

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
DEPARTAMENT DE MEDICINA

**FACTORES DE RIESGO DE PRESIÓN MÁXIMA
PLANTAR ELEVADA EN PACIENTES CON
POLINEUROPATÍA DIABÉTICA**

TESIS DOCTORAL

DOCTORANDO:

Raquel Navarro Monsoliu

DIRECTORES DE TESIS:

Antonio Hernández Mijares

Amparo Martínez Assucena

Valencia, julio 2013

D. Antonio Hernández Mijares, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de la Universitat de Valencia y Jefe de Sección de Endocrinología del Hospital Universitario Dr. Peset, y Dña. Amparo Martínez Assucena, Doctora en Medicina y Cirugía y Jefe de Sección del Servicio de Rehabilitación del Departamento de Salud 8 de la Comunidad Valenciana,

CERTIFICAN:

Que Dña. Raquel Navarro Monsoliu, Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universitat de València, ha realizado bajo nuestra dirección la presente Tesis Doctoral titulada: *“Factores de riesgo de presión máxima plantar elevada en pacientes con polineuropatía diabética”*, y mediante este escrito se autoriza su presentación para optar al grado de Doctora en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste, a todos los efectos oportunos, expedimos y firmamos la presente certificación en Valencia, 28 de mayo de 2013.



Antonio Hernández Mijares



Amparo Martínez Assucena

A mis padres

A Jose

AGRADECIMIENTOS

Primero agradecer a mi jefa y directora de tesis, además de buena compañera, Amparo Martínez Assucena, la oportunidad que me brindó para realizar este proyecto y todo su apoyo en estos años. Sus consejos han sido de gran ayuda.

A Antonio Hernández Mijares, que sin conocerme, quiso formar parte de esta tesis doctoral. Sus recomendaciones en el proyecto han sido de gran valor.

A Marco Morales, Miguel Ángel Merino, Eduardo Zaragozá y Daniel Bautista. Todos ellos han dejado su granito de arena en el desarrollo de esta tesis doctoral. Sin su colaboración este proyecto no se hubiera podido realizar.

A mi pareja, padres, familia y amigos, por aguantar mi mal humor en algunos momentos cruciales del desarrollo de esta tesis.

Gracias a todos!!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

I. Epidemiología

I.I.	Prevalencia diabetes mellitus	3
I.II.	Prevalencia polineuropatía diabética	7
I.III.	Prevalencia ulceración y amputación	9

II. Definiciones

II.I.	Diabetes mellitus	9
II.II.	Pie diabético	10
II.III.	Pie de riesgo	10
II.IV.	Osteoartropatía nerviosa	10
II.V.	Neuropatía diabética	11
II.VI.	Índice de masa corporal	12
II.VII.	Mal control glucémico	12
II.VIII.	Movilidad articular	12
II.IX.	Deformidad en antepié	13
II.X.	Kilopascal	13

III. Neuropatía diabética	
III.I. Fisiopatología	14
III.II. Clasificación de neuropatía diabética	17
IV. Tipos de úlceras	22
V. Clasificación del riesgo de desarrollar úlcera plantar	24
VI. Técnicas de Screening	28
VI.I. Test del monofilamento de Semmes-Weinstein	30
VI.II. Neuropathy Symptom Score	33
VI.III. Neuropathy Disability Score	34
VI.IV. Estudio neurofisiológico	37
VI.V. Determinación de la presión plantar	38
VII. Exploración estática y cinética de los pies	
VII.I. Estática	38
VII.II. Cinética	40
VIII. Factores que contribuyen a la aparición de úlceras plantares	43
VIII.I. Polineuropatía diabética	44
VIII.II. Deformidad en pies	44
VIII.III. Limitación de la movilidad articular de pie y tobillo	44

VIII.IV.Presencia de callosidades plantares	45
VIII.V. Alteración de partes blandas	45
VIII.VI.Incremento de presión en la superficie de apoyo plantar	45
VIII.VII.Traumatismos en el pie de tipo físico, químico o térmico	47
VIII.VIII.Enfermedad vascular periférica	48
IX. Fisiopatología de úlcera neuropática y alta presión plantar	49
IX.I. Polineuropatía diabética	50
IX.II. Deformidad en pies	50
IX.III. Limitación de la movilidad articular de pie y tobillo	54
IX.IV. Presencia de callosidades plantares	54
IX.V. Alteración de partes blandas	55
X. Prevención de úlcera neuropática	58
X.I. Desbridamiento de callosidades	59
X.II. Calzado	60
X.III. Ortesis plantares	68
X.IV. Calcetines	70
X.V. Infiltración de silicona bajo las cabezas metatarsianas	71
X.VI. Tratamiento quirúrgico	71

X.VII. Educación	72
------------------	----

XI. Tratamiento de las úlceras plantares	75
--	----

XI.I. Tratamiento de descarga de las úlceras plantares	76
--	----

XI.II. Tratamiento quirúrgico de las úlceras plantares	79
--	----

HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

I. Hipótesis de trabajo	83
-------------------------	----

II. Objetivos	83
---------------	----

MATERIAL Y MÉTODOS

I. Tipo de estudio	87
--------------------	----

II. Población a estudio	87
-------------------------	----

II.I. Criterios de inclusión	87
------------------------------	----

II.II. Criterios de exclusión	88
-------------------------------	----

III. Parámetros de la exploración física	
--	--

III.I. Test de screening	89
--------------------------	----

III.II. Exploración física	89
----------------------------	----

III.III. Exploración complementaria	92
-------------------------------------	----

III.IV. Variables a estudio	95
-----------------------------	----

III.V. Material necesario	97
---------------------------	----

IV. Medidas educacionales y preventivas	98
V. Cálculo del tamaño muestral	99
VI. Análisis estadístico	100
VII. Revisión bibliográfica	101

RESULTADOS

I. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables generales y antropométricas	105
II. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables bioquímicas	108
III. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables osteoarticulares y cutáneas	109
IV. Correlación del resultado del estudio neurofisiológico y test screening	118
V. Relación entre la presencia de deformidad y la severidad/tipo de polineuropatía diabética	122
VI. Relación entre el resultado del estudio neurofisiológico y la velocidad de conducción nerviosa	122
VII. Relación entre presión máxima plantar en antepié y tipo de calzado/ortesis plantares utilizadas	124

DISCUSIÓN

I. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables generales y antropométricas	129
II. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables bioquímicas	130
III. Relación de presión máxima plantar en antepié y variables osteoarticulares y cutáneas	130
IV. Correlación del resultado del estudio neurofisiológico y test screening	134
V. Relación entre la presencia de deformidad y la severidad/tipo de polineuropatía diabética	136
VI. Relación entre el resultado del estudio neurofisiológico y la velocidad de conducción nerviosa	136
VII. Relación entre presión máxima plantar en antepié y tipo de calzado/ortesis plantares utilizadas	137
VIII. Formas de estudio de la presión plantar	141

CONCLUSIONES	145
---------------------	-----

APÉNDICE I	147
-------------------	-----

BIBLIOGRAFÍA	151
---------------------	-----

ABREVIATURAS

€	Euros
1 ^a	Primera
1 ^{er}	Primer
1 ^o	Primero
2 ^a	Segunda
2 ^o	Segundo
3 ^{er}	Tercer
3 ^o	Tercero
5 ^o	Quinto
ADA	American Diabetes Association
CEIC	Comité Ético de Investigación Clínica
cm	Centímetros
CMT	Cabezas metatarsianas
DE	Desviación estándar
DM	Diabetes Mellitus
DMID	Diabetes Mellitus Insulino Dependiente
DMNID	Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente
EMG	Electromiografía
ENF	Estudio Neurofisiológico
gr	gramos
hbA1c	Hemoglobina glicosilada
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
Hz	Herzios
IBV	Instituto de Biomecánica de Valencia
IC	Intervalo de confianza
IF	Interfalángica
IMC	Índice Masa Corporal
ITB	Índice tobillo/brazo

IWGDF	The International Working Group on the Diabetic Foot
kg	Kilogramos
km ²	Kilometros cuadrados
kpa	Kilopascal
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
m	Metros
MHz	Megahertzios
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de Mercurio
MMII	Miembros Inferiores
MSW	Monofilamento de Semmes-Weinstein
MT	Metatarsiano
MTF	Metatarsofalángica
N	Newton
N	Tamaño de la población
NDS	Neuropathy Disability Score
NPD	Neuropatía Diabética
NSS	Neuropathy Symptom Score
Pa	Pascal
PAS	Presión arterial sistólica
PC	Personal Computer
PCI	Interconexión de Componentes Periféricos
PMP	Presión máxima plantar
PMPA	Presión máxima plantar en antepié
PNP	Polineuropatía
PNPD	Polineuropatía Diabética
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
ROT	Reflejo Osteotendinoso
RX	Radiografía
seg	Segundos

SIGN	Scottish Intercollegiate Guideline Network
TCC	Total contact cast
TCSS	Toronto Clinical Scoring System
USB	Universal Serial Bus
VPN	Valor Predictivo Negativo
μvol	Microvoltios

INTRODUCCIÓN

I. EPIDEMIOLOGÍA

I.I. PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS (DM)

La DM es un problema creciente de salud pública en todo el mundo. En el año 2003, la diabetes afectaba a 194 millones de personas en el mundo, la mayoría DM tipo 2, y se espera que esta cifra se duplique en una sola generación, hasta llegar a los más de 330 millones en el año 2025⁽¹⁾. Los gastos anuales directos de la atención sanitaria a la DM en todo el mundo se calculan en al menos 153 billones de dólares y, si las predicciones sobre la prevalencia de la diabetes se cumplen, estarán entre 213 y 396 billones de dólares en el 2025, lo que supone un 7-13% del total del presupuesto sanitario mundial⁽²⁾.

