

LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR DEL PIE EN LA DIABETES MELLITUS Y SU INFLUENCIA EN LAS PRESIONES PLANTARES. ESTUDIO PILOTO.

LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR
DEL PIE EN LA DIABETES MELLITUS Y SU
INFLUENCIA EN LAS PRESIONES PLANTARES.
ESTUDIO PILOTO.

Eloisa Calvo Sánchez¹, Javier Ramos Ortega², Yolanda Aranda Bolívar³, Manuel Pavón Carrasco⁴, Manuel Carrizosa Rodríguez⁵, Alba Ortega Jiménez⁶.

1. Diplomada en Podología. Universidad de Sevilla. Máster Oficial en Nuevas Tendencias Asistenciales en Ciencias de la Salud.
2. Doctor en Podología y Profesor Colaborador Universidad de Sevilla.
3. Doctora en Podología por la Universidad de Sevilla.
4. Diplomado en Podología. Diplomado en Enfermería. Máster Oficial en Nuevas Tendencias Asistenciales en Ciencias de la Salud. Becario del Área Clínica de Podología de la Universidad de Sevilla (2012/2013).
5. Diplomado en Podología. Asistente Honorario del Dr. D Luis Martínez Camuña. Departamento de Podología. Universidad de Sevilla (2012/2013).
6. Diplomada en Podología. Universidad de Sevilla.

CORRESPONDENCIA

Eloisa Calvo Sánchez
C/ Monzón, 22. Bajo B
41702. Dos Hermanas. Sevilla.
E-mail: eloisacalvo@yahoo.es

RESUMEN

Este estudio se plantea con el objetivo principal de analizar cuál es la influencia de la Diabetes Mellitus en la limitación de la movilidad articular (LMA), en tres articulaciones del pie, y cómo afectan ésta y otros factores (diabetes, neuropatía, IMC) a la presiones plantares.

Los resultados han desvelado diferencias significativas entre el grupo de diabéticos y el grupo control ($P=0.05$) para la articulación del tobillo y para la ASA, y un alto porcentaje para la 1ª AMTF, así como no existen esas diferencias significativas para los picos de presión máxima. Únicamente el peso se ha relacionado con presiones mayores en el talón. La neuropatía no ha resultado ser tan influyente en la aparición de LMA como la diabetes en sí misma.

Podemos concluir que la Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para la aparición de LMA del pie, así como la neuropatía no lo es en el mismo grado. Por otro lado la diabetes, neuropatía, LMA, e IMC no influyen de forma significativa en los picos de presión plantar máxima.

PALABRAS CLAVE

Limitación de la movilidad articular, picos de presión plantar, diabetes mellitus.

ABSTRACT

The aim of this research is to analyze the influence of diabetes mellitus on the limitation of joint mobility (LJM), in three joints of the foot, and how they affect this and other factors (diabetes, neuropathy, BMI) the plantar pressures.

The results revealed significant differences between the diabetic group and the control group ($P = 0.05$) for the ankle joint and the ASA, and a high percentage for the 1st MTPJ and there are no such differences for peak maximum pressure. Only the weight has been associated with higher pressures in the heel. Neuropathy has not proved so influential in the development of LJM as diabetes it's self.

We conclude that the diabetes mellitus is a risk factor for the occurrence of foot LMA and neuropathy is not to the same degree. Moreover diabetes, neuropathy, LJM, and BMI did not significantly influence the maximum peak plantar pressure.

KEY WORDS

Limited joint mobility, peaks plantar pressure, diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes diabéticos, la hiperglucemia induce varios efectos en casi todos los tejidos debido a la glucosilación de las proteínas¹. Se ha comprobado² que este proceso de glucosilación afecta a las propiedades mecánicas del tejido, en general con reducción de la elasticidad, así como que la queratina del estrato córneo del pie diabético está más glucosilada en comparación con la piel de sujetos no diabéticos.

Una presunta consecuencia de la glucosilación no enzimática es la limitación de la amplitud de movimiento (LMA) observada en muchas articulaciones de las personas afectadas de diabetes³. Las articulaciones que mayores repercusiones van a tener en la biomecánica del pie son la articulación tibioperoneas-tragalina (ATPA)⁴, articulación susbastragalina (ASA) y primera articulación metatarsofalángica (1ª AMTF)^{3,5}. Al parecer esta limitación juega un papel importante en el aumento de las presiones plantares^{6,7}.

