

RESUMEN TESIS DOCTORAL:

TITULO: 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. **INTRODUCCIÓN:** El proceso etiopatogénico del síndrome del pie diabético comprende una triada etiológica, neuropática, vascular e infecciosa. La polineuropatía periférica va ser el mayor factor de riesgo de ulceración manifestándose con afectación sensitiva, motora y autonómica. La influencia de la afectación motora sobre la ulceración en el pie diabético, esta sometida a día de hoy a numerosas contradicciones. Se cree que esta afectación va a ser la que mayores repercusiones tenga en alteraciones biomecánicas y por tanto también responsable de importantes deformidades de la estructura anatómica del pie, como dedos en garra o en martillo, prominencia de cabezas metatarsales, limitación de la movilidad articular y alteraciones funcionales de la marcha. La limitación de la movilidad articular (LMA) en el pie diabético afecta fundamentalmente a tres articulaciones básicas para la correcta funcionalidad del mismo, articulación tibioperoneoastragalina (ATPA), articulación subastragalina (ASA) y 1ª articulación metatarsofalángica (AMTF). Aunque la etiología todavía es desconocida, existen evidencias a favor de la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1, responsable de la pérdida de flexibilidad de los ligamentos, tendones, cápsula articular, etc. Estas alteraciones en la LMA van a suponer un aumento de las presiones plantares, con el consiguiente riesgo de ulceración ya que, una presión repetitiva y excesiva en una persona con afectación de la sensibilidad protectora conduce a una lesión del tejido al no existir señal de alarma. **HIPÓTESIS:** La presencia de limitación de la movilidad articular en las articulaciones ATPA, ASA y 1ª AMTF, es independiente de la presencia de neuropatía diabética y no influye de forma determinante en el patrón de sobrecargas en el pie del paciente diabético. **OBJETIVO:** Analizar la limitación de la movilidad articular en las articulaciones ATPA, ASA y 1ª AMTF y determinar su influencia en el desarrollo de patrones de sobrecarga en el pie diabético con y sin neuropatía. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional prospectivo de 199 pacientes con Diabetes *mellitus* divididos en dos grupos, Grupo GNN (N=91), pacientes diabético sin neuropatía periférica y grupo GN (N=108), pacientes con presencia de neuropatía periférica. Todos fueron sometidos a una exploración neurológica, vascular y biomecánica y a un análisis de las presiones plantares mediante el sistema F-Scan. **RESULTADOS:** La neuropatía no influye en la formación de hiperqueratosis, ni sobre los picos de presiones plantares máximas, ni sobre el impulso, en definitiva, no influye sobre los patrones de sobrecarga en el pie diabético. Los principales factores que definen los patrones de sobrecarga en el pie diabético son el peso, la presencia de hiperqueratosis y la LMA, aunque no de forma determinante, sobre todo, la LMA de la 1ª AMTF. **CONCLUSIONES:** 1. Los pacientes con Diabetes *mellitus* presentan una limitación de la movilidad articular generalizada en el pie independientemente de la presencia de neuropatía,

por tanto la neuropatía diabética no se define como causa o factor de riesgo de la limitación de la movilidad articular en el paciente diabético. 2. El IMC es el factor que mayor influencia presenta sobre los picos de presiones plantares y el impulso en el pie diabético. Sin embargo, la Neuropatía Diabética no influye sobre los picos de presiones plantares ni sobre el impulso en el paciente diabético. 3. La localización de los mayores picos de presión e impulso en el pie diabético coinciden con los de la población en general, situándose bajo las cabezas de los metatarsianos centrales y en talón. 4. La limitación de la movilidad articular del tobillo en el paciente diabético, aumenta la integral presión tiempo bajo cabezas metatarsales centrales, sin embargo, no influye sobre los picos de presiones plantares, lo que convierte a la integral presión tiempo en la variable más fiable para determinar el riesgo de lesión en el pie diabético neuropático. 5. La limitación de la eversión subastragalina en el paciente diabético aumenta el impulso bajo la 1º cabeza metatarsal, generando un desplazamiento medial de la carga en el pie, pero tampoco influye sobre los picos de presiones plantares. 6. La presencia de un hallux limitus aumenta los picos de presiones plantares en la zona plantar del pulpejo del hallux y bajo cabezas metatarsales centrales en el paciente diabético. 7. El patrón de hiperqueratosis presenta una distribución y localización similar a la población general no diabética, siendo la ubicación más frecuente en la zona plantar de las cabezas metatarsales y en la articulación interfalángica del hallux. La polineuropatía diabética no es un factor de riesgo en la formación de callosidades en el pie diabético. 8. La presencia de hiperqueratosis aumenta los picos de presiones plantares y el impulso en la zona en que se presente. 9. La limitación de la movilidad articular en el pie diabético no es un factor de riesgo para la formación de hiperqueratosis pero la presencia de un primer radio plantarflexionado aumenta el riesgo de hiperqueratosis bajo 1ª cabeza metatarsal. 10. La Polineuropatía Diabética aumenta el riesgo de deformidad digital en garra en la población diabética, pero la presencia de deformidades digitales no influye de forma significativa sobre los picos de presiones plantares ni sobre el impulso en esta población. 11. Es difícil definir un único patrón de sobrecarga e hiperqueratosis en función de la LMA en el paciente diabético puesto que coexisten otras variables que influyen sobre las presiones plantares incluso por encima de la LMA.