PRIMER META (n=10)	1519,96 ± 426,93	823,03 ± 261,44	45,85	<0,001
METAS CENTRALES (n=18)	1332,62 ± 234,25	749,54 ± 114,52	43,66	<0,001
QUINTO META (n=8)	1243,31 ± 425,941	618,00 ± 171,677	50,29	<0,001
TALÓN (n=1)	-	-	-	-
CABEZAS METARSALES 2º, 3º, 4º, 5º (n=4)	1300,75 ± 123,306	735,50 ± 92,824	43,46	<0,001
Primer MT Y MMTT Centrales (n=14)	1353,31 ± 437,857	766,76 ± 287,835	43,34	<0,001
Pulpejo dedo gordo (n=8)	1388,25 ± 463,314	772,21 ± 233,194	44,38	<0,001
PRIMER Y QUINTO METAS (n=2)	1595,00 ± 473,762	703,00 ± 8,485	55,92	<0,001

Tabla 18. % Reducción es el descenso de presión tomado como referencia el valor de presión máxima sin plantilla.

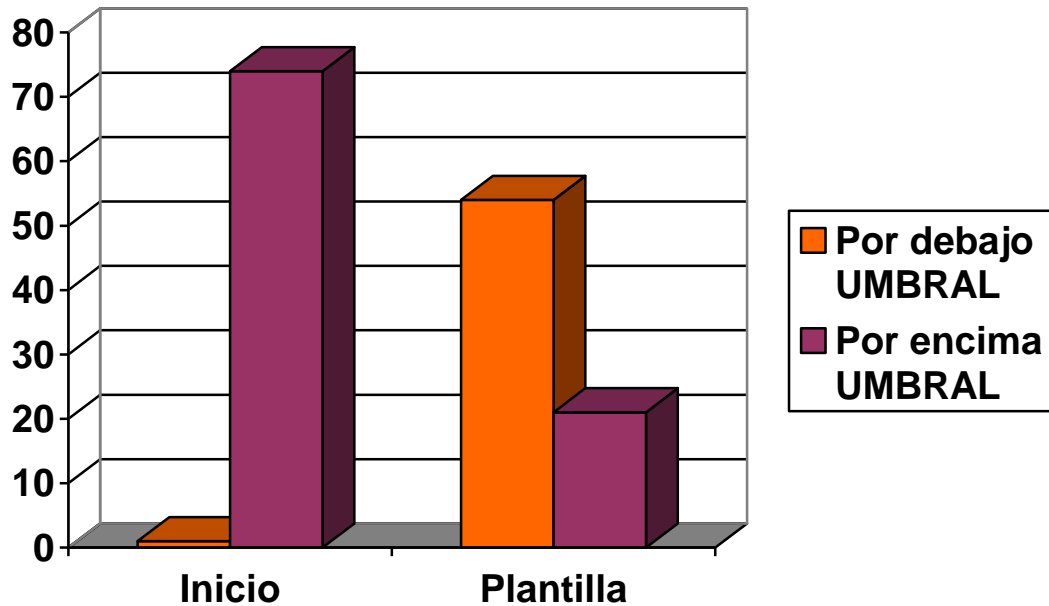
1.2.4 Análisis de la utilidad de la plantilla de absorción, para reducir la presión, por debajo del umbral límite de presión

Tabla 22. Mostramos los pacientes que se quedan por debajo de los 750 Kpa antes y después de intervenir las variables presión máxima con y sin plantilla.

Sujetos por encima o debajo del umbral de presión máxima al inicio del tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Sujetos por debajo	1	1,3
Sujetos por encima	74	98,7
Sujetos por encima o debajo del umbral de presión máxima con plantilla		
Sujetos por debajo	54	72
Sujetos por encima	21	28

Apreciándose una reducción significativa del nº de pacientes que superaban la presión umbral límite de presión antes de intervenir la variable 74 pacientes que suponen un 98,7% del total y tras la intervención se reducen a 21 pacientes suponiendo un 28% del total.

Grafico 13. Número de pacientes que presentaban presiones por encima del umbral (750 KPa) antes y después del tratamiento.



De hecho, las presiones medias fueron como se indican a continuación:

Tabla 23. Presiones máximas con y sin plantilla en el antepié.

	<i>SIN PLANTILLA</i>	<i>CON PLANTILLA</i>	<i>P (t-pareada)</i>
Antepie (Kpa)	1362,11 ± 383,53	730,59±205,88	<0,001

Es decir, la presión máxima en el antepié fue significativamente menor con la plantilla ($P<0,001$), tal y como muestra nuestro análisis de la *t*-pareada de Student.

1.2.5 Conocer si la utilización de plantillas de absorción de presiones, reducen las presiones a corto y largo plazo

Para resolver esta cuestión, realizamos una análisis de ANOVA de medidas repetidas, tomando como factor intra-sujetos el tiempo de tratamiento.

Tabla 24. Presión máxima registrada en función del tiempo transcurrido de su uso.

	T= 0 MES	T= 1 MES	T= 6 MES	T= 12 MES	P (ANOVA)
Presión Máxima	1350,4 ±372,5 ^b	732,3 ±206,8 ^a	752,5±206,7 ^a	755,7 ± 204,4 ^a	<0,001

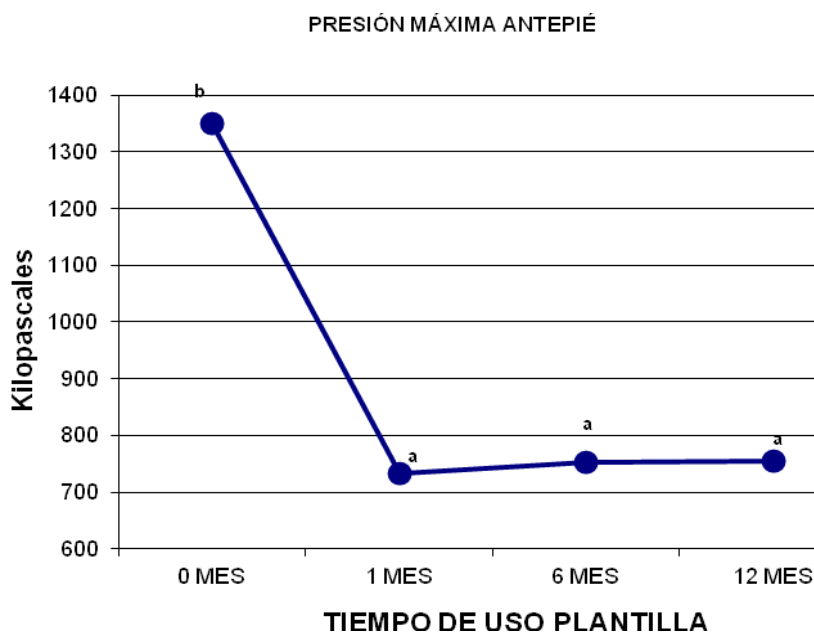


Gráfico 14. Los valores del grafico representan la presión máxima media. Los diferentes caracteres (a,b) representan diferencias estadísticamente significativas, con un valor $P < 0,001$ para todas las presiones a partir del primer mes (ANOVA de medidas repetidas con factor intra-sujetos tiempo y test post hoc de Bonferroni).

CAPITULO 2

DISCUSIÓN

A continuación expondremos nuestra interpretación de los resultados obtenidos en la investigación.

ANALISIS DESCRIPTIVO DE LOS RESULTADOS

Analisis de los factores epidemiológicos de la diabetes, relacionados con variables sociodemográficas y genéricas de la diabetes mellitus sexo, peso e índice de masa corporal.

La distribución de los pacientes fue de 41 mujeres y 34 hombres ($p=0,374$). No alcanzando significación estadística Aunque si manifiesta la

tendencia de otro estudio (Lázaro Martínez J.I., et al., 2011), en el que si coinciden nuestros datos con un ligero predominio de mujeres.

En el estudio realizado por Armstrong D.G. en 1998, con $n= 219$ los hombres suponían un 74% de la muestra y las mujeres un 33% ($p=0,001$). Donde se presentan unos resultados en la muestra estudiada con un predominio importante de los hombres.

La edad media en función del sexo fue de 61 años para los hombres y para las mujeres la edad media fue de 63 años. Esta media de edad menor en hombres que en mujeres quizás se deba a que los hombres cuidan menos su salud.

El peso medio en nuestra serie presentaba un valor con respecto a medias de población diabética, ligeramente elevado 87,4(69,0-99,3) para los hombres y 71,8(59-84,1) ($p=<0,001$) para las mujeres. La diabetes mellitus es un importante problema de Salud Pública. Wild S., et al., 2004, en un estudio hace referencia a la proyección, en aumento, de la prevalencia de la diabetes a nivel mundial; estimándose que llegue a 366 millones en 2030, provocada por un sobrepeso debido a cambios en sus hábitos de alimentación y la falta de práctica de ejercicio físico.