Las afectaciones sensitiva y autonómica han sido ampliamente estudiadas, pero la influencia de la afectación motora en el pie diabético sigue sin estar muy clara a día de hoy. La LMA en el pie diabético, sigue siendo sometida a debate constante entre expertos. Parece ser que pueden desarrollar cambios en la movilidad articular, incluso en ausencia de neuropatía periférica¹. La LMA puede ser un factor importante en la causa de presiones plantares elevadas y por ello puede contribuir a la ulceración en el pie neuropático susceptible³.

En este trabajo se pretende analizar y esclarecer la presencia de LMA del pie en la diabetes, así como su relación con presiones plantares elevadas, en comparación con pacientes no diabéticos, centrándonos en la ATPA, la 1ª AMTF y la ASA.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio transversal, analítico y observacional de casos y controles. Se han analizado 44 personas, 24 diabéticos y 20 controles, 25 mujeres y 19 hombres, de edades comprendidas entre 52 y 79 años. De los pacientes diabéticos 7 presentaban neuropatía, estos debían presentar más de 10 años de evolución de la enfermedad para participar en el estudio. Los del grupo control han sido emparejados con ellos en función de sexo, edad e IMC. Se les ha realizado exploración neurológica (sensibilidad táctil, con monofilamento S-W en tres puntos del pie, pulpejo 1º dedo, cabeza I y V metatarsiano⁸ y sensibilidad vibratoria, neurotensiómetro a nivel medial de la cabeza I metatarsiano⁹, exploración articular (flexión dorsal del tobillo con la rodilla flexionada (FDATPAFlx) y extendida (FDATPAExt)^{4,10-12}, máxima inversión (ASAIv) y evasión (ASAEv) de la ASA^{3,10-13}, extensión 1ª AMTF (Ext 1ª AMTF) en descarga^{10,12,13}, clasificándose las articulaciones en limitadas o no (considerándolas limitadas si la ATPA no supera 10º con la rodilla extendida y 15º con la rodilla flexionada, en el caso de la ASA si la evasión no supera los 10º y la inversión los 20º, y en el caso de la 1ª AMTF si no consigue llegar a 60-65º de extensión. Así como se han realizado tres mediciones en cada rango de movimiento. Por último examen de los picos de presión plantar máxima en dinámica, con la plataforma de presiones FootScan® y el siste-

ma USB Gait Clinical System, en 8 regiones del pie (talón medial, talón lateral, cabezas metatarsales de I a V, y pulpejo de primer dedo). Recogiendo la grabación de 5 pasos. Las distintas variables han sido comparadas entre ambos grupos de forma cualitativa y/o cuantitativa según el caso, así como se han efectuado en los casos necesarios determinadas correlaciones.

RESULTADOS

Comparación de las variables entre el grupo experimental y el grupo control (p=0,05).

LMA en diabéticos y no diabéticos: la Chi-cuadrado ha desvelado diferencias significativas (p=0,001) para todos los rangos articulares, excepto para la Ext 1ª AMTF, aunque presenta un porcentaje elevado en este caso (66,7%), siendo la presencia de LMA mayor en el grupo de diabéticos en todos los casos (Tabla 1).

Variable	Grupo	LMA n (%)	IC 95%	p
FDATPAFlx	Diabéticos	31 (64,6)	(50,0-79,1)	0,001
	No diabéticos	9 (22,5)	(8,3-36,7)	
FDATPAExt	Diabéticos	28 (58,3)	(43,3-73,3)	0,001
	No diabéticos	7 (17,5)	(4,5-30,5)	
ASAEv	Diabéticos	26 (54,2)	(39,0-69,3)	0,001
	No diabéticos	6 (15,0)	(2,7-27,3)	
ASAIv	Diabéticos	25 (52,1)	(36,9-67,3)	0,001
	No diabéticos	5 (12,5)	(4,2-26,8)	
Ext 1ª AMTF	Diabéticos	32 (66,7)	(52,3-81,0)	0,263
	No diabéticos	22 (55,0)	(38,3-71,7)	

Tabla 1. Comparación de las variables FDATPAExt, FDATPAFlx, ASAIv, ASAEv, Ext 1ª AMTF, entre grupo experimental y grupo control.