Los estudios epidemiológicos evidencian que la prevalencia de diabetes tipo 2 está creciendo de forma alarmante. En los Estados Unidos entre 1976 y 1988, la prevalencia de diabetes entre personas de 40-74 años, ascendió del 11,4% al 14,3%⁽¹⁾.

En Europa, la prevalencia de la DM varía según estudios. Las razones para esta variabilidad de cifras son múltiples, incluyendo la metodología utilizada en cada uno de ellos⁽³⁾.

En España, numerosos estudios han intentado establecer la prevalencia de la DM a distintos niveles, mostrando la mayoría ratios de prevalencia entre el 10% y el 15%⁽²⁾.

En el Di@bet.es Study, la prevalencia de DM en España ajustada por edad y sexo fue de 13,8%, de los cuales casi la mitad, el 6%, no sabían que eran

diabéticos. La prevalencia de la DM aumentaba significativamente con la edad y fue mayor en varones que en mujeres⁽³⁾.

Godoy et al muestra una prevalencia de un 6,2% para grupos de edad comprendida entre 30 y 65 años y de un 10% para el grupo de edad de entre 30 y 89 años. La proporción de DM conocida frente a la ignorada oscila entre $\frac{1}{3}$ y $\frac{2}{3}$ del total⁽⁴⁾.

La prevalencia de DM desconocida es importante en la población general. Hernández-Mijares et al en un estudio realizado sobre obesidad en la población de Castellón detecta una prevalencia de DM sin diagnosticar del 12,6%⁽⁵⁾.

En Castilla la Mancha, se estima una prevalencia de DM en mayores de 30 años de un 17,9% de los cuales son conocidos un 10,7% e ignorados un 7,2%. La prevalencia aumenta con la edad y es mayor en el sexo masculino, pero a partir de los 75 años es más frecuente en mujeres⁽⁶⁾.

En Madrid, la prevalencia de DM es del 6,6%, de los cuales un 17,2% no habían sido diagnosticados previamente⁽⁷⁾.

En la provincia de León se realizó un estudio transversal que incluyó a 572 individuos. La prevalencia de diabetes fue del 5,6% (el 3,9% de DM conocida y el 1,7% de DM ignorada). Las variables en relación más firme con la presencia de DM tipo 2 fueron la edad, la historia familiar de diabetes y la obesidad⁽⁸⁾.

En el estudio de Cataluña se incluyó a 3.839 sujetos con edades comprendidas entre 30 y 89 años. La prevalencia de DM fue del 10,3%. La prevalencia de DM conocida fue de 6,4% y la de DM ignorada fue de 3,9% en

varones y del 6,9% y del 3,4% respectivamente en mujeres. Los factores más relacionados con la DM fueron la edad, la obesidad, la hipertensión arterial y la historia familiar de DM⁽⁹⁾.

En la comarca catalana de la Cerdaña se llevó a cabo otro estudio en 492 personas mayores de 6 años. La prevalencia de DM total fue del 5,5% (el 4,3% de DM conocida y el 1,2% de DM ignorada)⁽¹⁰⁾.

El estudio de prevalencia de DM tipo 2 en la provincia de Girona se realizó en una muestra de 1.748 personas de entre 25 y 74 años, representativa de la población general. La prevalencia de DM total fue del 13% (el 10% de DM conocida y el 3% de DM ignorada). Se observó una mayor prevalencia de DM tipo 2 en varones y un aumento con la edad⁽¹¹⁾.

En Lejona (Vizcaya), el estudio incluyó a 862 individuos mayores de 30 años seleccionados de forma aleatoria. Se encontró una prevalencia de DM tipo 2 del 6,4% (el 2,8% de DM conocida y el 3,6% de DM ignorada). Las variables más relacionadas con la DM fueron la obesidad, la talla baja, la hipertensión y la edad superior a 50 años⁽¹²⁾.

En Bosque (Vizcaya), se estudiaron 65.651 individuos. La prevalencia de DM tipo 2 conocida fue del 4,6%⁽¹³⁾.

En Galicia, se realizó un estudio transversal con 1.275 individuos de 40 a 69 años. La prevalencia de diabetes fue del 7,5%, independientemente del sexo o el hábitat (rural o urbano), y se incrementaba de forma significativa con la edad⁽¹⁴⁾.

En Aragón, también se realizó un estudio poblacional y transversal, con selección de una muestra de 935 sujetos de entre 10 y 74 años. La prevalencia de DM fue del 6,1% (el 3,1% de DM conocida y el 3% de DM ignorada)⁽¹⁵⁾.

En la provincia de Albacete se estudió una muestra de 1.263 sujetos mayores de 18 años. Se obtuvo una prevalencia de DM del 9,8% (el 6,5% de DM conocida y el 3,3% de DM ignorada)⁽¹⁶⁾.

En el estudio Guía (Gran Canaria) se encontró una de las mayores prevalencias de DM en población caucásica. Un total de 691 sujetos mayores de 30 años fueron seleccionados. La prevalencia de DM fue del 15,9% (según criterios ADA 97) y el 18,7% (según criterios OMS 85)⁽¹⁷⁾.

El estudio poblacional realizado en Telde (Gran Canaria) incluyó a 1.030 individuos de entre 30 y 82 años. La prevalencia de DM tipo 2 fue del 15,8% en varones y el 10,6% en mujeres. La prevalencia total fue del 13,2%. De los sujetos con diabetes, el 55,4% de los varones y el 38,2% de las mujeres no estaban diagnosticados⁽¹⁸⁾.

En el estudio Pizarra (Málaga), se estudió a 1.226 personas de entre 18 y 65 años. La prevalencia de DM fue del 14,7% (el 5,9% de DM conocida y el 8,8% de DM ignorada)⁽¹⁹⁾.

El estudio de Asturias se realizó con 1.034 individuos de entre 30 y 75 años. La prevalencia de DM conocida fue del 4% y la de DM ignorada del 5,9% con criterios OMS 85, del 3,5% con criterios ADA 97 y del 7,3% usando criterios OMS 99⁽²⁰⁾.

En la localidad de Yecla (Murcia) se estudió a 286 personas. La prevalencia total de DM tipo 2 fue del 12,6% (el 5,9% de DM conocida y el 6,7% de DM ignorada)⁽²¹⁾.

I.II. PREVALENCIA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA (PNPD)

Epidemiológicamente los estudios de prevalencia de PNPD muestran resultados muy dispares que oscilan entre un 22,7% a un 54%. Probablemente es debido a la heterogeneidad de los estudios de población diabética y a los diferentes criterios diagnósticos y metodológicos usados para su estudio⁽²²⁾.

El dintel más bajo de prevalencia se advierte en aquellos estudios retrospectivos basados únicamente en datos de la sintomatología registrados en la historia clínica y que, por tanto, tienden a infravalorar la presencia de la enfermedad. Dichos estudios presentan datos de neuropatía clínicamente manifiesta en el 10-15% de los casos⁽²³⁾.

Contamos con un estudio que constituye el punto de referencia para todos los demás: el estudio de Rochester. Se trata de un estudio realizado entre los diabéticos de una población (Rochester, Minnesota, Estados Unidos). De toda la población de Rochester, el 1,3% tuvieron DM reconocida clínicamente. Un 66% de los pacientes diabéticos insulino dependientes (DMID) tenían evidencia objetiva de alguna forma de neuropatía, y un 59% de los diabéticos no insulino dependientes (DMNID). Formas sintomáticas de PNPD ocurrieron sólo en el 15% de DMID y en el 13% de DMNID⁽²⁴⁾.

Del Burgos et al estudia la prevalencia de polineuropatía diabética en una población rural mediante el Toronto Clinical Scoring System (TCSS). Considera

que la prevalencia encontrada en su estudio, un 32,1%, está alejada de la obtenida en otros estudios realizados en el ámbito de la atención primaria de nuestro país y más cercana a la de los estudios publicados del Reino Unido y Estados Unidos efectuados en un ámbito hospitalario⁽²⁵⁾.

Cabezas-Cerrato et al, en el estudio español Neurodiabetes, considera que la prevalencia de PNPD en España es de 22,7%, 12,9% en pacientes tipo 1 y 24,1% en paciente tipo 2, sin diferencia entre hombres y mujeres⁽²⁶⁾. Al igual que en otros estudios, la prevalencia aumentó con la edad (menos de un 5% en el periodo de edad comprendido entre los 14 y los 19 años y un 29,5% en el periodo de 70 a 74 años) y con la duración de la diabetes desde el momento del diagnóstico (14,2% con menos de 5 años de evolución y 44,2% con más de 30 años de evolución). El riesgo relativo de neuropatía entre los diabéticos es 7 veces superior al de la población general⁽²⁶⁾.