Otra variable descrita, de gran interés en estudios relacionados con diabetes es el índice de masa corporal (IMC), que nos relaciona talla y peso. En una población de diabéticos no debe de exceder el índice de 25 para evitar complicaciones. En nuestro estudio el IMC en función del sexo, fue de 27,72 para los hombres y de 26,89 para las mujeres ($p = 0,322$). Estos valores medios obtenidos no son excesivamente elevados, pero si suponen una elevación de los valores sobre $IMC \geq 25$, considerado como valor que no ha de superar un paciente diabético. En el estudio realizado por Jimeno Mollet J. 2004, se pone de manifiesto que existe en la población española un alto índice de obesidad con IMC de $29,8 \pm 5,0$, con un 3% de obesidad mórbida ($IMC \geq 30$) El estudio de McPoil T.G en 2001, en la población diabética estudiada con afectación neuropática, obtiene un IMC medio de 40,3, en valores de obesidad mórbida, bastante alejados de los obtenidos en nuestro estudio.

La diabetes tipo 2 se presentó en nuestros pacientes con una frecuencia de 69 pacientes y en la diabetes tipo 1 en 6 pacientes. Esta distribución se explica por la edad de nuestra población muestral, que presenta una media de 61 y 63 años para hombres y mujeres respectivamente. A estas edades es más frecuente que aparezca en la población muestral la diabetes tipo 2, dado que la diabetes tipo 1 es de aparición juvenil y de origen autoinmune.

Descripción de las variables relacionadas con el metabolismo de la glucosa y duración de la enfermedad.

Para poder valorar las complicaciones de la diabetes en estos pacientes, analizamos las variables relacionadas con el control metabólico de la glucosa, donde obtuvimos una media de glucosa basal y de HbA_{1c}, de 187 mg/dl y 8,61% respectivamente, por encima de los valores recomendados por la Asociación Americana de Diabetes, 2003 (ADA) que establece como valores normales ≥ 126 mg/dl., y 6,5%. Estos valores nos indican que los pacientes de nuestro estudio son más propensos a padecer complicaciones cardiovasculares y retinopatía. El estudio United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), que se centro en diabéticos tipo 2, puso de manifiesto la importancia del control de la glucemia en la evolución de las complicaciones. Demostró que una estrategia de tratamiento intensivo, podía disminuir las complicaciones clínicas de la diabetes, como son la nefropatía diabética, la neuropatía distal periférica y la limitación de la movilidad articular.

En cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad en nuestro estudio obtuvimos una media de 20 años.

Las complicaciones que presentaron como consecuencia de los años que padecen la enfermedad, con mayor frecuencia fueron las complicaciones oculares, que se presentaron en 46 pacientes. Seguido de las complicaciones vasculares que se presentaron en 31 de los 75 pacientes estudiados y las terceras por orden de presentación fueron las complicaciones renales con un total de 25 sujetos, de los cuales 18

presentaron albuminuria y 7 insuficiencia renal. Siendo los resultados en cuanto a la frecuencia de presentación de las complicaciones diferentes a otros estudios.

En el estudio realizado por Monteagudo Piqueras sobre la calidad de vida de los diabéticos en la Región de Murcia, con una población muestral total de 1500 pacientes y 250 pacientes del Área de salud de Murcia, el tiempo medio de evolución de la diabetes fue de 9,8 años (D.E. 9,09). En un 8,23% fue inferior a un año de evolución y en un 38,68% superior a 9 años de evolución. Apreciaron que un 19,51% asistían a las consultas de cardiología para tratarse las complicaciones vasculares de su diabetes y un 13,58 visitaba regularmente al oftalmólogo para tratar sus complicaciones oculares. En este estudio las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan son las vasculares y no las oculares como en nuestro estudio

Estudio de las variables relacionadas con la estructura, función y patología del pie

Una de las variables que analizamos, por su relevancia tanto en la formación de hiperqueratosis plantares localizadas en el antepié, así como, precursoras de hematomas subqueratósicos, son la flexión dorsal de la articulación del tobillo (valores normales del arco de movimiento 16°) y flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalangica (1ª AMTF), (valores normales 65°) .

En nuestro estudio la flexión del tobillo presento un valor medio de $5,25^{\circ}$, **manifestando que existe una limitación de la movilidad en la articulación del tobillo**. Aumentando el riesgo de la aparición de hiperqueratosis en el antepié y hematomas subqueratósicos.

La flexión dorsal de la 1ª AMTF, en nuestro estudio, presentó un valor medio de **$21,72^{\circ}$** deduciéndose de este valor que **la población diabética estudiada presenta una limitación de la movilidad articular importante**.

El estudio de corte transversal realizado por Zimny S., et al., en 2004, con (n=70) pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2; y (n= 30) pacientes en el grupo de control. Distribuidos en tres grupos un grupo de diabéticos que no padecían neuropatía, otro constituido por diabéticos afectados de neuropatía, grupo considerado de alto riesgo y un tercer grupo de control. Obtuvieron una movilidad significativamente reducida en la 1ª AMTF y articulación del tobillo ($p=0,001$) en comparación con el grupo control. Concluyendo que los pacientes diabéticos presentan una reducción de la movilidad articular importante con respecto a los no diabéticos.

Delbridge et al.1988, evaluaron 62 pacientes de los cuales 18 padecían neuropatía diabética y úlceras plantares determinando la asociación entre limitación de la movilidad articular y alteración del rango de movimiento de la articulación subtalar comparando diabéticos con ulceración y pacientes no diabéticos. Donde concluyeron que los pacientes que padecían ulcera plantar neuropática presentaban una importante limitación de la movilidad articular.

Fernando et al., en 1991 demuestran la correlación existente entre limitación de la movilidad articular y altas presiones plantares.

Veves et al., en 1995, han propuesto que los diabéticos de raza blanca experimentaban mayor riesgo de movilidad articular limitada, comparados con los afroamericanos. El aumento de la amplitud de movimiento en las articulaciones subastragalina y 1ª AMTF en los pacientes diabéticos afroamericanos en comparación con los de raza blanca, se acompañó en su muestra relativamente pequeña (24 africanos, 31 blancos) de presiones más bajas.

Otra variable descrita fue padecer úlceras previas al estudio.

De los 75 pacientes de nuestro estudio 40 no habían padecido úlceras previas, suponiendo un 53,3 % del total.

La localización anatómica que con mayor frecuencia presento úlceras, fue la cara plantar del antepié correspondiente a la tercera cabeza metatarsal suponiendo un 14,9% del total , seguida de la 1ª AMTF con

porcentaje del 10,7% y un 9,3% distribuido en las tres cabezas metatarsales centrales. Nuestros resultados son similares a los obtenidos por Edmonds et al., en 2005, el 93 % de todas las úlceras de la serie que componía la muestra se localizaron en el antepié. Un 20% se localizaron en el pulpejo del dedo gordo, un 22% en la 3ª AMTF y un 28% en todos los metatarsianos centrales, este estudio presenta un extenso análisis de las úlceras por localización en el pie.

El estudio de carácter prospectivo realizado por Veves A. et al., en 1992 en una serie de 86 pacientes diabéticos, con neuropatía diabética presenta en el 67% de los casos. Un 47% de los pacientes tenían antecedentes de úlceras previas y con una evolución media de la diabetes de 19,1 años. El área que con mayor frecuencia presentaba úlceras fue debajo de la cabeza del tercer metatarsiano (32%), seguidos del 2º metatarsiano, dedos (24%), el 4º metatarsiano y talón presentan frecuencias por debajo del 10%.

Otros estudios como Armstrong D.G., et al en 1998, con una (n= 360) de pacientes, han propuesto otras localizaciones como son la cara plantar del dedo gordo con un 22% del porcentaje total. Desde una perspectiva biomecánica tiene interés particular el hecho de que las úlceras plantares aparezcan aproximadamente con la misma frecuencia y todos los trabajos las sitúan en el antepié. Puesto que las úlceras plantares están relacionadas con sobrecarga metatarsal, provocadas por una limitación de la movilidad articular. Esta distribución indica que aproximadamente la mitad de todas las úlceras neuropáticas que se presentan en el pie podrían evitarse mediante el uso de una plantilla adecuada y un calzado apropiado.

Descripción de los pacientes que han padecido amputaciones previas

En nuestro estudio, analizamos el porcentaje de pacientes que habían padecido amputaciones previas en dedos o una parte del pie. Los resultados no fueron relevantes en cuanto a su implicación en el incremento de la presión plantar debido al reducido número de casos, a 7 pacientes a los que se le había amputado dedos y un 90,7% no habían sufrido amputaciones previas.

En la literatura si se recoge que las amputaciones previas provocan alteraciones biomecánicas del pie.

Greteman y Dale en 1996, estudian 27 pacientes diabéticos que padecían neuropatía junto con desarticulaciones previas en dedos. De estos pacientes el 65% desarrollan úlceras plantares nuevas bajo la zona metatarsal correspondiente al dedo desarticulado. Un 53% requiere una nueva amputación en ese mismo periodo. Solo un 10% de los pacientes que se les había amputado un dedo previamente se reulceraron. Los lugares más frecuentes de reulceración tras una amputación del dedo gordo, en su estudio fueron , los pulpejos del 2º y 3º dedos junto con la 2ª y 5ª cabezas metatarsales.