Comparación de medias entre diagnóstico de diabetes y picos de presión plantar máxima: al aplicar la t de Student para la presión de 2º y 3º Mtt, y la U de Mann Whitney en el caso de 1º dedo, 4º y 5º Mtt, talón lateral y talón medial, solo obtuvimos significación estadística para la presión en 1º dedo, 2º y 3º mtt, siendo mayor en el grupo de los no diabéticos (Tabla 2).

	Grupo	Picos de presión plantar máxima (N/cm²)				ME(P25-P75)	p
		n	Min Max	Media (DE)	IC 95%		
1º Dedo	Diabéticos	48	0,28-13,68	4,76(3,44)	(3,76-5,75)	4,02(1,79-6,93)	0,015
	No diabéticos	40	1,62-13,20	6,31(2,99)	(5,36-7,27)	5,61(3,89-8,06)	
1º Mtt	Diabéticos	48	2,10-20,26	7,82(3,80)	(6,71-8,91)	7,19(5,04-9,53)	0,074
	No diabéticos	40	1,50-18,28	6,56(4,14)	(5,23-7,89)	5,20(3,45-8,69)	
2º Mtt	Diabéticos	48	1,62-14,66	7,60(3,24)	(6,66-8,54)	7,14(5,45-9,38)	0,000
	No diabéticos	40	5,42-22,34	11,11(3,66)	(9,94-12,29)	11,5(8,99-13,13)	
3º Mtt	Diabéticos	48	3,34-18,3	9,07(3,18)	(8,15-9,99)	8,80(7,11-10,93)	0,000
	No diabéticos	40	5,98-19,0	11,50(3,03)	(10,53-12,46)	11,11(8,77-13,11)	
4º Mtt	Diabéticos	48	1,10-17,9	7,02(3,80)	(5,92-8,13)	7,54(3,14-9,33)	0,325
	No diabéticos	40	2,84-12,54	7,67(2,33)	(6,92-8,42)	7,41(6,40-9,34)	
5º Mtt	Diabéticos	48	0,62-18,2	6,57(4,86)	(5,16-7,98)	5,01(2,77-9,08)	0,165
	No diabéticos	40	1,71-18,30	7,27(3,87)	(6,04-8,51)	7,02(4,15-10,19)	
Talón Medial	Diabéticos	48	2,60-12,14	7,31(2,63)	(6,55-8,07)	6,99(5,32-10,15)	0,636
	No diabéticos	40	3,36-13,92	7,56(2,32)	(6,82-8,30)	7,10(5,92-8,91)	
Talón Lateral	Diabéticos	48	2,56-9,74	5,65(2,07)	(5,05-6,25)	4,93(4,15-7,33)	0,276
	No diabéticos	40	3,54-10,82	6,10(1,83)	(5,51-6,68)	6,21(4,53-7,13)	

Tabla 2. Comparación entre el grupo de pies diabéticos y no diabéticos para las variables P1ºdedo, P1ºMtt, P2ºMtt, P3ºMtt, P4ºMtt, P5ºMtt, PTM, PTL.

Variable	Grupo	LMA n (%)	IC 95%	p
FDATPAFlx	Neuropatía	10(76,9)	(46,2-95,0)	0,276
	No neuropatía	21(60,0)	(42,3-77,7)	
FDATPAExt	Neuropatía	12(92,3)	(64,0-99,8)	0,004
	No neuropatía	16(45,7)	(27,8-63,6)	
ASAEv	Neuropatía	6(46,2)	(19,2-74,9)	0,497
	No neuropatía	20(57,1)	(39,3-75,0)	
ASAIv	Neuropatía	6(46,2)	(19,2-74,9)	0,616
	No neuropatía	19(54,3)	(36,4-72,2)	
Ext 1ªAMTF	Neuropatía	11(84,6)	(54,6-98,1)	0,108
	No neuropatía	21(60,0)	(42,3-77,7)	

Tabla 3. Comparación entre los pies neuropáticos y no neuropáticos para las variables LMA de FDATPAFlx, FDATPAExt, ASAEv, ASAIv, 1ªAMTF.

Tabla 4. Comparación entre el grupo de pies neuropáticos y no neuropáticos para las variables P1ºdedo, P1ºMtt, P2ºMtt, P3ºMtt, P4ºMtt, P5ºMtt, PTM, PTL.