Hernández-Mijares et al obtiene una prevalencia de PNPD del 20% en el Departamento de Salud 10 de la Comunitat Valenciana⁽²⁷⁾.

Miralles-García et al estudia la prevalencia de PNPD simétrica distal, que es la forma más frecuente de neuropatía diabética. De los 1011 diabéticos incluidos, el 39,6% tenían criterios diagnósticos de PNPD, de los cuales, el 63,2% mostraban manifestaciones clínicas de PNPD y el 36,8% fueron diagnosticados de PNPD subclínica. La prevalencia tan elevada (39,6%) considera que probablemente sea debido a que el estudio se realizó en población diabética de larga evolución de la enfermedad, con una media de 19,6 años desde el diagnóstico de DM y a la metodología usada en este estudio (dispositivos específicos que valoran de manera objetiva y cuantitativa la presencia de PNPD:

ultrabiotesiómetro, un estesiómetro y un termoskin). Mirallas-García estima que la PNPD suele estar infradiagnosticada por la naturaleza asintomática de la enfermedad en una proporción considerable de casos y que está aumentando con la duración de la enfermedad⁽²²⁾.

I.III. PREVALENCIA ULCERACIÓN Y AMPUTACIÓN

Un 70% de las amputaciones de MMII suceden en personas con DM y un 85% de todas las amputaciones están precedidas por una úlcera⁽²⁸⁾.

El riesgo de que un enfermo diabético sufra una amputación menor y/o mayor en la extremidad inferior es muy elevado con respecto a la población no diabética. Numerosos estudios aseveran que la incidencia acumulativa de amputaciones en la población a la que se diagnostica la DM antes de los 30 años y con una evolución de más de diez, supera el 5% en la DM tipo 1 y el 7% en la DM tipo 2⁽²³⁾.

Khanolkar et al considera que el 25% de los pacientes con DM desarrollará úlcera plantar y un 2% requerirá amputación⁽²⁹⁾.

II. DEFINICIONES

II.I. DIABETES MELLITUS

La DM engloba un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas cuyo denominador común es la hiperglucemia crónica, provocada por defectos en la secreción de insulina, de su acción o ambas a la vez y que se acompaña, en

mayor o menor grado, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas. La etiopatogenia es multifactorial y poligénica como consecuencia de complejas interacciones entre genes y factores ambientales. Algunas formas de diabetes mellitus se caracterizan por su etiología o por su patogenia, aunque frecuentemente la etiología es desconocida⁽¹⁾.

II.II. PIE DIABÉTICO

El grupo de Consenso sobre Pie Diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular propone definirlo como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie⁽³⁰⁾.

II.III. PIE DE RIESGO

Pie diabético sin lesión trófica. Se incluye en este concepto a cualquier enfermo con DM, que presente algún tipo, por mínimo que sea, de neuro, artro, dermo o vasculopatía⁽³¹⁾.

II.IV. OSTEOARTROPATÍA NERVIOSA

Se denomina así a los cambios destructivos óseos asépticos presentes en el pie de un paciente con DM y PNPd asociada en la mayoría de los casos, que puede afectar también a las articulaciones y se asocia a deformación podálica. Desde el punto de vista clínico puede comenzar de forma repentina con signos inflamatorios en las porciones distales de pie o tobillo, o como una artropatía lenta

y progresiva con inflamación insidiosa en el transcurso de meses y años. Su estadio final sería el pie de Charcot⁽³²⁾.

II.V. NEUROPATÍA DIABÉTICA (NPD)

El Grupo Internacional de Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la NPD estableció una definición simple de la misma como la presencia de síntomas y/o de signos de alteración periférica del nervio en personas con diabetes tras la exclusión de otra causa. También se acordó que la neuropatía no se puede excluir sin un examen clínico minucioso y que la ausencia de síntomas no es sinónimo de ausencia de neuropatía⁽³³⁾.

Neuropatía se define, desde el punto de vista neurofisiológico, como el hallazgo de resultados inferiores a los descritos a continuación⁽³⁴⁾:

- Nervios sensitivos:
 - ▶ Velocidad de conducción del nervio sural: ≥ 38 m/seg.
 - ▶ Velocidad de conducción del nervio superficial peroneal: $\geq 40,5$ m/seg.
 - ▶ Amplitud del potencial evocado del nervio sural: ≥ 6 μ vol.
 - ▶ Amplitud del potencial evocado del nervio superficial peroneal: ≥ 4 μ vol.

- Nervios motores:
 - ▶ Velocidad de conducción del nervio peroneal: ≥ 41.8 m/seg.
 - ▶ Velocidad de conducción del nervio tibial posterior: ≥ 40.6 m/seg.

- ▶ Amplitud del potencial evocado del nervio peroneal: $\geq 4\mu\text{vol}$.
- ▶ Amplitud del potencial evocado del nervio tibial posterior: $\geq 5\mu\text{vol}$.

II.VI.ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

El IMC se define como el peso en kilogramos (kg) dividido por la talla al cuadrado en metros (m)⁽³⁵⁾:

$$\text{IMC} = \text{kg}/\text{m}^2$$

Se considera:

- Normopeso, valores entre 18-24,9
- Sobrepeso, valores entre 25-29,9
- Obesidad, valores entre 30-39,9
- Obesidad mórbida, valores ≥ 40

II.VII.MAL CONTROL GLUCÉMICO

Valores de hemoglobina glicosilada (hbA1c) $>7\%$ ⁽³⁶⁾.

II.VIII.MOVILIDAD ARTICULAR⁽³⁷⁾

- Movilidad tobillo
 - ▶ Flexión dorsal: $105^\circ \pm 5,8^\circ$
 - ▶ Flexión plantar: $40^\circ \pm 7,5^\circ$
- Articulación metatarsofalángica (MTF) del primer (1^{er}) dedo

- ▶ No hay estudios clínicos en los que se documente la amplitud normal de movimiento de la articulación MTF del 1^{er} dedo del pie. En un estudio realizado por Shereff et al el arco total de movimiento en la articulación MTF fue en promedio de 110^o(38). Se puede considerar que el rango normal de dorsiflexión del primer dedo es 50^o aproximadamente, en relación con el suelo cuando se mide con un goniómetro simple(39).
- Articulación interfalángica (IF) del 1^{er} dedo
 - ▶ No hay estudios clínicos en los que se documente la amplitud normal de movimiento de la articulación IF del 1^{er} del pie. Partiendo de posición 0^o con el eje longitudinal de la falange distal alineada con el eje longitudinal de la falange proximal se consigue una flexión máxima de 90^o. Prácticamente no se produce flexión dorsal en la articulación IF.

II.IX.DEFORMIDAD EN ANTEPIÉ

La deformidad en antepié se define como la presencia de hallux valgus, contracturas rígidas de los dedos de los pies, como dedos en martillo o garra, y prominencia de las cabezas metatarsianas(35).

II.X. KILOPASCAL⁽⁴⁰⁾

Medida internacional de presión. Se define como la presión de 1 Newton (N) por 1 metro cuadrado (m²) (N/m²). En la bibliografía, en ocasiones la presión plantar se expresa en N/cm², kg/cm² o Kilopascales (Kpa) con la relación siguiente:

$$1 \text{ N/cm}^2 \approx 10 \text{ kg/cm}^2 = 10 \text{ kpa} = 10.000 \text{ Pascales (Pa)}$$

III. NEUROPATÍA DIABÉTICA

III.I. FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo patogénico de la PNPD no está totalmente aclarado, pero muchas experiencias abogan por la idea que la hiperglucemia *per se* es la principal responsable, aunque existan otros factores implicados. El estudio Rochester apoya que la duración y la gravedad de la exposición a la hiperglucemia están relacionados con la severidad de la neuropatía⁽²⁴⁾.

La afectación del sistema nervioso por la diabetes ocasiona cambios histopatológicos, bioquímicos, funcionales y clínicos muy diferentes⁽⁴¹⁾.

Histopatológicamente, las lesiones más comunes son la degeneración y pérdida axonal, desmielinización segmentaria, cambios en las células de Schwann, en las células perineurales y en los vasos endoneurales, alteraciones en los nódulos de Ranvier, atrofia axonal distal y, en las formas crónicas, regeneración en forma de brotes⁽⁴¹⁾.

El mecanismo bioquímico exacto mediante el cual la hiperglucemia induce las lesiones no está claro y se han postulado varias hipótesis^(30, 33, 41, 42):

1. Teoría del sorbitol: en los nervios periféricos de pacientes diabéticos existen concentraciones de sorbitol 2-10 veces superiores a las normales. Se postula que en los nervios, el exceso de glucosa que no puede metabolizarse

por la vía de la glucosa-6-fosfato escoge la vía del sorbitol, que no requiere insulina. Así, la enzima aldosa-reductasa convierte de forma irreversible la glucosa en sorbitol, que difunde muy poco a través de la membrana plasmática y se acumula a nivel intracelular. La enzima sorbitol deshidrogenasa lo transforma en fructosa. Este aumento de sorbitol y fructosa intracelular se acompaña de una disminución del mioinositol intracelular debido a la inhibición de su captación. Esta es consecuencia de la hiperglucemia y, se postula que se debe también al incremento de la concentración de sorbitol. La disminución del mioinositol altera la actividad de la Na⁺K⁺ATPasa, que se considera la responsable de los fallos estructurales y funcionales del nervio. También se ha argumentado que la acumulación de sorbitol y fructosa en las células nerviosas daría lugar a edematización y disfunción celular, bien por efecto tóxico directo, bien por efecto osmótico.