Murdoch et al., en 1997 estudia 90 pies de pacientes diabéticos, después de la amputación del Hallux y primer radio. Al 60% se les practica una segunda amputación. Al 21% una tercera. Al 7% una cuarta amputación. El tiempo transcurrido entre la primera y la cuarta es solo diez meses. En nuestro estudio no analizamos el tiempo transcurrido entre las amputaciones.

Variables relacionadas con la estructura del pie

La presencia de deformidades en el pie diabético suele ser frecuente y en la mayoría de los casos cuando está presente la neuropatía, de tipo sensitiva y motora ,que a nivel del antepié lo convierte en un pie insensible y con pérdida de los reflejos plantares y una reducción en la fuerza muscular de todo el complejo muscular que conforma el sistema calcáneo -

aquileo – plantar y disminución de la fuerza de los músculos interóseos y lumbricales.

En nuestro estudio presentaron **dedos en garra 24 pacientes suponiendo un 32%** del total (n=75). La protusión de las cabezas metatarsales se presentó en 2 pacientes suponiendo un 2,7% del total, un 13,3% presentaron Hallux Valgus ,un 6,7 % presentaron conjuntamente dedos en garra y protusión de cabezas metatarsales y **13,3 % presentaron Hallux Limitus.**

Los dedos en garra están presentes en la mayoría de los pacientes diabéticos con más de 20 años de evolución de la enfermedad.

Análisis de las variables relacionadas con la presión plantar en las distintas zonas del pie antes y después de aplicar las plantillas de absorción de presión.

Durante el ciclo de marcha, en el periodo de apoyo se produce una elevación de la presión plantar en las zonas de apoyo, como consecuencia de cambios estructurales de las regiones anatómicas que soportan carga, otra segunda causa es la disminución del tejido graso y en general por una disminución del grosor de las partes blandas, una tercera causa se relaciona con la presencia de hiperqueratosis plantares en las zonas de apoyo por una limitación de la movilidad articular.

El desarrollo tecnológico de los dispositivos de análisis baropodométrico ha permitido profundizar en el estudio del comportamiento dinámico de los pies de los pacientes diabéticos. La baropodomera mediante plantillas instrumentadas, nos permite conocer la distribución de las presiones en las diferentes regiones que constituyen la cara plantar del pie. El análisis y cuantificación numérica de las presiones plantares permite conocer el comportamiento del pie tal como se desarrolla la progresión de

las cargas, calzado. Mediante esta tecnología hemos analizado la variable, tiempo de apoyo sin intervenir e intervenida mediante la plantilla de absorción de presiones, distribución por zonas del tiempo de apoyo, así como las presiones máximas con y sin plantilla.

Tiempo de apoyo con y sin plantilla.

La determinación del tiempo de apoyo tiene relevancia, para poder cuantificar el tiempo que está actuando la presión objeto de estudio, en una zona concreta, durante la fase de apoyo. Esta constituye el 60% del tiempo de un ciclo e marcha.

En nuestro estudio, en la variable tiempo total de apoyo sin plantilla apreciamos una media de $0,89 \pm 0,12$ milisegundos y de $0,96 \pm 0,20$ con plantilla, encontramos significación estadística ($P < 0,002$). El tiempo de apoyo del antepié sin intervenir con la plantilla representó un $72,649\% \pm 10,65$ y con la plantilla $72,33\% \pm 12,23$ ($p=0,839$) respecto al tiempo de apoyo total. No se encontraron diferencias significativas. De estos datos podemos deducir, que la carga está localizada en un 72,6% del tiempo de apoyo en el antepié y con la plantilla se mantiene localizada en la misma región anatómica y en el mismo porcentaje del 72,6%. En el mediopié si encontramos una reducción del tiempo de apoyo al intervenir con la plantilla ($p=0,049$) y respecto al tiempo de apoyo total nos explica que la carga está actuando un tercio del tiempo de apoyo. El tiempo que supuso la carga en el retropié respecto al total fue de un $21,32\% \pm 11,20$ sin plantilla y un $20,44\% \pm 14,69$ con la plantilla.

Destacamos que no hemos podido comparar nuestros resultados con la literatura existente al respecto, dado que no hemos encontrado artículos que hayan medido el tiempo de apoyo por zonas, con plantillas instrumentadas dentro del zapato, con las plantillas de absorción de energía y sin ellas. Lo publicado se refiere a estudios que utilizan la plataforma dinamométrica. Que miden los tiempos de apoyo, con el pie desnudo.

Integral presión- tiempo por zonas del pie.

Generalmente se cree que la DM puede alterar la biomecánica de las estructuras del pie, de modo que se eleva la presión plantar y aumenta la probabilidad de producir daño tisular en el pie y tejidos subyacentes.

La suma de los eventos sucesivos de picos de presiones elevadas repetidos, durante la fase de apoyo de la marcha, en una zona del pie puede desencadenar la formación de la úlcera plantar neuropática. En nuestro estudio las máximas presiones se localizan en el antepié, donde pueden inducir a la formación de la úlcera plantar por estrés.

La integral de la presión -tiempo se utiliza. Para evaluar la duración de las máximas presiones plantares que actúan en el antepié. Esto indica, no sólo, que el antepié presentaba los valores más elevados de presión máxima, sino también que esas presiones actuaban en esta región durante el mayor período de tiempo mientras que el pie está en contacto con el suelo.

Mediante el análisis de la variable integral presión- tiempo, pudimos cuantificar el % de la duración del apoyo, respecto al total de la fase de apoyo, que se está ejerciendo la máxima presión. De esta forma integramos la presión con el tiempo que está actuando en una zona referida del pie. En el antepié obtuvimos una reducción significativa de los valores de la integral presión-tiempo al intervenir la variable pasando de $51,24 \pm 30,65$ Kp.s sin plantilla a $36,58 \pm 24,52$ Kp.s ($p < 0,001$). En el mediopié obtuvimos una reducción de la integral presión tiempo pasando de $17,78 \pm 18,24$ Kp.s sin plantilla a $16,78 \pm 18,74$ Kp.s con plantilla ($p = 0,0628$). En el retropié sin plantilla $70,94 \pm 62,52$ Kp.s con la plantilla pasa a $55,44 \pm 49,92$ Kp.s ($p = 0,060$).

Publicaciones de otros autores como el estudio de McPoil T., et al.(2001) cuyo objetivo fue determinar la magnitud y duración de las presiones plantares, que actúan en los pies de los indios con diabetes mellitus, (n=45) divididos en tres grupos, un grupo control (n=20), un grupo

de diabéticos que no padecían neuropatía (n=24),y un tercer grupo de diabéticos que padecen neuropatía (n =21).Obtuvieron unos resultados en la integral presión-tiempo superiores para los tres grupos en el antepié. Siendo para el grupo con diabetes y neuropatía un valor de 10,6 Kpa.S, en el retropié en orden decreciente los valores fueron 10,6 Kpa. S, y en el mediopié 7,7 Kpa.S. Los resultados obtenidos en la duración de las presiones plantares en las regiones del grupo control y diabéticos que no padecían neuropatía, se localizaron sus valores más altos también en el antepié. La región de la planta con mayor valor de la integral presión-tiempo en los tres grupos fue de nuevo el antepié.

. Van Schie,(2005), también ha descrito esta exposición de las zonas que soportan las máximas presiones como un indicador de ulceración. En los pacientes descritos, la zona más afectada por las úlceras previas fue el antepié y la mayoría de las alteraciones de la integral presión-tiempo promedio y las presiones máximas se produjeron en esta zona, que coinciden con nuestros resultados.

Por tanto los valores obtenidos para la variable integral presión-tiempo en nuestro estudio nos indican que la plantilla reduce el tiempo que actúan los picos de máximas presiones en los tejidos que han estado expuestos a esta presión en cada paso.

Presiones máximas por zonas

El hombre del siglo XXI, mayoritariamente utiliza el calzado en sus desplazamientos ,tanto en emplazamientos urbanos como rurales, conformando repetitivos ciclos de marcha calzado, y muchas veces experimenta lesiones mientras mantiene puestos los zapatos , en la población que padece diabetes mellitus, este hecho presenta una mayor relevancia por la presencia de la neuropatía, en la mayoría de los casos. La posibilidad de medir las presiones plantares- in situ – dentro del zapato, permite obtener un resultado lo más próximo y real del comportamiento biomecánico del pie en carga.

En nuestro estudio obtuvimos una presión máxima, con una media de **1362,11 ± 389,53 Kpa** ($p < 0,001$) sin la aplicación de la plantilla y tras la aplicación de la plantilla **730,59 ± 205,88** ($p < 0,001$). **Obtuvimos una reducción significativa de las medias de presión máxima tras aplicar la plantilla.**

Las presiones máximas que obtuvimos en mediopié resultaron mucho menores que en antepié (225,03 ± 261,40 Kpa) y tras introducir la plantilla (89,32 ± 91,55 Kpa) $p < 0,001$. Los valores obtenidos tras aplicar la plantilla en mediopié fueron dos tercios menores que los obtenidos en el antepié.