	Grupo	Picos de presión plantar máxima (N/cm²)				ME(P25-P75)	p
		n	Min Max	Media (DE)	IC 95%		
1º Dedo	Neuropatía	13	0,78-10,60	4,81(3,08)	(2,95-6,68)	4,20(2,34-6,87)	0,719
	No neuropatía	35	0,28-13,68	4,74(3,60)	(3,50-5,98)	3,84(1,74-6,98)	
1º Mtt	Neuropatía	13	2,68-20,26	8,44(4,66)	(5,62-11,25)	8,17(5,37-10,45)	0,496
	No neuropatía	35	2,10-16,04	7,58(3,48)	(6,39-8,78)	7,16(5,0-9,54)	
2º Mtt	Neuropatía	13	2,46-14,66	8,61(4,00)	(6,19-11,02)	7,28(5,84-12,78)	0,192
	No neuropatía	35	1,62-14,38	7,23(2,88)	(6,24-8,22)	6,76(5,44-8,98)	
3º Mtt	Neuropatía	13	3,34-14,96	10,24(3,71)	(7,99-12,49)	9,86(7,58-13,78)	0,123
	No neuropatía	35	3,82-18,30	8,64(2,91)	(7,64-9,64)	8,58(7,04-10,50)	
4º Mtt	Neuropatía	13	1,16-17,90	8,98(5,17)	(5,85-12,10)	9,50(3,80-14,13)	0,062
	No neuropatía	35	1,10-11,42	6,30(2,93)	(5,29-7,30)	7,30(3,58-8,94)	
5º Mtt	Neuropatía	13	1,24-17,78	8,66(5,40)	(5,40-11,92)	7,86(3,92-14,36)	0,082
	No neuropatía	35	0,62-18,20	5,80(4,50)	(4,25-7,33)	4,16(2,64-8,94)	
Talón Medial	Neuropatía	13	4,96-12,14	9,16(2,44)	(7,68-10,63)	10,22(6,53-11,20)	0,020
	No neuropatía	35	2,60-11,10	6,63(2,37)	(5,81-7,45)	6,54(4,72-8,16)	
Talón Lateral	Neuropatía	13	4,48-9,74	6,70(2,03)	(5,47-7,93)	6,64(4,70-9,60)	0,013
	No neuropatía	35	2,56-9,18	5,26(1,96)	(4,58-5,93)	4,36(3,70-8,25)	

Comparación entre neuropatía y no neuropatía:

al aplicar la Chi-cuadrado obtuvimos diferencias significativas únicamente para la variable FDATPAExt, siendo mayor el porcentaje en los diabéticos con neuropatía (92,3%) (Tabla 3). Respecto a las presiones plantares, en este caso, no obtuvimos diferencias significativas para ninguna de las variables (Tabla 4).

Correlaciones

Correlación de Pearson: entre IMC y peso corporal con las presiones plantares, observamos que no existe correlación entre las variables, únicamente el peso corporal y la presión en talón medial y lateral, han desvelado una correlación directa pero moderada (0,511 y 0,539) respectivamente. Al aplicar esta misma prueba entre los grados de movimientos articulares y los picos de presiones estudiados, no obtuvimos una correlación fuerte en ninguno de los casos.

DISCUSIÓN

Consideramos oportuno centrar la discusión centrándonos en cada una de las tres articulaciones, el IMC y su relación con los picos de presión plantar máxima.

ATPA: Hemos obtenido mayor porcentaje de limitación articular en el grupo de diabéticos que en los controles, siendo esta diferencia significativa ($p=0,01$), tanto para la FDATPAExt como la FDATPAFlx, concordando con ello con otros estudios donde se confirmó esta limitación articular en pacientes diabéticos^{4,10,11,14-16}. Existen indicios^{3,4,16} de que al existir LMA de la articulación del tobillo se produce un aumento de las presiones plantares o transmisión de las cargas más tempranamente en antepié, en los metatarsianos centrales (II, III y IV). A pesar de ello en nuestro caso no hemos obtenido diferencias significativas entre los pies que presentaban LMA ATPA y los que no; tampoco una correlación entre los grados de movimiento de esta articulación y los picos de presiones plantares de la parte delantera del pie. Concordando así con Orendurff MS et al¹⁷, quienes concluyeron que el equino tenía un papel limitado como causa de presiones plantares altas en antepié.