2. Teoría de la glicación no enzimática: una de las consecuencias de mayor trascendencia metabólica que comporta la hiperglucemia mantenida es la glicosilación no enzimática de las proteínas, que afecta a todas las proteínas del organismo. Se ha observado que la mielina glicosilada es reconocida por determinados macrófagos que presentan receptores específicos para la mielina modificada. Esta es incorporada en su interior mediante un fenómeno de endocitosis. La desmielinización segmentaria posiblemente sea la consecuencia de este proceso. Además, se ha evidenciado que la glicosilación está relacionada con alteraciones de la síntesis proteica, que afecta a las proteínas de la célula de Schwann, la mielina y otras proteínas nerviosas básicas, hecho que explica su reducción en la estructura del nervio periférico

en la DM. Un incremento en la degradación proteica de la mielina, relacionada con la glicosilación, se sugiere que esté también involucrado.

3. Teoría del metabolismo de la carnitina: la administración de acetil-L-carnitina a ratas diabéticas normaliza la Na⁺K⁺ATPasa, la actividad proteínica y la velocidad de conducción motora del nervio, lo que sugiere que una alteración en el metabolismo de la carnitina podría desempeñar un papel importante en la neuropatía diabética.

4. Factores de crecimiento: la muerte de la porción distal de los nervios es un hallazgo morfométrico frecuente en los pacientes con neuropatía diabética. Se ha visto que el déficit del factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1) en animales de experimentación provoca distrofia neuroaxonal.

5. C-Péptido: se ha sugerido el papel de la deficiencia de insulina/C-péptido como factor patogénico. En estudios en diabéticos tipo 1 se ha demostrado una mejoría significativa en la velocidad de conducción sensitiva en el nervio sural y el umbral de vibración con su administración.

6. Mecanismos inmunes: se ha postulado que en el suero de pacientes diabéticos tipo 2 con neuropatía existen mecanismos autoinmunes que inducen apoptosis calciodependiente en las células neuronales. La expresión de estos factores citotóxicos se ha relacionado con la gravedad de la neuropatía y el tipo de célula neuronal destruida.

7. Activación de la vía de la proteína cinasa C (PKC): La hiperglucemia aumenta la formación y el metabolismo del diacilglicerol que, a su vez, activa la PKC. La PKC media una respuesta vascular frente a la hiperglucemia que

afecta tanto al endotelio como al tejido muscular liso. La PKC regula la permeabilidad, la contractibilidad, la síntesis de membrana basal y la proliferación celular de los vasos.

8. Alteración del metabolismo de los ácidos grasos: El ácido linoleico se convierte en ácido γ -linolénico, y éste es transformado a su vez en ácido dihomo- γ -linolénico, el cual acabará transformándose en ácido araquidónico, que contribuye a la vasodilatación. En la diabetes está alterada la γ -6-desaturación del ácido linoleico en ácido γ -linolénico. Esa alteración fuerza el metabolismo de las prostaglandinas hacia una vía alternativa, lo que conduce a una disminución de la función nerviosa, directa o indirectamente, a través de la isquemia neural como resultado de la alteración del metabolismo de las prostanglandinas.

III.II. CLASIFICACIÓN DE NEUROPATÍA DIABÉTICA

Hay múltiples clasificaciones de NPD. Una de las más populares es la creada por Dyck et al^(24, 42):

1. Neuropatía simétrica distal
2. Neuropatía simétrica proximal
3. Neuropatía asimétrica proximal
 - 3.1. Craneal
 - 3.2. Radiculopatía o mononeuropatía del tronco
 - 3.3. Mononeuropatía o plexopatía de los miembros

3.4. Mononeuropatía múltiple

3.5. Neuropatía por compresión

3.6. Lesión nerviosa isquémica por oclusión arterial aguda

4. Neuropatía asimétrica y neuropatía distal asimétrica.

Las NPD también se han clasificado en función de las manifestaciones clínicas en⁽³³⁾:

1. Neuropatía subclínica

1.1. Alteraciones en las pruebas electrodiagnósticas

1.1.1. Disminución de la velocidad de conducción nerviosa

1.1.2. Disminución de la amplitud de los potenciales evocados

1.2. Alteraciones en las pruebas sensitivas cuantitativas

1.2.1. Táctil/vibratoria

1.2.2. Térmica calor/frío

1.2.3. Otras

1.3. Alteraciones en la pruebas de función autonómica

1.3.1. Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

1.3.2. Disminución de la función sudorípara

1.3.3. Incremento de la latencia pupilar

2. Neuropatía clínica

2.1. Neuropatía difusa

2.1.1. Polineuropatía sensitivomotora simétrica distal

2.1.1.1. Neuropatía primaria de fibra pequeña

2.1.1.2. Neuropatía primaria de fibra larga

2.1.1.3. Mixta

2.1.2. Neuropatía autonómica

2.1.2.1. Alteración en la función pupilar

2.1.2.2. Disfunción sudorípara

2.1.2.3. Neuropatía autonómica genitourinaria

2.1.2.3.1. Disfunción vesical

2.1.2.3.2. Disfunción sexual

2.1.2.4. Neuropatía autonómica gastrointestinal

2.1.2.4.1. Atonía gástrica

2.1.2.4.2. Atonía de la vesícula biliar

2.1.2.4.3. Diarrea/estreñimiento diabético

2.1.2.4.4. Hipoglucemia inadvertida

2.1.2.4.5. Neuropatía autonómica cardiovascular

2.2. Neuropatía focal

2.2.1. Mononeuropatía de extremidades superiores o inferiores

2.2.2. Mononeuropatía múltiple

2.2.3. Mononeuropatía craneal

2.2.4. Plexopatía

2.2.5. Polirradiculopatía o neuropatía motora proximal

La polineuropatía (PNP) simétrica distal es la forma más frecuente de NPD^(22, 43). Se puede dividir en dos formas de presentación clínica⁽³³⁾:

1. Neuropatía sensitiva aguda: con sensación de quemazón, poca afectación motora, alteraciones neurofisiológicas poco evidentes y pronóstico favorable si mejora el control metabólico.
2. Neuropatía sensitivomotora crónica: es la forma más frecuente de NPD, de inicio insidioso y progresivo. Más del 50% de los pacientes son asintomáticos. Los principales síntomas son álgicos, tales como sensación urente, de corte, lancinante, rampas, o parestesias, entumecimiento, acorchamiento o frialdad en grados variables (afectación en guantes y calcetines).

La neuropatía autonómica tiene importancia en la patología del pie. Provocan disfunción sudorípara con anhidrosis y sequedad cutánea y trastornos inducidos por la disfunción vasomotora que contribuyen o son causa del edema neuropático⁽³³⁾.

IV. TIPOS DE ÚLCERAS

TABLA 1: PRINCIPALES TIPOS DE ÚLCERAS		
	ISQUÉMICA	NEUROPÁTICA
SENSIBILIDAD	No alterada	Alterada
LOCALIZACIÓN	Pulpejo dedos y laterales pie	Zonas de prominencia ósea
MORFOLOGÍA	Irregular	Redondeada u oval
PIEL PERILESIONAL	Atrófica o fina	Hiperqueratosis. Seca o normal
ANEJOS CUTÁNEOS	Fragilidad ungueal. Ausencia o disminución de vello	Onicogriposis
LECHO ULCEROSO	Pálido o necrótico	Tejido granulación o con esfacelo
TAMAÑO	Pequeñas. Pueden ser múltiples	Variable. Suele ser única
COLORACIÓN	Palidez o con cianosis	Normal o con hiperemia
TEMPERATURA	Disminuida	Normal
RASPADO	No sangra o muy leve	Sangra
DOLOR	Dolorosa	No dolorosa
PULSOS	Ausentes	Conservados

Los principales signos y síntomas clínicos de las úlceras isquémicas son^(33, 44, 45) (tabla 1):

- Localización: zona lateral interna del tercio distal de la pierna, borde lateral del pie, punta de los dedos, talón y espacios interdigitales
- Morfología: irregular. Cianosis y signos inflamatorios
- Piel perilesional: atrófica, fina, brillante, fría y pálida o roja
- Anejos cutáneos: fragilidad ungueal, onicorrexia, onicogriposis, onicomycosis. Ausencia o disminución de vello
- Lecho ulceroso: ausencia de tejido de granulación. Placas necróticas, atrófico y poca exudación
- Tamaño: pequeñas y profundas. En ocasiones hay múltiples úlceras
- Dolor: intenso que se incrementa en decúbito o reposo y mejora con la posición del miembro en declive.