En retropié los valores de presión máxima fueron de **709,80 ± 437,64 Kpa** sin plantilla y tras aplicar la plantilla **89,32 ± 91,55 Kpa**.

Las máximas presiones se localizaron en antepié. Los valores referentes a las presiones localizadas en el antepié son superiores a los resultados de otros autores.

En el estudio de Armstrong D.G et al., 1998, comunicaron presiones máximas de 627 ± 244 Kpa, para pacientes diabéticos sin historia de ulceración y valores de 831 ± 247 Kpa, para pacientes con úlceras. Estos valores en parte se deben a la diferente instrumentación en la toma de las presiones, que fueron efectuadas con una plataforma dinamométrica con el pie descalzo.

Existen numerosos estudios basados en la medición de las presiones plantares, como un elevado factor de riesgo en la formación de la ulcera plantar neuropática (Armstrong D.G. et al, 1998; Veves A., 1992; Boulton A.M.J. et al, 1983; Cterctko G.C., 1981) .

Wrobel J.S., et al., en 2003 en un estudio con 152 pacientes diabéticos, determinaron una media de presiones máximas de 4,5 ± 1,2 Kg/cm (1 Kg/cm² = 98,1Kpa). Frykberg D.G. et al., (1998) determinaron presiones máximas del orden de 6,7 ± 2,9 Kg/cm². Apelqvist J. et al (1993,) presentaron en su estudio unas presiones máximas de 5,4 ± 1,4 Kg/cm².

Boulton A.M.J. et al, 1983 concluyeron que el 51 % de sus pacientes con diabetes y pies neuropáticos presentaban presiones anormalmente

altas debajo de la cabeza de los metatarsianos , frente al 17 % de los sujetos con diabetes que no tenían neuropatías periféricas y 7 % de los sujetos sin diabetes. Sugirieron que las mediciones de la presión del pie puede ser útil para predecir la aparición de úlceras y para establecer un plan de cuidados dirigidos a la gestión de la atención y a que las áreas susceptibles a ulceración puedan ser determinadas.

Para poder determinar la localización de las máximas presiones en función de la deformidad, en el antepié de nuestros pacientes sin la plantilla y con la plantilla. Llevamos a cabo el estudio de la ANOVA de una cola con el test post hoc de Bonferroni. Lo hicimos para las presiones máximas antes de intervenir con la plantilla y después de intervenir. Los sujetos que presentaron la mayor presión máxima en el antepié antes de la intervención con la plantilla, fueron aquellos pacientes que presentaron una deformidad de dedos en garra más protusión de las cabezas metatarsales: 1.714 ± 412 Kpa, ($P=0,005$); seguido de los pacientes que presentaban hallux Valgus: 1.668 ± 500 Kpa ($P<0,001$). Los pacientes que presentaban la deformidad de hallux Limitus: 1.264 ± 253 Kpa ($P<0,001$) fueron los terceros en este orden de localización. Los pacientes que solo presentaron deformidad de dedos en garra: 1.320 ± 301 , ($P<0,001$) sus presiones máximas fueron menores que con la asociación de protusión de cabezas metarsales.

A raíz de estos datos, podemos observar que efectivamente la plantilla de absorción de energía es eficaz en todos los tipos de deformidad, especialmente en aquellos pacientes con juanete de sastre o con protusión de cabezas metatarsales, en los que la reducción de la presión fue mayor del 50% en ambos casos.

Análisis de los factores que influyen en la presión máxima en el antepié

Para conocer cuáles son los factores que de algún modo están influyendo en la presión máxima, teniendo en cuenta el elevado número de variables que se han analizado en el presente estudio, lo primero que hicimos fue un análisis factorial.

Apreciamos ocho componentes que explican por sí solos un 75,2% de la variabilidad de la presión máxima del antepié, las variables las agrupamos en una tabla de componentes rotados, que nos determinó el sentido y la fuerza de cada variable.

El primer componente, que podría denominarse “complicaciones neuropáticas” está constituido por el test de sensibilidad vibratoria, la hemoglobina glicosilada y la presencia de úlceras previas, este es capaz por sí sólo de explicar un 12,4% de la variabilidad de la presión máxima. El segundo factor, que podría denominar como “hábitos saludables”, está constituido por las variables hábito de fumar, ingesta de alcohol y glucemia basal, y tiene una relevancia similar al anterior factor, ya que explica hasta un 11,5% de la variabilidad por sí sólo. El tercer componente que llamamos “tiempo de la enfermedad” que está constituido por la variable edad en años y años que padece la enfermedad que puede explicar el 10,1% de la variabilidad de la máxima presión. El cuarto grupo constituye un grupo de variables que llamamos “funcional”, que incluye la flexión dorsal de la articulación del tobillo y el test de la sensibilidad térmica que explicaría un 9,1 % del total que compone la presión máxima. El quinto componente de variables lo englobamos bajo un nombre común de “alteraciones estructurales”, que comprenden las variables, deformidades en dedos y cabezas metatarsales, flexión dorsal de la 1ª Articulación metatarsofalangica que por sí solos explicarían el 8,7% de la presión máxima.

La relevancia de este análisis factorial recae en que nos permite deducir cuáles son las variables más influyentes en cuanto a los picos de presión máxima del pie. Por tanto, nuestros datos indican que para evitar que un paciente presente una mayor presión máxima en el antepié,

deberíamos ser capaces de controlar las complicaciones neuropáticas y mejorar sus hábitos saludables”, “mejorar la funcionalidad del pie” y corregir las “alteraciones estructurales”. Según nuestros datos, si controláramos estas variables seríamos capaces de reducir un **44,2%** la presión máxima del pie.

Existen pocos estudios en la bibliografía consultada que analicen la variabilidad de la presión máxima. Uno de ellos fue el trabajo de Payne C., en 2002, que determina mediante el estadístico de análisis de regresión, los factores que se asocian con la presión plantar elevada en el pie diabético, analizando la presión en 50 pacientes diabéticos. Las variables cuantitativas fueron: peso, edad, duración de la diabetes, selección de ángulos radiográficos estructurales, espesor de los tejidos blandos, grado de flexión plantar y 1ª articulación metatarsofalangica y análisis cualitativo de la neuropatía diabética. Concluyendo que estas variables citadas están altamente relacionadas con el aumento excesivo de las presiones plantares en el pie diabético, igual que en nuestros resultados.

En un estudio similar, Morag E, et al. (1999) con 50 pacientes diabéticos con ND, asintomáticos de úlceras, cuyo objetivo fue identificar los factores estructurales y funcionales que son predictores de los picos de máxima presión en la cara plantar del pie. Mediante un modelo de análisis de regresión múltiple de la varianza. Analizo las variables que influían en la elevación de picos de máximas presiones, agrupo las variables en ocho grupos, determinando las variables que componían las presiones elevadas en antepié mediopié y retropié. Es de destacar que las variables que encontraron que provocaban las máximas presiones en antepié fueron las variables relacionadas con **la “estructura” y “función,” que explicarían un 50% de la variabilidad de la presión máxima en antepié.** Los modelos predictivos desarrollados en este estudio aportan información sobre posibles factores etiológicos asociados con la presión plantar elevada.

Una vez que supimos que variables influían en la presión máxima en el antepié, mediante un Modelo de análisis de regresión lineal de pasos

sucesivos. Comprobamos que existía una variable que determinaba de forma significativa la presión máxima en el antepié que fue la **“Flexión dorsal de la articulación del tobillo”** (ANOVA $p= 0,007$; $R^2 \times 100=10,1\%$), **esta variable por si sola puede explicar el 10,1% de los componentes que determinan las máximas presiones del antepié en nuestro estudio.**

Análisis de la máxima presión plantar en función de la limitación de la movilidad articular.

Como hemos comentado anteriormente en nuestro estudio existe un componente que determina el 10,1% de las máximas presiones que actúan en el antepié. Siendo este “la limitación de la movilidad de la articulación del tobillo”. Para ello, estudiamos los coeficientes de correlación de Pearson, entre presión máxima por zonas y flexión dorsal de la articulación del tobillo.

Para el antepié ($r=-0,312$; $p=0,006$), mediopié ($r=-0,373$; $p=0,0061$) y retropié ($r=-0,345$; $p=0,002$), siendo en las tres localizaciones la correlación significativa ($p<0,001$).

Con estos resultados, **podemos confirmar que a menor flexión dorsal de la articulación del tobillo, el paciente presenta una mayor presión máxima**, no sólo en el antepié sino también en el medio y retropié. Estos resultados nos indican que las fuerzas que actúan en el antepié se ven incrementadas por una disminución del movimiento de flexión dorsal del tobillo, aumentando el riesgo de aparición de úlceras plantares en la región central del antepié.

Nuestros resultados son similares al estudio de Fernando DJ, et al. (1991), ($r = - 0,7$, $p= 0,001$)

Dado que otros autores, entre ellos Morag E, et al. (1999), habían encontrado relación significativa entre flexión dorsal de la 1ª articulación metatarsofalangica y la presión máxima por zonas. Analizamos mediante los coeficientes de correlación de Pearson la relación que existe entre la

flexión dorsal de la 1ª articulación metatarsofalángica y la presión máxima por zonas. Para el antepié ($r = -0,127$; $p=0,279$), mediopié ($r=-0,066$; $p=0,576$) y retropié ($r=-0,224$; $p=0,053$), no existiendo correlación significativa en las tres localizaciones.