Coincidiendo con Blanco R et al¹⁰ quienes también obtuvieron que la LMA tobillo en el paciente diabético no influye sobre los picos de presión plantar en las cabezas metatarsales centrales, sin embargo si aumentaba la integral presión/tiempo ($\int \frac{P}{t}$) o impulso bajo las cabezas metatarsales centrales, viendo aquí la necesidad de valorar el tiempo que las presiones son soportadas. Jimmy et al¹⁶, obtuvieron una fuerte correlación inversa entre la LMA tobillo y la 1ª AMTF con la ($\int \frac{P}{t}$) de la parte delantera del pie.

ASA: hemos obtenido mayor presencia de LMA en el grupo de pies diabéticos, tanto para la máxima eversión como máxima inversión de la misma, siendo significativa ($p=0,01$) esta diferencia, coincidiendo así con otros autores^{3,11,15}. Por otro lado, no hemos encontrado correlación entre los rangos articulares de la ASA y presión plantar máxima de ninguna de las partes del pie. A diferencia de autores como con Fernando DJ et al³, Pitei et al¹⁸ quienes s. Blanco R et al¹⁰ obtuvieron que la LMA de la eversión de la ASA en el paciente diabético aumenta el impulso ($\int \frac{P}{t}$) bajo la 1ª cabeza metatarsal, generando un desplazamiento medial de la carga en el pie, pero tampoco influye sobre los picos de presiones plantares. Llevándonos a pensar de nuevo en valorar el tiempo que la presión es soportada. Ya que probablemente la LMA de esta articulación aumenta las presiones debido a la limitación de la pronación de la misma, siendo éste el principal mecanismo de amortiguación de los impactos del pie^{5,19}.

1ªAMTF: es el único rango articular en el que no hemos obtenido diferencias significativas entre diabéticos y no diabéticos ($p=0,263$), aunque el porcentaje obtenido de pies diabéticos con LMA de la 1ªAMTF sigue siendo mayor (66,7%), frente a un (55,0%) de los no diabéticos. Con esto valores podemos pensar que LMA de esta articulación es bastante frecuente en la población sana, y por ello las diferencias no son significativas. Pero de todos modos al no ser significativo, existen diferencias con otros estudios donde la LMA de la Ext 1ªAMTF es más común en el grupo de diabéticos que en de los control^{3,4,10,13,16}, pudiendo con ello generar a la vez alteraciones en las presiones: Stokes et al²⁰ encontraron un desplazamiento más lateral de las presiones; Ctercteko et al²¹ encontraron un desplazamiento mayor de las presiones hacia la zona interna del pie; Levin ME² determinó una asociación

entre la LMA de esta articulación y la ulceración del primer dedo y la primera cabeza metatarsal, tras una amplia revisión bibliográfica. Existen varios autores que relacionan la LMA Ext1ªAMTF con presiones mayores en el primer dedo o una carga más temprana del mismo^{4,5}. A pesar de esto, nosotros no hemos obtenido una relación entre la LMA de esta articulación y las presiones del 1º dedo, ni con el resto de áreas plantares estudiadas, por lo que nos vuelve hacer sospechar de que sería necesario valorar la ($\int \frac{p}{t}$), ya que Zimmy et al¹⁶ encontraron una correlación inversa entre la LMA de la 1ªAMTF y la I P/T de la parte delantera del pie.

IMC: únicamente hemos obtenido una correlación directa moderada entre el peso corporal y los picos de presión máxima en la zona medial (0,511) y lateral del talón (0,539), así como las presiones en el talón han sido mayores en los pacientes con neuropatía que en los que no la presentaban. En base a estos resultados discrepamos de los obtenidos por Blanco R et al¹⁰ quienes determinaron que el IMC es el factor más influyente en los picos de presión plantar y el impulso en el pie diabético. Levin ME et al² determinan que el peso corporal por sí solo es un predictor deficiente de presiones plantares elevadas; Cavanagh et al^{22,23} encontraron al igual que nosotros, una asociación pequeña pero significativa entre la masa corporal y la presión máxima en pacientes diabéticos, explicando que el peso corporal puede aumentar o no la presión plantar dependiendo de si esta altera la arquitectura plantar; Wrobel et al²⁴ asociaron la altura y el peso corporal con presiones plantares elevadas (considerando significativos 4Kg/cm²).