Las principales características de la úlcera neuropática son^(33, 45):

- Localización: sobre áreas de apoyo y mayor presión en el pie o asociada a deformidades en el mismo, frecuentemente asociadas a la presencia de callosidades. Sobre todo en cara plantar de las articulaciones MTF, cara lateral del pulpejo del primer dedo y dorso de los dedos
- Morfología: redondeada u oval, bien delimitada

- Piel perilesional: seca o normal, con temperatura aumentada o normal y buen color. Hiperqueratosis. Grietas en el talón por la anhidrosis
- Anejos cutáneos: onicogrifosis
- Bordes periulcerosos: normalmente presentan un área de hiperqueratosis, protruyente y que puede cubrir parte del fondo ulceroso, de forma que el lecho es mayor de lo identificable en una primera exploración. Puede aparecer necrosis por licuefacción
- Lecho ulceroso: tejido de granulación, puede presentar áreas de esfacelo o necrosis. Limpia, sangra con facilidad y presenta un exudado moderado/alto
- Tamaño: variable, frecuentemente úlcera única
- Dolor: debido a la neuropatía asociada, se trata de una lesión indolora a la exploración. La aparición de dolor a la palpación indicará la existencia de complicaciones, principalmente sépticas.

V. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE DESARROLLAR ÚLCERA PLANTAR

La prevención de la úlcera es posible con la identificación temprana de aquellos pies que están en riesgo, de ahí la importancia de clasificar el riesgo de pie diabético⁽⁴⁶⁾.

Existen muchas clasificaciones sobre el riesgo de desarrollar úlcera en el pie de pacientes diabéticos. Prácticamente todas ellas recogen como factores de riesgo la presencia de PNP, de enfermedad vascular periférica, deformidad en dedos o pies y la presencia o antecedente de úlceras y/o amputación.

Una de las clasificaciones más extendida y utilizada es la publicada por *The International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)* que clasifica a los pacientes en 4 categorías^(28, 35):

- 0 = paciente sin neuropatía
- 1 = paciente con neuropatía pero sin deformidad o enfermedad vascular periférica
- 2 = paciente con neuropatía y deformidad o enfermedad vascular periférica
- 3 = historia de ulceración del pie o amputación de la extremidad inferior.

Los pacientes de los grupos de alto riesgo tienen una historia más larga de diabetes, peor control glucémico, más severidad de su neuropatía e incremento de la presión en la superficie de apoyo plantar⁽³⁵⁾.

Frickberg et al en una Guía de Práctica Clínica publicada en 2006 clasifica a los pacientes en estas mismas 4 categorías⁽⁴⁷⁾.

Lavery et al y la *American Diabetes Association (ADA)* en 2008 proponen una modificación de la clasificación propuesta por la *IWGDF*. Desglosan las categorías 2 y 3 de la clasificación previa en dos subgrupos:

- 2A = paciente con neuropatía sensitiva y deformidad del pie
- 2B = paciente con enfermedad arterial periférica oclusiva
- 3A = historia de úlcera
- 3B = historia de amputación.

El grupo 2B y 3B tienen mayor número de complicaciones que el 2A y el 3A, por lo tanto consideran que esta clasificación de riesgo es más efectiva para predecir las complicaciones en el pie diabético⁽⁴⁸⁾.

Leese et al en 2007 confirma la eficacia de la *Scottish Foot Ulcer Risk Score*^(49, 50). Esta clasificación tiene en cuenta la presencia de pulsos, el test del Monofilamento de Semmes-Weinstein (MSW), historia previa de úlcera en pie, presencia de deformidad en pie y la imposibilidad del autocuidado. Divide a los pacientes en tres grupos:

- bajo riesgo = posible detectar al menos un pulso por pie y detecta los puntos estimulados por el MSW de 10gr. No tiene deformidad en pies o discapacidad física o visual. Sin historia previa de úlcera
- Riesgo moderado = imposible detectar ambos pulsos en un pie o imposible sentir el MSW de 10gr. Deformidad en pie o imposible ver o alcanzar el pie. Sin historia previa de ulceración
- Alto riesgo = ulceración/amputación previa o ausencia de pulsos e imposibilidad para sentir el MSW de 10gr. O uno de lo anterior junto con presencia de callos o deformidad.

Leese et al encuentra una alta sensibilidad en el grupo de riesgo moderado y alto para predecir el riesgo de ulceración (95,2%), pero la especificidad fue más baja (66,8%), el valor predictivo negativo (VPN) para el grupo de bajo riesgo fue de 99,6%^(49, 50).

Monteiro-Soares et al en 2011, realiza una revisión sistemática para determinar qué clasificación de riesgo de úlcera en paciente diabético es más eficaz, destacando 5 clasificaciones:

- *University of Texas*
- *IWGDF*
- *Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN)*
- *ADA*
- *Boyko and Collegues.*

Todas ellas incluyen las 5 variables mencionadas previamente: NPD, enfermedad vascular periférica, deformidad en pie, antecedente de úlcera y antecedente de amputación. No define cual es la mejor, pero destaca las utilizadas por la *IWGDF*, *SIGN* y *Boyko*. Insiste en que el primer paso para la prevención debe ser la correcta identificación del grado de riesgo para la aparición de úlcera en todos los pacientes diabéticos, ya que la amputación es más costosa económicamente que la prevención⁽⁵¹⁾.

Para clasificar el riesgo de desarrollar lesiones ulcerosas, se recomienda la clasificación propuesta por la *IWGDF* con un nivel de evidencia la y grado de recomendación A⁽⁴⁵⁾. Esta clasificación es la utilizada en este trabajo. Todos los

pacientes diabéticos incluidos en el mismo padecen PNP. Los que no tienen deformidad en los pies, se considera que pertenecen al grupo 1, y los que sí que tienen deformidad en pies se incluyen en el grupo 2 de riesgo.

VI. TÉCNICAS DE SCREENING

Con el fin de estratificar el riesgo de desarrollar úlcera en el pie entre los pacientes diabéticos, se utilizan pruebas para descartar la presencia de NPD y diversas escalas diagnósticas para efectuar una valoración semicuantitativa.

Hay nivel de evidencia la y grado de recomendación A que soporta el uso de test diagnósticos y signos físicos para detectar neuropatía periférica, que se considera la principal causa de ulceración en pie diabético. El diagnóstico, por lo tanto, se basará en la valoración clínica e instrumental. El método diagnóstico recomendado en primer lugar será el test del MSW y otras pruebas diagnósticas como los estudios neurofisiológicos (ENF) quedarían reservados para valoraciones más específicas o para investigación clínica⁽⁴⁵⁾.

Hay estudios donde la sensibilidad vibratoria o presión plantar elevada o el test del MSW aparecen como métodos fiables para identificar el riesgo de futura ulceración⁽⁵²⁾.

Pham et al considera útil el *Neuropathy Symptom Score* (NSS), *Neuropathy Disability Score* (NDS), umbral de percepción vibratoria, test del MSW, la movilidad articular, el pico de presión máxima plantar y el estado vascular⁽⁵³⁾.

La *ADA* recomienda para el diagnóstico de PNPd: la sensación al pinchazo, vibración con diapason de 128Hz, test del MSW de 10gr y reflejos osteotendinosos (ROT) Aquileos. Según la *ADA*, la combinación de más de una de estas pruebas ofrece una sensibilidad mayor al 87% en la detección de la PNPd⁽⁵⁴⁾.

La *IWGDF* también recomienda la utilización del test del MSW de 10gr, diapason 128Hz, torunda de algodón y ROT Aquileo⁽²⁸⁾.

Otros autores consideran métodos útiles para detectar la presencia de PNPd la determinación de la sensibilidad vibratoria utilizando un diapason de 128Hz, la discriminación térmica, los estudios de conducción nerviosa, el test del MSW de 5,07/10gr, la sensibilidad táctil y la evocación de los ROT Aquileos^(55, 56). Aunque, el ROT Aquileo puede estar ausente en personas mayores de 60 años⁽⁵³⁾.

La velocidad de conducción nerviosa, es la técnica más fiable para detectar PNPd, pero no es una técnica ampliamente disponible ya que requiere personal especializado y tiempo para realizarla. Por lo tanto, no es útil para el screening de PNPd como técnica rutinaria⁽²²⁾.

El Plan de Diabetes de la Comunitat Valenciana, propone como técnicas útiles para descartar la PNPd: la exploración de la sensibilidad dolorosa, táctil, térmica y vibratoria. Se aconseja el uso del test del MSW 5.07/10g y diapason de 128Hz. Se recomienda utilizar el NSS y NDS como escalas de detección de PNPd⁽¹⁾.

En el estudio Rochester se utilizaron como técnicas para la detección de la PNPD el NSS, NDS, estudio de la conducción nerviosa del nervio ulnar o cubital, peroneal, tibial y sural. También estudió el umbral vibratorio, la temperatura y la frecuencia cardíaca⁽²⁴⁾.

Miralles-García et al considera que éstos métodos (test de MSW y diapason de 128Hz) tienen ciertas limitaciones ya que están sometidos a una considerable variabilidad inter-intranálisis e interferencia subjetiva, por ello recomienda métodos cuantitativos como ultrabiotesiómetro, un estesiómetro y un termoskin para el estudio de la sensibilidad vibratoria, táctil y térmica, respectivamente⁽²²⁾.