En el estudio de Morag E, et al. (1999), si se encontró correlación significativa en su grupo estudio. Quizás no coinciden nuestros resultados, por no utilizar las mismas variables que puedan incidir en la disminución de los grados de movimiento de la 1ª articulación metatarsofalángica.

Otro de los objetivos específicos que nos planteamos en nuestro estudio fue **comparar la presencia de hiperqueratosis plantares con el uso de la plantilla de absorción de presiones.**

El número de pacientes que presentaron hiperqueratosis antes y después de intervenir la variable presión máxima con la plantilla de absorción de presión, si cambió considerablemente. Antes de la aplicación de la plantilla los pacientes que presentaron callosidades en el antepié fueron 65 que suponían un 86,7% del total de la muestra y los que no presentaron el 13,3%. Tras la aplicación de la plantilla durante 12 meses los resultados obtenidos se invierten y pasan a representar los pacientes que no presentaban hiperqueratosis en el antepié el 74,7% y los que presentaban hiperqueratosis el 25,3%.

Para determinar si había cambiado la localización de las hiperqueratosis después de aplicar la plantilla, realizamos un análisis de ANOVA de una vía, y no obtuvimos diferencias significativas (ANOVA = 0,869). Lo que había cambiado fue el nº de pacientes a los que les aparecían las hiperqueratosis pero no su localización, que prácticamente permanecía igual. Tras el análisis de estos datos deducimos que la plantilla actuaba a modo de filtro, reduciendo o suavizando los picos de presión que provocan el estrés en los tejidos que conforman las partes blandas del antepié.

Estos datos nos revelaron que la plantilla estaba acometiendo una las funciones primordiales para las que se había diseñado. En concreto reducir la aparición de hiperqueratosis representan “la ante sala de una úlcera” en las zonas de máxima presión.

El siguiente objetivo específico que nos planteamos fue **“determinar si la aplicación de plantillas de absorción de presión pueden disminuir las presiones plantares por debajo de la presión umbral límite de lesión”**.

Existen numerosos estudios que han tratado de establecer un umbral para la presión máxima. Por encima de esta presión, se producirían las úlceras plantares en los tejidos que estén sometidos a un estrés continuo durante la marcha. En nuestro estudio, basándonos en los criterios establecidos por Armstrong en 1998, fijamos el umbral de presión máxima de peligro en 750Kpa.

Al intervenir la variable “presión máxima sin plantilla “y tras aplicar la plantilla a nuestros pacientes, realizamos el análisis de los datos obtenidos mediante la *t*-pareada de Student de las presiones máximas sin y con plantilla: **1362,11 ± 383,53 Kpa** y **730,59 ± 205,88 Kpa** respectivamente (***p*<0,001**).

Apreciamos una reducción significativa del nº de pacientes que superaban la presión umbral límite de presión antes de intervenir la variable 74 pacientes que suponen un 98,7% del total y tras la intervención se reducen a 21 pacientes suponiendo un 28% del total.

Otro objetivo específico, que nos planteamos al diseñar este estudio fue **“conocer si la utilización de plantillas de absorción de presiones por parte de pacientes diabéticos, reducen las presiones a corto y largo plazo”**.

El estudio de intervención tuvo una duración total de 12 meses, por tanto, nos planteamos comprobar si el uso de la plantilla es efectivo no sólo a corto plazo (1mes), como ya hemos demostrado, sino también hasta un año de duración.

Realizamos una análisis de ANOVA de medidas repetidas y test post hoc de Bonferroni, tomando como factor intra-sujetos el tiempo de tratamiento. Obteniendo diferencias estadísticamente significativas ($P<0,001$). Al inicio del estudio la presión máxima media fue de $1350,4 \pm 372,5$, al mes de tratamiento con la plantilla se redujo a $732,3 \pm 206,8$, a los seis meses aumento ligeramente la presión máxima media debido a la compresión que habían experimentado los materiales que formaban la plantilla y a los doce meses la presión máxima media es prácticamente igual que a los 6 meses $755,7 \pm 204,4$. Produciéndose una reducción porcentual, de la presión máxima al mes de su uso, del 54,22% y a los 12 meses, al final de la intervención con la plantilla, de un 55,90%. El pequeño cambio que experimentan las presiones al inicio y al final del estudio se debe al comportamiento de los materiales.

Campbell et al, (1984) han estudiado las propiedades mecánicas de los materiales usados en la confección de ortesis plantares para pacientes diabéticos y una de las propiedades de los materiales es que al principio se muestran relativamente rígidos a las cargas , después sigue un periodo de menor rigidez y por último se produce la compactación del material , llegando a reducciones del grosor de la plantilla hasta un 50%.En nuestro estudio no hemos realizado un seguimiento de variables relacionadas con el grosor de la plantilla.

La absorción de presiones máximas a largo plazo (12 meses),según nuestros resultados se aproximan a otros investigadores. Pitei (1996), encontró que la presión máxima disminuía con las plantillas de etil vinil acetato en comparación, con los zapatos convencionales, en un 31% cuando estaban nuevas y un 50% cuando se habían amoldado al pie durante su uso. En otro estudio Holmes, (1990), encontró una reducción del 12 al 60% en las presiones máximas sobre las cabezas metatarsales.

Silvino et al, (1980) obtuvo un rango de reducción de la presión medida del 53%. El material más efectivo fue el Poron[®] laminado con Plastazote[®].

También Bronsky et al. (1988), examinaron las propiedades elásticas y de compresión repetida después de 10.000 ciclos, la pérdida del grosor de la plantilla osciló desde 0 para el Poron[®] y 55% para el Plastazote[®].

Conclusiones

Conclusiones

La tesis que se defiende aporta siete conclusiones importantes.

1. La aparición de úlceras previas se localizan en el antepié a nivel de la tercera articulación metarsaofalangica, seguida de la primera articulación metatarsofalangica.
2. Que la presencia de deformidades en el antepié, como son los dedos en garra y el hallux Valgus inducen al aumento de las presiones máximas susceptibles de provocar la úlcera plantar neuropática.
3. Que los factores que provocan las máximas presiones son la presencia de neuropatía, un mal control metabólico de la diabetes y el haber padecido úlceras previas.
4. Que la limitación de la movilidad de la articulación del tobillo por si sola representa más del 10% de la variabilidad de las presiones del antepié.

5. La utilización de las plantillas de absorción de energía, disminuyen la presión registrada por zonas del pie y en especial en el antepié donde se registraron las presiones más elevadas. Su uso disminuye la presión máxima por encima del 40% y la aparición de hiperqueratosis plantares en un 50%.

6. Las plantillas de absorción de energía reducen las presiones máximas por debajo del umbral límite de presiones capaz de provocar la úlcera plantar neuropática.

7. El uso de las plantillas de absorción de energía pueden prevenir la úlcera plantar neuropática en los pacientes diabéticos de la Región de Murcia.

BLOQUE VI

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- Abouaeshaf F, Van Schie C H, Griffiths GD, Young R J, Boulton A J. (2001). Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. *Diabetes Care*, 24, (7), pp.1270-4.
- Aguilar, .F, Rayo, MD. (2000) Part 1, Diabetic Neuropathy: Classification, physiopathology and clinical manifestations. *Rev Med IMSS* , 38 (4): pp 257-266.
- Aguilar F (2009), Diabetic Foot; physiopathology and treatment, In: Diabetic Neuropathy, Practical aspects, treatment, diagnostic and prophylactic measures, Aguilar Rebolledo F, pp 335-336, Alfil editorial, Mexico.
- Ahroni, J.H., Boyko, E.J., Fosberg, R. (1998). Reability of F-scan in shoe measurement of plantar pressure. *Foot Ankle Int*, 19, (10), pp.668-73.

- Ahroni J.H., Boyko E.J., Forsberg R.C. (1999). Clinical correlates of plantar pressure among diabetic veterans. *Diabetes Care*, 22,(6),pp.965-72.

- Alberti, K.G., Zimmet, P., Shaw, J. (2007).International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med. May*,24(5),pp451-63.

- Amar J. (1923). *Le mateur Humain*.(pp.409) Dunold: Paris.

- American Diabetes Association. Consensus.(1999).Development Conference on Diabetic Foot Wourd Care. *Diabetes Care*, 22, pp1354.

- Americam Diabetes Association. (2003). Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*, 26, pp.3333-3341.

- Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. (1993). Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med. Jun*, 233, (6), pp.485-91.

- Armstrong, D.G.,Lavery, L.A., Vela, S.A.,Quebedeaux, T.L., Fleischli J.G. (1998a). Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Inter Med*, 158, pp.289-292.

- Armstrong, D.G.,Lavery, L.A.(1998). Elevated peak plantar pressures in patients wo have Charcot artropathy. *J Bone Join Surg Am* 8A,365-368.