Neuropatía: aunque el número de sujetos con neuropatía, solo 7, era muy reducido, ya que no fue considerado como criterio de inclusión de la muestra del estudio, obtuvimos significación estadística únicamente para la variable FDATPAExt, siendo el porcentaje mucho mayor en los neuropáticos (92,3%) que en los diabéticos sin neuropatía (45,7%). Blanco R et al¹⁰, D'Ambrogi et al²⁵ y Lázaro-Martínez et al¹², no obtuvieron diferencias significativas respecto a los rangos articulares entre los pies neuropáticos y los no neuropáticos en ninguna de las articulaciones estudiadas. Aunque nos sigue llamando la atención el gran porcentaje obtenido para la FDATPAExt, siendo en este caso en el único que discrepamos con los autores mencionados. Por otro lado obtuvimos presiones mayores en la zona del talón (medial y lateral), en los pies con neuropatía que en los diabéticos que no la presentaban. Parece no existir una relación tan clara entre la neuropatía diabética y las alteraciones biomecánicas que estos pacientes sufren. En la mayoría de los casos de basan en métodos clínicos de detección de neuropatía sensitiva, al igual que nosotros. Se deberían realizar estudios de conducción nerviosa o test de función motora para poder relacionar estas alteraciones con la neuropatía, porque no es lo mismo la afectación sensitiva que la motora o la autonómica y ni ocurren a la vez ni tienen la misma repercusión en el pie.

Destacar que en nuestro estudio excluimos a todos aquellos pacientes diabéticos no sólo que no presentaran úlcera en el momento del estudio, si no que la hubieran presentado con anterioridad, aunque estuviera resuelta, para con ello garantizar que la alteración de la movilidad articular que pudiera presentarse no fuera debida a un largo período de reposo asociado al tiempo de curación de la lesión, esta es una diferencia importante que presenta nuestro estudio

con respecto al de Blanco R et al¹⁰ y al de Lázaro-Martínez et al¹², quienes si incluyeron a pacientes que hubieran presentado alguna ulceración plantar, una vez cicatrizadas.

Aplicación práctica de los resultados: Los resultados del estudio sugieren que la Diabetes Mellitus influye en la aparición de la LMA en las articulaciones del pie, independientemente de la presencia de neuropatía sensitiva. Existen indicios de que esta limitación de los rangos articulares del pie como son el tobillo, la ASA y la 1ª AMTF (no siendo esta última significativa, pero presentando un porcentaje bastante alto en los pies diabéticos) al ser estas tres articulaciones muy importantes a la hora de la deambulación, pueden provocar alteraciones en la distribución de las presiones plantares, aunque nuestros resultados en este aspecto no hayan sido significativos, debido seguramente al insuficiente tamaño muestral y a la no inclusión de otros factores como el impulso ($\int \frac{p}{t}$). Pues bien como hemos dicho, existen indicios de que la LMA del tobillo supone una carga más temprana de las presiones en la parte delantera del pie, y la presión es soportada más tiempo en esta zona, siendo la cara plantar de las cabezas metatarsales sobre todo de las centrales, una zona de frecuente ulceración en el pie diabético, algo que observamos en la práctica clínica diaria; así como la limitación de la ASA altera el mecanismo fisiológico de amortiguación y absorción de los impactos del pie, lo que puede llevar a una mayor probabilidad de lesión; y por otro lado la LMA de la 1ª AMTF es asociada con la ulceración del primer dedo. Todo ello nos lleva a pensar que la exploración la movilidad articular del pie podría llegar a ser un método complementario sencillo, rápido y económico, que se puede aplicar en la práctica diaria sin la necesidad de instrumentos ni aparatos de medida costosos, y fáciles de conseguir. Únicamente con la ayuda de un goniómetro de dos ramas, podríamos predecir las zonas con más tendencia de sufrir ulceración, siempre que obtengamos los resultados esperados al incluir la ($\int \frac{p}{t}$) y relacionarla con la LMA. Siendo este método, junto con otras pruebas ya existentes como el MFS-W 5,07 y el neurotensiómetro, para la exploración de la sensibilidad táctil y vibratoria, los reflejos, y el índice tobillo-brazo para la detección de la enfermedad vascular periférica, podemos ayudar a la prevención de la ulceración en el pie diabético y con ello el riesgo de amputación. Todo ello siempre que al ampliar la muestra e incluir la variable ($\int \frac{p}{t}$) obtengamos los resultados esperados, tratándose en este caso de un estudio piloto, con vistas a continuar en esta línea de investigación.