Pasamos ahora a explicar cada una de las pruebas diagnósticas y escalas utilizadas para el diagnóstico de NPD por separado.

VI.I. TEST MONOFILAMENTO DE SEMMES-WEINSTEIN

Consiste en un sencillo instrumento de exploración compuesto por un hilo de nylon de un determinado grosor adherido a un mango que ejerce una fuerza constante al presionar sobre la piel. Para la realización del test del MSW se pueden utilizar 3 tipos distintos de monofilamentos para el diagnóstico de neuropatía periférica: el de 4,17, el de 5,07 y el de 6,10. Las fuerzas necesarias para curvarse estos monofilamentos son 1, 10 y 75gr respectivamente. El monofilamento de 5,07/10gr se ha considerado el mejor para el diagnóstico de NPD^(28, 55).

El estudio se realiza con el paciente en decúbito supino sobre la mesa de exploración, sin que éste observe a la persona que lo realiza, y presionando con el filamento durante 1-1,5 segundos hasta que éste se curve ligeramente (figura 1). El enfermo debe responder afirmativa o negativamente sobre la percepción de su contacto.

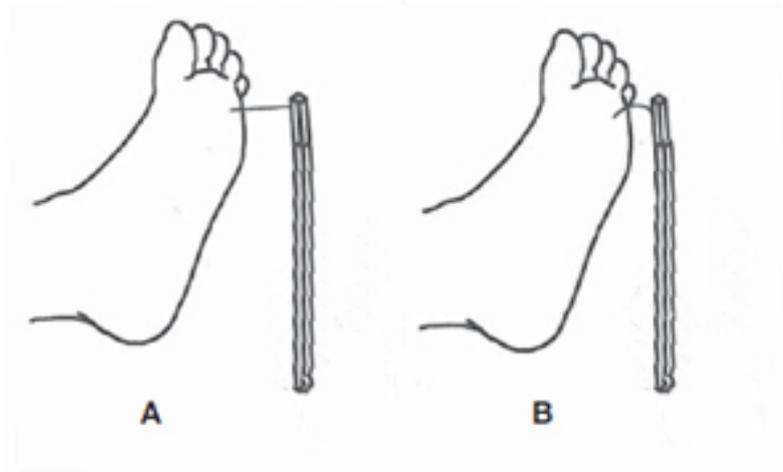


Figura 1: Test del MSW. (modificado del original publicado en: International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. IWGDF 2011)⁽²⁸⁾

En la actualidad no hay datos basados en la evidencia que describan con que frecuencia ni donde aplicar el MSW en el pie⁽²⁸⁾, pero la mayoría de los autores proponen que como mínimo se aplique en^(45, 57, 58) (figura 2):

- La cara plantar de cada pie:
 - ▶ sobre las cabezas del primero, tercero y quinto metatarsianos
 - ▶ pulpejo de los dedos primero, tercero y quinto
 - ▶ borde externo e interno del mediopié
 - ▶ Talón

- La cara dorsal de cada pie:
 - ▶ entre la base del primero y segundo dedo.



Figura 2: Localización puntos.

Deben evitarse las zonas afectadas por hiperqueratosis o callosidades importantes, ya que inducen a error.

La puntuación consiste en:

- 0 puntos: identifica la presión sobre el punto estimulado
- 1 punto: no la percibe

Se considera patológico o sugestivo de PNPD una puntuación del test ≥ 4 en cada pie^(45, 58).

VI.II.NEUROPATHY SYMPTOM SCORE (NSS) (modificado de

Boulton^(53, 59)

Recoge información sobre alteraciones de la sensibilidad que el paciente haya percibido (tabla 2).

TABLA 2: NEUROPATHY SYMPTOM SCORE			
NSS	0	1	2
Calambres nocturnos en MMII (miembros inferiores)			
Entumecimiento de MMII			
Sensación de calor o frío (anómala)			
Hormigueo			
Dolor urente			
Dolor lancinante			
Sensación molesta por el contacto de la ropa con MMII			

La puntuación varia entre:

- 0: paciente asintomático
- 1: paciente que tiene esa sensación
- 2: respuesta positiva que se exagera por la noche.

La puntuación oscila entre 0 y 14 puntos. Se considera patológico o sugestivo de PNPD una puntuación del test ≥ 3 .

VI.III.NEUROPATHY DISABILITY SCORE (NDS)⁽⁵³⁾ (tabla 3)

TABLA 3: NEUROPATHY DISABILITY SCORE			
TEST SENSORIAL	MATERIAL UTILIZADO	PUNTUACIÓN MID	PUNTUACIÓN MII
Sensibilidad dolorosa	Aguja de borde romo	0-5	0-5
Sensibilidad táctil	Torunda de algodón	0-5	0-5
Sensibilidad térmica	Tubos con agua caliente y fría	0-5	0-5
Sensibilidad vibratoria	Diapasón 128Hz	0-5	0-5
MEDIA TEST SENSIBILIDAD		0-5	0-5
TOTAL TEST SENSIBILIDAD MMII		0-10	
ROT AQUILEO	Martillo de reflejos	0-2	0-2
TOTAL ROT AQUILEO MMII		0-4	
TOTAL TEST		0-14	

Para la sensibilidad dolorosa, táctil y térmica, se considera una puntuación en función de la clínica:

- 0 puntos: se percibe la sensibilidad en todo el miembro inferior
- 1 punto: no percibe sensibilidad en pulpejo de dedos 1º, 3º y 5º
- 2 puntos: no percibe sensibilidad en cabezas de 1º, 3º y 5º metatarsianos (MT), borde interno, externo y dorso del pie
- 3 puntos: no percibe sensibilidad en tobillo
- 4 puntos: no percibe sensibilidad en pantorrilla
- 5 puntos: no percibe sensibilidad en rodilla

Para la sensibilidad vibratoria:

Se aplicará el diapasón de 128Hz en superficies óseas. Se le pide al paciente que cierre los ojos. Antes de aplicar el diapasón en la zona de interés hay que hacer una demostración de la sensación que notará, tocando la mandíbula del paciente con el diapasón en vibración. Para que vibre se golpea el mismo cerca de la base de la horquilla con la base de la palma de la mano. Luego de coloca el diapasón durante por lo menos 10 segundos a nivel de:

- Epífisis distal de 1^{er} MT
- Superficie de extensión del tarso
- Maleolo interno

- Superficie de extensión de pierna a nivel de diáfisis de tibia
- Rótula

La respuesta debe ser presente o ausente.

ROT Aquileo:

- 0 puntos: presencia de ROT bilateral
- 1 punto: Asimetría o se pueden obtener tras oponer resistencia
- 2 puntos: ausencia de ambos

Para su exploración, se coloca al paciente arrodillado sobre el borde de una silla o de la camilla con su espalda hacia nosotros. Entonces se percute sobre el tendón de Aquiles y se debe observar una flexión plantar del pie por la contracción de los músculos gastrocnemio y sóleo. Si no se evoca el reflejo, se aplica presión suave sobre la planta del pie para causar dorsiflexión y estiramiento muscular y entonces percutimos. Si el paciente no pudiera arrodillarse, se realiza la exploración en decúbito supino⁽⁴²⁾. El ROT Aquileo puede estar ausente en pacientes sin PNPD y mayores de 60 años^(42, 57).

Se considera patológico o sugestivo de PNPD una puntuación del test de sensibilidad ≥ 3 o en el global (incluyendo ROT) una puntuación ≥ 5 ⁽⁵³⁾.

VI.IV.ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO

Dyck et al considera que el diagnóstico clínico, basado en síntomas y signos de PNP, es a menudo variable entre distintos médicos u observadores y con frecuencia sobrestimando la PNPD. La reproducibilidad de la evaluación clínica de PNP ha sido estudiada pero normalmente sólo de forma individual o como mucho entre 2 o 3 médicos. Además, en ocasiones, el diagnóstico clínico de PNP es imposible por la ausencia de sintomatología o ser esta mínima. Por ello propone el estudio de conducción nerviosa como técnica más sensible para su diagnóstico⁽⁶⁰⁾. Las pruebas neurofisiológicas son útiles en la evaluación de los pacientes con PNPD simétrica distal sospechosa o con neuropatía bien documentada, mediante estudios de conducción nerviosa motora y sensorial, examen con aguja y pruebas vegetativas. Si existen dudas sobre el diagnóstico de PNPD, la realización de un estudio de conducción nerviosa para establecer un diagnóstico firme puede ser de utilidad⁽⁵⁵⁾. La electromiografía (EMG) permite detectar lesión de fibras musculares, como consecuencia de la denervación y evaluar su cronicidad⁽⁴²⁾. Las pruebas neurofisiológicas por lo tanto pueden:

- Documentar la presencia de neuropatía
- Definir las fibras afectadas (motoras, sensoriales o vegetativas)
- Proporcionar una estimación aproximada de la duración de la PNPD
- Suministrar indicios sobre el pronóstico.