- Armstrong, D.G., Peters, E.J., Athanasiou, K.A., Lavery, L.A. (1998b). Is there a critical level of foot plantar pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration?. *J Foot Ankle Surg*, 37, pp.303-307.
- Basler, A. (1927). Bestimmung des auf die einzelnen schelenbe zieke wirquenden teilgewichtes des menschlichen Karpers. *Abderhalden's Handbuch Abt-V, Teil SA Helf*, 3,(5),pp.559-74.
- Barnett C.H. (1954). A plastic pedograph. *Lancet* , 2,pp.273.
- Birke, J.A. Franks, B.D., Foto, J.G. (1995). First ray joints limitation, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus. *Foot Ankle Int*, 16, pp.277.
- Boulton, A.J.M., Hardisty, C.A, Betts, R.P. *et al.* (1983). Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*; 6(1):26-33.
- Boulton, A.J.M.(1996). The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabet Med.*;13 Suppl 1:S12-6
- Boulton, A.J.M. Foot problems in patients with diabetes mellitus. Pickup,J.C., Williams, G. (1997). *Textbook of diabetes*. Vol. 2. Oxford, UK: Blackwell Science,pp. 58.
- Boulton AJM, Malik RA. (1998). Diabetic neuropathy. *Med Clin N Am* 82,909-929.

- Boulton AJM. (2003).The diabetic Foot, In: *Textbook of diabetic neuropathy* Ziegler D, Gries A, Low P et al, Thieme editorial.. pp 297-298.

- Boyko, E.J., Ahroni, J.H., Cohen, V., Nelson, K.M., Heagerty, P.J. (2006). Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. Jun,29,(6),pp.1202-7.

- Bryan, A., Tinley, P., Singer, K. (1999). Plantar pressure distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet. *Foot*,9,pp.115-9.

- Bus SA, Ulbrecht JS, Cavanagh PR. (2004). Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). 19,(6), pp.629-38.

- Cabezas Cerrato, J. (1998). The prevalence of neuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic group. *Diabetologia* 41, pp1263-1269.

- Cavanagh P.R., Ulbrecht J.S. (1994). Clinical plantar pressure measurement in diabetes: rationale and methodology. *The Foot*, 4, pp.123-7.

- Carlet G. (1872). Sur la locomoción humane. *Ann. Sci. Naturelles*, 5, pp.1-92.

-

-

- Caselli, A. (2003). Role of C-nociceptive fibers in the nerve axon reflex-related vasodilatation in diabetes. *Neurology*;60, pp297-300.
- Cerezo, J.,Tormo, M.J., Navarro,C.,Rodriguez-Barranco,M.,Marco, M., Egea,J.M.,Ortola, J.B.,Gonzalez,Sicilia,L.,Tebar,J.,Sanchez Pinilla, M., Flores, M.J. (2005).Diabetes y obesidad en la población adulta de la Región de Murcia:Consegeria de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. Serie Informes. Nº 40.
- Chen WP. Ju VW, Tang FT. (2003). Effets of total contact insoles on the plantar stress redistribution: a finite element analysis. *Cli Biomech* (Bristol, Avon), 18,(6), pp.S 17-24.
- Chodera J, inventor. (1960) Pedobarograf-apparatus for visual display of pressures between contactin surfaces of irregular shape. C 25 Patent. 104 514 30d.
- Clayton, W., Tom, A. (2009). A review of the patophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients. *Clinical Diabetes*; 27(2), pp.52-53.
- Crisp, A.J., Heathcote, J.H. (1984). Conective tissue abnormalities in diabetes mellitus. *J R Coll Phys*, 18, pp.132-41.
- Ctercteko GC , Dhanendran M, Hutton WC, et al. (1981).Verical forces acting on the foot of diabetic patients with neuropathic ulceration. *Br J Surg*; 68,pp.608-12.
- Izquierdo, J.O. (2006). Podología Quirúrgica. Madrid: Elsevier.
- D'Ambrogi, E., Giurato, L., D'Agostino, M.A., Giacomozzi, C.,

Macellari, V., Caselli, A., Uccioli, L. (2003). Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in the diabetic patients . *Diabetes Care*, 26(5), pp.1525-9.

- Delbridge, L., Cterctko, G., Fowler, C., Reeve, T.S., Le Quesne LP. (1985). The aetiology of diabetic neuropathic foot ulceration. *BJ Surg*; 72,pp.1-6.
- Delbridge, L., Perry, P., Marr, S., Arnold, N., Yue, D.K., Turtle, J.R., Reeve, T.S. (1988). Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med*,5, pp. 333.
- Donattelli, R., Wooden, M. (1996). Biomechanical orthotics. In: Donatelli R. Coordinador. *Biomechanics of the foot and ankle*. 2ª ed. . Philadelphia: F.A. Davis Company
- Duckworth T., Boulton A.J.M., Betts R.P.,et al.(2005). Plantar pressure massurements and the prevention of ulceration in diabetic foot. *J Phys Med Rehabil Clin N Am*.16(3),pp.603-21.
- Edmonds, ME. (1986). The diabetic foot: pathophysiology and treatment. *Clin Endocrinol Metab*. Nov; 15(4), pp 889-916.
- Fernando, D.J., Masson, E.A., Veves, A., Boulton, A.J. (1991). Relation ship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 14, pp.8-11.
- Foto JG., Birke LA. (1998). Evaluación of mulyidensity orthotic materials used in footwear for patients with diabetes. *Foot Ankle IN.*, 19, (2), pp.886-41.

- Frykberg, R.G., Lavery, L.A., Pham, H., Harvey, C., Harkless, L., Veves A. (1998). Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 21, (10), pp.1714-9.
- Frykberg, R.G.(2002). Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician*, 66(9), pp.1655-62.
- Garcia, A.C., Dura, J.V., Ramiro, J., Hoyos, J.V., Vera, P. (1994). Dinamic study of insole materials simulating real loads. *Foot Ankle Int* 15(6), pp.311-23.
- GEDAPS. (2000). Guía para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en atención primaria. (pp.2-3). Madrid: Harcourt.
- Gibbons, W.,Marcaccio,E.J.,Burgess,A.M.,Pomposelli,.F.B.,Freeman, D.V., Campbell, D.R.,Miller A, LoGerfo, F.W. (1993). Improved quality of diabetic foot care, 1984 vs 1990. Reduced length of stay and costs, insufficient reimbursement. *Arch Surg*, 128,pp.576-581.
- Goodarz, D. et al, (2011), National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *The Lancet*, 378, 9785, 31– 40.
- Greteman, B., Dale, S. Digital amputations in neuropathic feet. (1990). *J Am Podiatr Med Assoc*, 80, (3), pp.120-6.
- Grundy, M., Blackburn, T., McLeish Smidt, J.L.(1975). An investigation at the centres of pressure under the foot While Walking. *J. Bone Joint Surg*, 57 B,pp.98-103

- Harris RI, Beath T.(1946). Army Foot Survey-An Investigation of Foot Ailments in Canadian Soldier
- Hiss, J.M.(1949). Functional foot disorders, Oxford University Press, Los Angeles.
- Holden, T.S, Muncey, R.W.(1953). Pressures on the human foot during walking. *Aust. J. Appl. Sci*, 4, pp.405-9.
- Jimeno Mollet, J. , Molist Brunet, N. , Franch Nadal, J. , Morato Gruera, J., Otzet Gramunt, I. , Pons Barro, P. (2004). Diagnostico de la diabetes mellitus tipo II: En atención primaria, con la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada es suficiente. *Aten Primaria*, 34(5).222-30.
- Katah, Y., Ghao, E.Y.S., Laughman, R.K., Schneider, E. Morrey, B.F. (1983). Biomechanical analysis of foot function during gait and clinical applications. *Clin. Orthop*, 177, pp.23-33.
- Katoulis, E.C., Ebdon-Parry, M., Hollis, S., et al. (1997). Postural instability in diabetic neuropathic patients at risk of foot ulceration. *Diabetic Med*, 14, (4), pp.296-300.
- Kästenbauer, T., Sauseng, S., Sokol, G., Auinger, M., Irsigler, K. (2001). A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc*. 9, 1(7), pp.343-50.
- Kernozek, T.W., LaMott, E.E., Dancisak, M.J. (1996). Reability of an in-shoe pressure measurement system during treadmill walking. *Foot Ankle Int*, 17, 4, pp.204-9.

- Kumar, S., Ashe HA., Parnell, LN., Fernando, DJ., Tsigos, C., Young, R.J., Ward, J.D., Boulton, A.J. (1994).The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study. *Diabet Med.* Jun, 11(5),480-4.
- Kruse, I., Edelman S. (2006), Evaluation and treatment of diabetic foot ulcers. *Clinical diabetes*, 24, pp. 91.
- Lavery, L.A., Lavery, D.C., Vela, D.C., Quebedeaux, T.L. (1996). Reducing dynamic foot pressure in High-risk diabetic subjects with foot ulceration- A comparison of treatments. *Diabetes Care*, 19(8), pp.818-21-
- Lavery, L.A., Vela, S.A., Ashry, H.R., Lanctot, D.R., Athanasiou, K.A. (1997). Novel methodology to obtain salient biomechanical characteristics of insole materials. *J Am Podiatr Med Assoc*, 87,(6), pp.266-71.
- Lavery, L.A., Armstrong, D.G., Boulton, A.J.M. (2002). Ankle equines deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Assoc*, 92(9).pp.479-482.
- Lavery, L.A., Lanctot, D.R., Constantinides, G., Zamorano, R.G., Athanasiou, K.A., Agrawal, C.M. (2005). Wear and biomechanical characteristics of a novel shear-reducing insole with implications for high-risk persons with diabetes. *Diabetes Technol Ther*, 7, (4), pp.647-50.

- Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, García Morales E, Martínez Hernández D. (2011). Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *J Am Podiatr Med Assoc*, 101,(3), pp.208-14.
- Lázaro Martínez, J.L., Rivera San Martín, G., Ramos Blanco, L., Sánchez Martos, J., Gammella Pizarro, C., Fernandez Carmena, L. (2003) Utilidad de los apósitos hidropoliméricos en el tratamiento de úlceras de pie diabético. *Podología Clínica*; 4(3),87-92
- Lazarus, G.S., Cooper, D.M., Knighton, D.R., Percoraro, R.E., Rodeheaver, G., Robson, M.C. (1994).Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Repair Regen*. Jul;2(3),pp165-70.
- Li R, et al. (2010) Cost-Effectiveness of Interventions to Prevent and Control Diabetes Mellitus: A Systematic Review, *Diabetes Care*, 33, 8, pp. 1872-1894.
- Levy Benasuly, A.E., Cortés Barragán, J.M. (2003). Ortopodologia y aparato locomotor. Ortopedia de pie y tobillo, (pp. 109). Barcelona: Masson.
- Lord, M., Reynolds D.P. (1986) Hughes J.R. Foot pressure Measurement: A review of clinical findings. *JJ. Biomed. Eng*, 8, (4), pp. 283-94.
- McPoil TG, Yamada W, Smith W, Cornwall M. (2001). The distribution of plantar pressures in American Indians with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc*, 91, (6).pp.280-7.

- Martínez Gómez, D. (2005). *Cuidados del pie diabético*. Martínez Gómez, D. La infección en el pie diabético. Aspectos clínicos y tratamiento de las distintas lesiones (pp. 191-211). 2ª edición. Madrid: Arám.
- Martínez Nova, A., Cuevas García, J.C., Pascual Huerta, J., Sanchez Barrado, E. (2008). Estudio del patrón de presiones plantares en pies con hallux Valgus mediante un sistema de plantillas instrumentadas. *Rev. esp. Ortop. Traumatol*,52,pp.94-8
- Martínez Roche, M.E. (2005). *Formación y Profesionalización de los enfermeros internos residentes pertenecientes a las unidades docentes de Matrona de nuestro país*. (Tesis Doctoral).Universidad de Murcia. Murcia
- Masson, E.A., Hay, E.M., Stockley, I, Veves, A., Betts, R.P., Boulton A.J. (1989). Abnormal foot pressures alone may not cause ulceration. *Diabetes Med*, 6, pp.426-8.
- Mbanya, J.C. (2011). Worldwide prevalence of diabetes. Presentation of Diabetes Atlas 2011(International Diabetes Federation), Proceedings of 47th EASD annual meeting Lisbon, Portugal, conference in Lisbon, September 2011.
- Monteagudo Piqueras, O., Hernando Arizaleta,I.,Palomar Rodríguez, J.A.(2007). Calidad de Vida en la Región de Murcia: Diabetes mellitus 2006. Murcia: Consejería de Sanidad.
- Morag E, Caravagh PR. (1999). Estructural and funcional predictors of

regional peak pressures under the foot. *J Biomech*, 32, (4), pp.359-370.

- Murdoch, D.P, Armstrong, D.G., Dacus, J.B., Laughlin, T.J., Morgan, C.B., Lavery, LA. (1997). The natural history of great toe amputations. *J Foot Ankle Surg*, 36,(3),204-8.
- Murphy J. (1996). AHCPR Guidelines standardize treatment for people with pressure ulcers. *Advance/Rehabilitation*, pp. 25-8.
- Nather A, Keng Lin W, Aziz Z, Hj Ong C, Mc Feng B, B Lin C.(2011). Assessment of sensory neuropathy in patients with diabetic foot problems. *Diabet Foot Ankle*,2
- Nubé V L., Molyneaux Dennis L, Yue K. (2006). Biomechanical risk factor associated with neuropathic ulceration of the hallux in people with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 96(3),pp.189-197.
- Morton, D.J. (1935). The human foot. New York : Columbia University Press.
- Oyibo S, Prasad YD, Jackson NJ, Jude EB, Boulton AMJ, (2002) .The relationship between blood glucose excursions and painful diabetic peripheral neuropathy : a pilot study. *Diabet Med*,19,pp.870-873.
- Payne, C.B. (1998). Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations. *J Am Podiatr Med Assoc*, 88(6), pp.285-9.
- Payne C, Turner D, Miller K. (2002). Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications*, 16, (4), pp. 277-83.

- Pitei DL, Foster A, Edmons M. (1999). The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg*,3,pp.251-255
- Quaney B, Meyer K, Cornwall MW, McPoil TG. (1995). A comparison of the dynamic pedobarograph and EMED systems for measuring dynamic foot pressures. *Foot Ankle Int.* 16, (9), pp.562-6.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. (1999). Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two setting. *Diabetes Care*, 22, pp157-162.
- Reiber, G.E., Vileikyte, L., Boyko, E.J., et al. (1999). Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two setting. *Diabetes Care*, 22, pp.157-162.
- Rodgers, M.M. Dynamic foot biomechanics. (1995). *J Orthop Sports Phys Ther*, 21(6),306-16.
- Root , M.L., Orien, W.P., Veed, J.H. (1977). Normal and abnormal Funtion of the foot.Clinical Biomechanic Corp: Los Angeles
- Sacks, D.B., Bruns, D.E., Goldstein, E., Macharen, N.K. , Mc Donald, J.M. , Parrot, M. . (2002). Guide lines and recomendation for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 25,750-86.
- Sanders, J.E., Daly, CH. (1999). Interface pressures and shear stresses: sagittal plane angular alignment effects in three trans-tibial amputee case studies .*Prosthet Orthot Int.*, 23,(1), pp.21-9.

- Sanfilippo, P.B., Stress, R.M. (1992). Dynamic plantar pressure analysis. Comparing common insole materials. *J Am Podiatr Med Assoc*, 82, (10), pp.517-13.
- Schriger, D.L., Lorber, B. , Lowering . (2004).The cut point for imposeid fasting glucose. Where is the evidence? Where is the login? *Diabetes Care*; 27:592-5.
- Schwartz, R.P., Heath, A.L. (1947).The definition of human locomotion on the basis of measurement with description of oscillographic method. *J. Bone Joint Surg.* , 29,pp.203-14.
- Schaper NC.(2004).Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1),pp.S90-S95,
- Siebel, M.O. (1988). Foot funtion: A prograded text. Williams y Wilkins: Baltimore.
- Soames R.W. (1985). Foot pressure patterns during gaits. *J. Biomed. Eng*, 7, pp.120-6.
- Spravchikov, N., Sizyakov, G., Garsten, M. et al. (2001). Glucose effects on Skin eratinocytes. *Diabetes*, 50, pp.1627-35.
- Stokes, I.A.F. , Farris, I.B., Hutton, W.C. (1975). The neuropathic ulcer and the loads on the foot in diabetic patients. *Acta Orthop Scad*, 6, pp.839.

- Strauss, M.B., Aksenov, IV.(2005).Evaluation of diabetic wound classifications and a new wound score. *Clin Orthop Relat Res.* Oct, 439, pp.79-86.
- The Expert Committe on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. (2003). *Diabetes Care*; 26:3160-67.
- Thomas. P.K. (1997). Classification, diferencial diagnosis and staging of diabetic perphereal neuropathy. *Diabetes* 46 (Supl. 2): S54-S57.
- Tis, L., Higbie, E. (1999). Static forefoot varus lackts dynamic correlate- Measurement of plantar pressure distribution is clinically useful for identifying at -risk". *Biomechanic*, (3), pp.51-8.
- UKPDS. (1998). Intensive blood glucose with sulphonylureas or insulin compared whit conventional treatment and risk of complicationin patients with type 2 diabetes. *Lancet*.352, pp.837-853.
- Valdes, S., Rojo-Martínez, G., Soriguer F. (2007) Evolution of prevalence of type 2 diabetes in adult Spanish population. *Med Clin (Barc)*. Oct 27; 129(15), 599.
- Valmassy, R. (1996). *Clinical Biomechanics of the lower extremities*. St Louis, Missouri: Mosby.
- Van Schie CH, Rawat F, Boulton AJ: (2005).Reduction of plantar pressure-relieving dressing, *Diabetes Care*, 28, (9), pp. 2236-2237.
- Veves, A., Murray, H.J., Young, M.J., Boulton, A.J. (1992). The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressures: a

prospective study. *Diabetologia*, 35, (7), pp.660-3.

