

Título

Determinación de las Características Biomecánicas en el pie Diabético con y sin Neuropatía

Introducción

El síndrome del pie diabético es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglicemia mantenida.

Se ha descrito que el 15% de los diabéticos desarrollarán a lo largo de su vida una úlcera en el pie, circunstancia responsable de aproximadamente el 70% de las amputaciones no traumáticas en los países desarrollados.

La lesión más frecuente en el pie diabético es la úlcera neuropática, asociada a la pérdida de sensibilidad del paciente. Cuando la neuropatía sensitiva se suma a la presencia de deformidades y alteraciones biomecánicas del pie, se producen roces y fricciones en puntos de presión que provocan hiperqueratosis y úlceras en las zonas de apoyo.

Las alteraciones biomecánicas del pie diabético van a estar relacionadas fundamentalmente con la neuropatía motora y con la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1. La neuropatía motora provocaría deformidades en el pie y alteraciones en el ciclo de normal de la marcha, y la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 daría lugar a la limitación de la movilidad articular y al aumento de presiones plantares.

Sin embargo en los últimos años se han publicado estudios que describen que las deformidades del paciente con pie diabético son anteriores a la neuropatía, y cabe sospechar que en algunos casos a la propia diabetes.

La investigación de la etiología y secuencia de aparición de las alteraciones biomecánicas y estructurales en el pie del paciente con Diabetes Mellitus, permitirá establecer nuevas estrategias preventivas y terapéuticas en torno al síndrome del Pie Diabético.

La importancia de este estudio se basa en la ampliación de la investigación a sujetos que previamente no han demandado atención podológica o que aparentemente no padecen patologías en sus pies, para comparar el estado biomecánico y estructural de los mismos, con aquellos en los que supuestamente las han desarrollado a consecuencia de la Neuropatía Diabética.

Hipótesis:

Las alteraciones biomecánicas y estructurales del pie del paciente diabético son anteriores al proceso neuropático asociado a la Diabetes Mellitus.

Objetivos:

1. Describir las deformidades estructurales del pie del paciente diabético sin neuropatía.
2. Describir las deformidades estructurales del pie del paciente diabético con neuropatía.
3. Determinar el rango de la movilidad articular de las articulaciones tibioperonea-astragalina, subastragalina y primera articulación metatarsofalángica en los pacientes diabéticos sin neuropatía.
4. Determinar el rango de la movilidad articular de las articulaciones tibioperonea-astragalina, subastragalina y primera articulación metatarsofalángica en los pacientes diabéticos con neuropatía.
5. Describir los patrones de sobrecarga en el pie del paciente diabético sin neuropatía.
6. Describir los patrones de sobrecarga en el pie del paciente diabético con neuropatía.
7. Identificar las alteraciones biomecánicas del pie de los pacientes diabéticos con y sin neuropatía y su correlación con el riesgo de ulceración.

Material y Métodos

Estudio analítico comparativo de seguimiento transversal en el que se analizan las alteraciones biomecánicas del pie en un total de 281 pacientes diabéticos, de los cuales 157 no tenían neuropatía y 124 eran neuropáticos. La edad media de los pacientes era de 63.9 años con una desviación típica (DT) de 11.4 años. 179 eran hombres (63.7%) y 102 mujeres (36.3%), con un tiempo medio de padecimiento de la Diabetes de 14.6 años y una DT de 10,4 años.

Todos los pacientes fueron sometidos a la exploración del rango de movimiento articular de la I articulación metatarsofalángica (1ª MTFCA), articulación tibio-peronea-astragalina (ATPA), articulación subastragalina (ASA) movilidad y posición del primer radio, posición relajada del calcáneo en apoyo (PRCA) y posición neutra de calcáneo en apoyo (PNCA). También se registraron la presencia de deformidades y la localización de hiperqueratosis.

Resultados

Los dos grupos de pacientes demostraron una disminución de los rangos de movilidad articular con respecto a los valores normales. Tan sólo se hallaron diferencias significativas entre el grupo de pacientes sin y con neuropatía en la movilidad de la 1ª MTFCA en descarga ($57,2 \pm 19,5^\circ$ vs $50,3 \pm 22,5^\circ$ $p=0,008$) y en el movimiento de inversión de el ASA ($24,2 \pm 6,4^\circ$ vs $17,6 \pm 7,5^\circ$ $p=0,000$). La movilidad del 1^{er} radio también se mostró más limitada en los pacientes con neuropatía ($29,7\%$ vs $40,3\%$ $p=0,000$).

Respecto a la presencia de deformidades sólo se hallaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en la presencia de Hallux Abductus Valgus (82 (52,2%) vs 38(30,6%) $p=0,000$) y dedos en martillo (25 (15,9%) vs 9 (7,3%) $p=0,027$), siendo más frecuentes estas deformidades en los pacientes diabéticos sin afectación neuropática.

La presencia de hiperqueratosis también fue más frecuente en los paciente sin neuropatía (130 (82,8%) vs 90 (72,6%) $p=0,039$).

Conclusiones

1. Los pacientes diabéticos sin neuropatía presentan en conjunto la misma proporción y tipo de deformidades estructurales en el pie, que los pacientes con neuropatía.
2. La neuropatía diabética no se define como causa o factor de riesgo de deformidades en los pies. La edad y el sexo se han presentado como factores relacionados al padecimiento de deformidades, independientemente de la presencia de neuropatía.
3. La movilidad articular del pie se encuentra limitada en los pacientes con Diabetes Mellitus independientemente del padecimiento de neuropatía.
4. El rango articular de la articulación tibio-peronea-astragalina es limitado en los pacientes diabéticos sin y con neuropatía, con rangos de movilidad muy similares. El equino funcional no está causado por la neuropatía diabética.
5. La movilidad de la primera articulación metatarsofalángica del primer dedo en descarga así como la inversión de la articulación subastragalina, se presentan como las más dependientes al padecimiento de neuropatía.
6. El patrón de hiperqueratosis presenta una distribución y localización similar en los pacientes diabéticos sin y con neuropatía. La presencia de callosidades no se relaciona con el padecimiento de la polineuropatía periférica distal.
7. Las zonas de localización más frecuente de hiperqueratosis en los diabéticos coinciden con las descritas en la población general: zona metatarsal plantar y zona plantar de la primera articulación interfalángica del Hallux.
8. La presencia de hiperqueratosis en la zona plantar de la articulación interfalángica del Hallux es más frecuente en pacientes sin neuropatía, no teniendo relación con la mayor limitación articular que presentan los pacientes neuropáticos.
9. Las alteraciones biomecánicas y estructurales en los pacientes diabéticos no son consecuencia de la polineuropatía periférica distal.
10. La presencia de deformidades estructurales y alteraciones biomecánicas en el pie de los pacientes diabéticos son anteriores a la neuropatía, por lo que las estrategias preventivas del pie diabético deben ir encaminadas a la detección precoz de alteraciones patomecánicas del pie, independientemente de la coexistencia de polineuropatía periférica distal.