VI.V.DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN PLANTAR

Hay autores que recomiendan la determinación de la presión plantar, la cual tiene una especificidad satisfactoria por lo que se puede emplear para seleccionar casos de pacientes de alto riesgo y pautar el calzado adecuado para reducir la presión plantar y así el riesgo de úlcera plantar^(53, 61-63). Los sistemas para medir la presión plantar se han sugerido como herramienta para identificar áreas de alto riesgo de ulceración, ya que la distribución de las presiones plantares bajo el pie podría predecir el desarrollo de úlceras plantares^(47, 64). La forma de la curva de presión durante la marcha parece que está fuertemente relacionado con la discapacidad de la marcha diabética en pacientes con PNP⁽⁶³⁾. Como la medida de presión plantar ofrece alta especificidad, puede ser usado como un test postscreening (test de 2ª línea) en combinación con la prescripción de un calzado apropiado⁽⁵³⁾.

VII.EXPLORACIÓN ESTÁTICA Y CINÉTICA DE LOS PIES

VII.I.ESTÁTICA⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾

- Pedigrafía: Imagen de huella plantar obtenida tras impregnar la superficie plantar con una sustancia grasa y de color y posicionar el pie sobre una hoja de papel (figura 3).



Figura 3: Pedigrafía.

- Fotopodograma: La misma técnica, pero sobre papel fotográfico.
- Podoscopio: Sistema óptico constituido por una superficie transparente sobre la cual se apoyan los pies del sujeto. La imagen de la huella plantar se aprecia a través de la otra cara de la superficie transparente o mediante sistema de espejos iluminados. Útil para observar las zonas de apoyo de la planta del pie en posición de bipedestación. Aquellas zonas que se apoyan con mayor presión presentan comparativamente una coloración más pálida con respecto a las sometidas a una carga menor (figura 4).



Figura 4: Podoscopio.

VII.II.CINÉTICA^(40, 65-67)

- Sistemas de medida de la carga entre el calzado y el suelo:
 - ▶ Zapatos instrumentados, con los que se intenta medir la presión plantar ejercida durante la marcha y recogida por dispositivos (cámaras de aire, galgas extensiométricas, placa metálica con galgas, células de fuerza triaxiales, etc.) implantados en la suela del zapato. Actualmente poco utilizados.

- Sistemas de medida de la carga entre el pie y el suelo (pie descalzo):
 - ▶ Técnicas de impresión de tinta. Se basan en la deformación de elementos flexibles que protruyen de la parte inferior de una matriz dispuesta sobre la que el sujeto camina. Cuando se produce el contacto del pie con la matriz, las proyecciones flexibles sufren un aplastamiento y el área de la matriz en contacto con la superficie inferior aumenta y origina un área ensombrecida, la intensidad de la cual es proporcional a la presión aplicada.

 - ▶ Técnicas ópticas. Utiliza barógrafos como el desarrollado por Chodera en 1979. El sistema consta de una lámina de material plástico opaco, una pieza de cristal iluminada por los laterales, una cámara de vídeo y un ordenador. La lámina plástica está constituida por una superficie deformable irregular con proyecciones múltiples que se aplastan contra la superficie del cristal al aplicar la presión.

- ▶ Matrices de transductores electromecánicos. Tienen una superficie con receptores de presión que captan la presión ejercida por el pie durante la marcha o también de forma estática (figura 5). Un ejemplo sería el EMED-SF.



Figura 5: Matriz de transductores.

- Sistemas de medida de la carga entre el pie y el calzado
 - ▶ Sensores discretos. Se basa en el uso de transductores convenientemente localizados entre la superficie plantar del pie y el calzado. Estos van pegados a la planta del pie. Los transductores pueden ser capacitativos, basados en galgas extensiométricas, piezoeléctricos, resistivos y magneto resistivos.
 - ▶ Plantillas instrumentadas: Los transductores comentados previamente van incorporados a una plantilla que se coloca entre el pie del paciente a estudio y el calzado. Un ejemplo sería el F-Scan, PEDAR-X y Biofoot/IBV.

Hay autores que consideran que la medición de la presión plantar sobre pie descalzo (Ej. EMED SF) puede no guardar relación con las presiones experimentadas por el pie dentro del calzado durante la actividad diaria⁽⁶⁸⁾.

Los sistemas de medida de presión dentro del propio calzado mediante plantillas instrumentadas, permiten estudiar el comportamiento de la presión plantar en función del calzado y ortesis plantares utilizadas. Están diseñadas para medir y analizar las presiones en la planta del pie en las condiciones en que este se desenvuelve habitualmente, es decir, con calzado y en movimiento. Ofrece datos cuantitativos para la valoración funcional de la marcha. Esto contribuye a la prescripción adecuada de calzado y ortesis plantares que distribuyan las presiones sobre la superficie de apoyo plantar, evitando así zonas de hiperpresión con elevado riesgo de ulceración^(39, 46, 53, 65, 66, 69-74). Es una herramienta efectiva y eficiente para evaluar y guiar las modificaciones en el calzado y ortesis plantares hasta que se consiga una reducción significativa de la presión máxima en el pie del paciente diabético con PNP^(75, 76). Bus et al observa una descarga de hasta un 30% adicional tras la modificación propuesta de algunas ortesis plantares y calzado prescritos usando un sistema de captación de presiones mediante plantillas instrumentadas como herramienta de guía para dicha modificación⁽⁷⁷⁾. Hay que tener en cuenta que ortesis plantares similares producen efectos diferentes en distintos pacientes, por ello una evaluación exhaustiva del diseño de las ortesis plantares usando plantillas instrumentadas sería ideal para asegurar que las ortesis plantares son adecuadas para los pacientes con alto riesgo de ulceración en superficie de apoyo plantar⁽⁷⁸⁾. Se considera que para que una ortesis plantar sea eficaz debe reducir un 25% el pico de presión plantar o 200Kpa⁽⁶⁹⁾.

Pero algunos autores consideran que una prueba de marcha no se debe realizar en todos los pacientes diabéticos, sino únicamente en aquellos que presenten recidiva de úlcera plantar, o en los que las callosidades persistan a

pesar de haber pautado tratamientos habituales. De este modo, podremos ampliar su estudio y pautar un tratamiento adecuado a cada caso^(79, 80). Existe un nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A sobre la realización de un podograma dinámico con posterior indicación de una ortesis plantar personalizada en pacientes con úlcera neuropática⁽⁴⁵⁾. Sin embargo, otros autores defienden el uso de sistemas que midan la presión plantar como parte del screening de pie diabético^(47, 53, 81, 82).

VIII.FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA APARICIÓN DE ÚLCERAS PLANTARES

Se conocen varios factores que contribuyen a la aparición de úlceras plantares en pacientes diabéticos. El principal es la PNPD⁽⁴⁷⁾, pero también influyen^(28, 35, 83-86):

- Deformidad en pie
- Limitación de la movilidad articular de pie y tobillo
- Presencia de callosidades plantares
- Alteración de partes blandas
- Incremento de presión en la superficie de apoyo plantar
- Traumatismos en el pie de tipo físico, químico o térmico
- Enfermedad vascular periférica⁽⁶¹⁾.

VIII.I.PNPD

La PNPD constituye el principal factor predisponente de úlcera neuropática con un nivel de evidencia 1++ y un grado de recomendación A⁽⁴⁵⁾.

VIII.II.DEFORMIDAD EN PIES

Se considera la deformidad en pies como la presencia de hallux valgus, contracturas rígidas de los dedos de los pies, como dedos en martillo o garra, y prominencia de las cabezas metatarsianas⁽³⁵⁾. El pie plano y cavo no se relacionan por si solos con el aumento de riesgo de úlcera plantar^(87, 88).

Los dedos en garra y martillo son una deformidad común en los pies de los pacientes con diabetes con una prevalencia entre el 32 y el 46%. Ambos producen una hiperextensión de la articulación MTF. Los dedos en garra y martillo se relacionan con una transferencia de carga desde la porción distal a la proximal y por lo tanto, con presión máxima plantar (PMP) elevada en las cabezas metatarsianas (CMT) en pacientes con PNPD. Por este motivo, su presencia, se considera predictor de úlcera plantar^(79, 89). Se ha visto que los dedos en garra se relacionan tanto con úlceras a nivel dorsal por el roce con el calzado como a nivel plantar por el aumento de la presión máxima plantar en antepié (PMPA)⁽³⁹⁾.

VIII.III.LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR DE PIE Y TOBILLO

La limitación de la movilidad de la articulación de la 1ª MTF, sobre todo la dorsiflexión, parece ser la más influyente en el desarrollo de PMP elevada y

subsiguiente ulceración. Así mismo influyen la limitación de la dorsiflexión del tobillo y articulación subastragalina⁽³⁹⁾.

VIII.IV.PRESENCIA DE CALLOSIDADES PLANTARES

La presión elevada suele aparecer en zonas de prominencia ósea y en zonas de callosidad. La formación de callos es un buen ejemplo que ilustra los cambios del tejido blando en la planta del pie en gente con PNP. El callo se relaciona con aumento de presión plantar^(36, 69, 90). El callo es capaz de causar por si mismo un aumento del 30% de la presión plantar⁽³⁹⁾. Por lo tanto, la presencia de callosidad en superficie de apoyo plantar es altamente predictiva de ulceración subsiguiente⁽⁹¹⁾. El riesgo relativo de desarrollar una úlcera bajo una zona de callosidad es de 11 comparando con zonas sin callosidad^(92, 93).