- Veves A, Sarnow MR. (1995). Diagnosis, classification, and treatment of Diabetic Peripheral Neuropathy. En: Lavery L A, Dennis K J. The Diabetic foot. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery.(pp 19-30). Philadelphia, (PA): WB.Saunders.
- Veves A., Sarnow MR., Giurini JM., *et al.* (1995). Differences in joint mobility and foot pressures between black and white diabetic patients.
Diabet.Med, 12, (7), pp.585-9.
- Vlassara, H., Brownlee, M., Cerami, A.(1986). Nonenzymatic glycosylation: role in the pathogenesis of diabetic complications.
Clin Chem. Oct, 32(10 Suppl),B37-41.
- Wagner, FW. (1981).The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle Int*, 2, pp.64-122.
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. May, 27, (5), pp.1047-53.
- Wrobel, J.S., Birkmeyer, N.J., Dercoli, J.L., Connolly, J.E. (2003). Do clinical examination variables predict high plantar pressures in the diabetic foot? *J Am Podiatr Med Assoc*, 93(5): pp.367-72.
- Yingling, V.R., Yack, H.J., White, S.C. (1992). The effect of rearfoot motion on the attenuation of the impulse wave at impact during running . *J Appl Biomech* 12, pp. 313.

- Younes, N.A. Albsoul, A.M. (2004).The DEPA scoring system and its correlation with the healing rate of diabetic foot ulcers. *J Foot Ankle Surg.* Jul-Aug, 43, (4), pp.209-13.
- Young, M.J., Cavanagh, P.R., Thomas, G., Johnson, M.M., Murray, H., Boulton, A.J. (1992). The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med*, 9, (1), pp.55-7.
- Young, M.J., Boulton AJM, Williams DRR, Mcleod AF, Souken PH. (1993).A multi-center study of the prevalence of diabetic neuropathy in patients attending UK diabetic clinic. *Diabetologia*, 36, pp.150-154.
- Young, R., Karas, T.J., Smith, K.D., Petrov, O. (2000). The durability of the Semmes-Weinstein 5.07 monofilament. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*, 39, (1), pp.34-8.
- Kamei, N., Yamane, K., Nakanishita, Y. *et al.* (2005). Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripherals neuropathy screening. *J Diabetes Complications*, 19,(1), pp.47-53.
- Kumar, S., Fernando, D.J., Veves, A., Knowles, E.A., Young, M.J., Boulton, A.J. (1991). Semmes-Weinstein monofilaments: A simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract*, 13, (1-2), pp.63-7.
- Ziegler D., Mayer P., Gries FA. (1988). Evaluation of thermal, pain and

vibration sensation thresholds in newly diagnosed type I diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 51, (11), pp.1420-4.

- Zimny, S., Schatz, H., Pfohl, M. (2004). The role of limited joint mobility in diabetic patient with an at-risk foot. *Diabetes Care*, 27,(4), pp.942-6.

- Zgonis, T., Jolly, G.P., Buren, B.J., Blume, P. (2003). Diabetic foot infections and antibiotic therapy. *Clinic Podiatr Med Surg* 20, 6, pp.55-9.

BLOQUE VII

ANEXOS

ANEXO 1

Anexo de la Hoja de toma de datos.

HOJA DE TOMA DE DATOS

Título del estudio: “Prevención de la úlcera plantar neuropática en pacientes diabeticos de la Región de Murcia. Uso de las plantillas de absorción de energia”.

Nombre y Apellidos:.....(solo iniciales).

Nº Hª :

DNI:.....

Edad:.....

Sexo:..... Fecha 1ª:..... Fecha 2ª:..... Fecha 3ª:.....

Valor glucemia basal:.....mg/100ml,

Valor HbA1c:%.,

Tipo de diabetes:.....

Inicio enfermedad:..... años

FACTORES DE RIESGO

Diabetes > 10 años:..... ¿Fuma?:..... ¿Ingesta Alcohol?:.....:

Presencia de complicaciones:.....

.....

EXPLORACIÓN

SENSIBILIDAD

Test de Semmes Weinstein:(positivo: SI, negativo : NO)

Test de sensibilidad térmica:.....(positivo: SI, negativo: NO)

Presencia de neuropatía diabética:.....(si/no)

EXPLORACIÓN MUSCULO ESQUELETICA

1-Movilidad articular: Art. del tobillo, flexion dorsal:....°, Art.1ª MTF flexión dorsal....°

2- Presencia de hiperqueratosis (si/no y localización).....

.....

3- Presencia de deformidades (si/no y localización):.....

.....

DATOS RELACIONADOS CON LAS PRESIONES PLANTARES

SIN PLANTILLA

	ANTEPIÉ	MEDIOPIÉ	RETROPIÉ
Presión Máx. (Kpa)			
Tiempo Presión Max. (%)			
Inicio Apoyo (%)			
Fin de Apoyo (%)			
Integral presión-tiempo			

CON PLANTILLA

	ANTEPIÉ	MEDIOPIÉ	RETROPIÉ
Presión Máx. (Kpa)			
Tiempo Presión Max. (%)			
Inicio Apoyo (%)			
Fin de Apoyo (%)			
Integral presión-tiempo			

OBSERVACIONES:.....

.....

.....

ANEXO 2

Información para los participantes del estudio de investigación.

INFORMACIÓN PARA LOS PARTICIPANTES
DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Estimado Sr. /Sra.,

Usted ha sido elegido como participante en un estudio de investigación, cuyo **objetivo principal es averiguar las presiones que se producen en la planta de sus pies en el interior de sus zapatos cuando usted esta andando** . En estudios publicados en revistas científicas nacionales e internacionales una de las complicaciones que a largo plazo se pueden presentar en las personas que padecen diabetes es la úlcera plantar, que en su evolución termina por perforar la piel de la planta del pie, infectarse y causar ingresos hospitalarios.

En la primera toma de contacto con el investigador, D. Julián Garcia Carrasco, se le realizará un examen de sus pies, el cual anotara en una hoja de toma de datos entre otras cosas : El tiempo que padece la enfermedad, últimos valores de su glucosa en sangre.etc.

Le realizará una sencilla prueba que consiste en aplicar un instrumentó con un filamento similar a una celda de un cepillo de dientes, otra consistente en una especie de barra como un bolígrafo que usted dirá si la nota fría o caliente y le aplicara un diapason en el pie. **Estas pruebas no le producirán dolor ni molestia alguna.**

Tras el examen de sus pies, mediante un aparato que lleva unas plantillas que se le colocan en el anterior de su zapato mediremos las presiones que se producen en el interior de su zapato en la planta de sus pies , es una prueba sencilla que tan sólo le ocupará unos pocos minutos, después se le insertaran unas platillas en el interior de sus zapatos con las cuales caminará y se le volverán a tomar las presiones en la planta del pie. Durante todo el proceso se invertirá un tiempo de aproximadamente 20 minutos. A los tres meses , volverá para realizarle una segunda medición de las presiones plantares, y valorar el comportamiento de las plantillas en sus pies.

Todas las visitas y las plantillas que se le entregan son de carácter gratuito.

Muchas gracias por su colaboración.



Julián Garcia Carrasco
Podólogo.Doctorando de la Universidad Católica San Antonio de Murcia

ANEXO 3

Declaración de Consentimiento Informado.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./ña. _____, de ____ años de Edad y con DNI nº _____, manifiesta que ha sido informado/a sobre los objetivos del Proyecto de Investigación titulado "Prevención de la úlcera plantar neuropática en pacientes diabéticos de la Región de Murcia. Uso de las plantillas de absorción de energía".

He sido también informado/a de que mis datos personales serán protegidos.

Me comprometo a cumplir las recomendaciones relativas al estudio

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera, informando previamente al investigador :
jugaca@ono.com
- Sin tener que dar explicaciones de los motivos
- Sin que repercuta en mis cuidados

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que este cuestionario y exploración tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos específicos en el proyecto.

Murcia, a _____ de _____ 20.....

Fdo.

ANEXO 4

**Autorización por parte del Sr. Dr. de Enfermería
del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.**



Arrixaca

Hospital Universitario
"Virgen de la Arrixaca"

Ctra. Madrid - Cartagena • Telf. 968 36 95 00
30120 El Palmar (Murcia)

UNIVERSIDAD DE MURCIA
Facultad de Medicina
Dpto. De Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología
A/A Dr^a. D. Teresa Soria Cogollos

Murcia. 3 de Enero de 2011.

En relación a la solicitud para la realización de un trabajo científico, enfocado a la prevención de úlceras plantares en pacientes diabéticos, que acuden a la Unidad del Pie Diabético del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Con motivo de la Tesis Doctoral de Julián García Carrasco, le comunico que no existe inconveniente por parte de la Dirección de Enfermería de para la realización de dicha actividad.

Como en anteriores ocasiones, les rogamos que dicha actividad interfiera lo menos posible con el desarrollo de la actividad asistencial.

Atentamente.

Fdo. Pablo Fernández Abellán
Director de Enfermería
Área I Murcia -Oeste