CONCLUSIONES

- 1 La LMA del tobillo, ASA y extensión de la 1ªAMTF, han estado presente en mayor medida en los sujetos con Diabetes Mellitus que en los sujetos sanos.
- 2 Los pies diabéticos que presentan LMA no presentan presiones plantares significativas mayores que los que no limitados.
- 3 La LMA únicamente ha estado presente en mayor medida en los pies con neuropatía sensitiva, en comparación con los no neuropáticos, para la flexión dorsal del tobillo explorado con la rodilla extendida, así como se han dado pre-

- siones plantares mayores en el talón de los pies neuropáticos.
- 4 El IMC no influye directamente en la producción de presiones plantares elevadas, sin embargo el peso corporal sí influye en la presión

- máxima del talón con una correlación moderada.
- 5 No existe correlación entre los rangos articulares estudiados y las presiones de ninguna de las ocho zonas plantares donde se han analizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. D'Ambrogio E, Giurato L, D'Agostino MA, Giacomozzi C, Macellari V, Caselli A, et al. Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients. *Diabetes Care* 2003 May; 26(5):1525-1529.
2. Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA. Levin and O'Neal's. *The diabetic foot*. : El Sevier. Mosby; 2008; 133-135.
3. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1991 Jan;14(1):8-11.
4. Van Deursen R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. *Clin Infect Dis* 2004 Aug 1;39 Suppl 2:S87-91.
5. Payne CB. Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations. *J Am Podiatr Med Assoc* 1998 Jun;88(6):285-289.
6. Uccioli L, Caselli A, Giacomozzi C, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, et al. Pattern of abnormal tangential forces in the diabetic neuropathic foot. *Clin Biomech* 2001; 16(5):446-454.
7. Lord M, Hosein R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech* 2000; 15(4):278-283.
8. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic diving rod for the diabetic foot? *Diabetes Care* 2000; 23(7):887.
9. Bloom S, Till S, Sönksen P, Smith S. Use of a biothesiometer to measure individual vibration thresholds and their variation in 519 non-diabetic subjects. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288(6433):1793.
10. Blanco R. Estudio de la influencia de la limitación de la movilidad articular en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético con y sin neuropatía. *REDUCA (Enfermería, Fisioterapia y Podología)* 2009; 1(2).
11. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue D, Turtle J, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabetic Med* 1988; 5(4):333-337.
12. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, Morales EG, Hernández DM. Foot Biomechanics in Patients with Diabetes Mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011; 101(3):208-214.
13. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000; 23(5):606.
14. Tinley P, Taranto M. Clinical and dynamic range-of-motion techniques in subjects with and without diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92(3):136.
15. Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Phys Ther* 1989; 69(6):453.
16. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care* 2004 Apr; 27(4):942-946.
17. Orendurff MS, Rohr ES, Sangeorzan BJ, Weaver K, Czerniecki JM. An equinus deformity of the ankle accounts for only a small amount of the increased forefoot plantar pressure in patients with diabetes. *J Bone Joint Surg Br* 2006 Jan; 88(1):65-68.
18. Pitei DL, Lord M, Foster A, Wilson S, Watkins PJ, Edmonds ME. Plantar pressures are elevated in the neuroischemic and the neuropathic diabetic foot. *Diabetes Care* 1999; 22(12):1966.
19. Hiss JM. *Functional foot disorders*. 1937.
20. Stokes I, Faris I, Hutton W. The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic patients. *Acta Orthop Scand* 1975; 46(5):839-847.
21. Cierckeko G, Dhanendran M, Hutton W, Quesne LPL. Vertical forces acting on the feet of diabetic patients with neuropathic ulceration. *Br J Surg* 1981; 68(9):608-614.
22. Cavanagh PR, Ulbrecht J.S. Biomechanics of the diabetic foot: A quantitative approach to the assessment of neuropathy, deformity, and plantar pressure. 1991 In Jashh MH (ed): *Disorders of the Foot and Ankle*, Second ed. Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp 1864-1907.
23. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomechanical aspects of diabetic foot disease: aetiology, treatment, and prevention. *Diabet Med* 1996; 13 Suppl 1:S17-22.
24. Wrobel JS, Birkmeyer NJ, Dercoli JL, Connolly JE. Do clinical examination variables predict high plantar pressures in the diabetic foot? *J Am Podiatr Med Assoc* 2003; 93(5):367.
25. D'Ambrogio E, Giacomozzi C, Macellari V, Uccioli L. Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of Windlass mechanism. *Diabet Med* 2005 Dec; 22(12):1713-1719.