VIII.V.ALTERACIÓN DE PARTES BLANDAS

Se ha comprobado que pacientes diabéticos tienen alteradas las características reológicas, mostrando una mayor dureza de la piel y menor elasticidad^(86, 94). También hay que tener en cuenta el papel que juegan los tejidos blandos plantares y almohadillados grasos, sobre todo bajo las CMT⁽⁴⁷⁾. Se ha descrito que el desplazamiento del almohadillado graso y mayor dureza de los tejidos blandos plantares provocan un aumento de la presión plantar^(95, 96).

VIII.VI.INCREMENTO DE PRESIÓN EN LA SUPERFICIE DE APOYO PLANTAR

La presión plantar es más elevada en la zona del antepié que en la del retropié, por ello la mayoría de estudios, incluido el nuestro, se centran en la zona del

antepié en las mediciones de presión plantar. La mayoría de las lesiones cutáneas que aparecen en pacientes diabéticos con PNP se localizan en el antepié, principalmente en superficie de apoyo plantar a nivel de las cabezas del 1º, 2º y 3º metatarsianos coincidiendo con zonas de mayor presión^(46, 97-99). Se considera que la articulación MTF explica entre el 19 y 45% de la varianza de la presión plantar máxima en el antepié durante la marcha con pies descalzos en pacientes diabéticos con PNP⁽¹⁰⁰⁾.

Esta presión mayor en antepié se justifica, también, porque el espesor del tejido blando del talón es 36-48% mayor que el situado bajo las CMT. Este incremento del espesor del tejido blando puede ayudar a distribuir la presión plantar en un área mayor y así atenuar los picos de presión⁽¹⁰¹⁾.

La diferencia en la movilidad del almohadillado graso subcalcáneo y submetatarsal además contribuye a la localización del pico de presión máxima plantar en antepié. Mientras que la del calcáneo sufre ligeras variaciones, la de las CMT con frecuencia se desplaza y deforma asociándose a la presencia de dedos en martillo y en garra con aumento de la presión plantar^(97, 102).

Otros estudios postulan que además de la presión plantar como factor de riesgo de desarrollo de úlcera, también es importante las fuerzas de cizalladura que actúan sobre las cabezas metatarsianas. Se han propuesto diversos dispositivos para medir la distribución del estrés de cizalladura en la superficie plantar⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾. Sin embargo, todavía no hay datos definitivos sobre el efecto de la fuerza de cizalladura sobre la lesión cutánea⁽³⁹⁾.

La distribución de la fuerza de cizalladura podría explicar la divergencia entre el pico de presión máxima y la localización de la úlcera plantar en algunos pacientes^(106, 107). Claramente hay algunos factores mecánicos que contribuyen a la lesión de la piel, además de la magnitud de la presión, incluyendo la duración de la presión sobre una zona y el número de repeticiones que dicha presión actúa sobre la zona en riesgo^(68-70, 97, 108). Esto justificaría que ciertas deformidades del pie como dedo en garra/martillo se relacionen con ulceración en superficie de apoyo plantar, aunque dicha ulceración no aparezca en la zona de la deformidad. En ocasiones, no hay relación entre la localización de la deformidad con la PMP y con la localización de la úlcera plantar en pacientes neuropáticos^(87, 107).

VIII.VII.TRAUMATISMOS EN EL PIE DE TIPO FÍSICO, QUÍMICO O TÉRMICO

Dentro de los traumatismos destaca la utilización de calzado inadecuado. La mayoría de las lesiones cutáneas que aparecen en pacientes diabéticos con PNP en la zona lateral del pie, están provocadas por rozadura al calzar un zapato incorrecto fundamentalmente^(46, 97-99).

El uso de productos químicos, como por ejemplo lo utilizados para el tratamiento de las callosidades se considera perjudicial⁽²⁸⁾.

El andar descalzo puede provocar lesiones que pasen desapercibidas en un primer momento e incluso quemaduras en la planta del pie⁽²⁸⁾.

VIII.VIII.ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

La enfermedad vascular periférica puede ser causa de úlceras isquémicas o, si se asocia a PNPD, de úlceras neuroisquémicas. La presencia de afectación vascular es un criterio de exclusión del presente estudio.

Por lo tanto, en el desarrollo de las úlceras neuropáticas intervienen tanto factores intrínsecos, como la deformidad del pie y la reducción de la sensibilidad, como factores extrínsecos biomecánicos, como la presión plantar elevada causada por mecanismos anormales de carga del pie^(1, 29, 97, 109). El origen de la ulceración no depende sólo de la presión plantar elevada, aunque es un factor predisponente importante. Al igual que existen pacientes diabéticos que se ulceren con presiones bajas tras una lesión traumática o marcha con zapato inadecuado o descalzo, existen pacientes con presiones elevadas que no se ulceren por llevar vida sedentaria o calzado muy protector. Por lo tanto, la presión elevada puede predecir el grado de riesgo, que después puede modificarse por el nivel de actividad y el tipo y ajuste del calzado⁽³⁹⁾. Pacientes con presiones más altas, requerirán menor número de repeticiones o duración del efecto de la presión para que aparezca la úlcera⁽¹⁰⁹⁾.

Se recomienda valorar en los pacientes diabéticos estos factores de riesgo de úlcera neuropática, tanto intrínsecos como extrínsecos, que actuando sobre un pie en riesgo provocan el inicio de la lesión. Nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A⁽⁴⁵⁾.

Tras lo expuesto, se considera que existen 4 grupos dominantes de pacientes con riesgo de ulceración⁽⁹²⁾:

- Pacientes con neuropatía, presencia de deformidad en pies, presencia de callosidad y presión plantar elevada. Estos serían los factores que más influyen y están correlacionados.
- Calzado inadecuado
- Trauma penetrante
- Enfermedad vascular periférica

Estos resultados sugieren que si hay un número finito de factores clave que podemos identificar y tratar de forma adecuada, podremos reducir el riesgo de la cascada de eventos que llevan hacia la ulceración y la subsiguiente amputación. Es muy importante el calzado adecuado y control de los pies, junto con la educación del paciente y del personal sanitario.

IX. FISIOPATOLOGÍA DE ÚLCERA NEUROPÁTICA Y ALTA PRESIÓN PLANTAR

Aunque la enfermedad vascular periférica ha sido implicada desde hace mucho tiempo en los problemas de miembros inferiores de los pacientes diabéticos, ahora se sabe que la mayoría de las lesiones del pie, sobre todo las úlceras, pueden ser consecuencia del traumatismo mecánico que el paciente no percibe debido a la neuropatía. La PNP simétrica distal relacionada con la diabetes

conduce a la pérdida de la sensibilidad protectora, lo que puede ocasionar que numerosos factores de riesgo biomecánicos actúen provocando la ulceración⁽¹¹⁰⁾.

IX.I. POLINEUROPATIA

La PNPD produce cambios en la estructura del pie afectando a su función y en consecuencia provocando un aumento de la presión plantar, que es un factor de riesgo conocido de desarrollo de úlcera plantar⁽⁴²⁾. El desarrollo de altas presiones en el pie empieza en estadios tempranos de la PNPD, casi en la fase subclínica de la enfermedad^(61, 111). Estos cambios en la estructura del pie y propiocepción pueden ocasionar cambios en la marcha y la postura⁽¹¹²⁻¹¹⁶⁾.

IX.II.DEFORMIDAD EN PIES

Clásicamente, se ha aceptado que la debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie secundaria a la PNPD motora es la causante de los dedos en garra y martillo por un desbalance entre musculatura intrínseca y extrínseca a nivel de la articulación MTF e IF, y esto a su vez provoca un desplazamiento de la almohadilla grasa. Los largos flexores extrínsecos tienen una mayor ventaja mecánica sobre los extensores de las articulaciones IF y los extensores tienen una mayor ventaja mecánica sobre los flexores de la articulación MTF. Si los músculos intrínsecos (lumbricales e interóseos) funcionan correctamente, estos mecanismos están compensados, pero si se atrofia la musculatura intrínseca se rompe el equilibrio y aparece el dedo en garra⁽⁸⁹⁾. Esto conduce a una cabeza del 1^{er} metatarsiano prominente que producirá un aumento de la presión plantar durante la marcha^(47, 61, 117, 118). En algunos casos se observa una relación entre la velocidad de conducción del nervio motor y las alteraciones biomecánicas y

estructurales del pie, sugiriendo que la atrofia en la musculatura intrínseca del pie es secundaria a una disfunción del nervio motor⁽¹¹⁸⁾. También se aprecia que en pacientes con PNPD sintomática, la debilidad muscular no afecta solamente a los músculos de los pies, si no también a los flexoextensores de tobillo alterando todavía más la marcha de los pacientes. Defienden que esta afectación es mayor conforme aumenta la severidad de la neuropatía⁽¹¹⁹⁾.

Hay diversos trabajos que utilizan la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) para el estudio de la musculatura intrínseca del pie. La RMN permite obtener una valoración estructural unificada del pie, cosa que no permite la radiografía (RX) ni ecografía⁽¹²⁰⁾. La reproducibilidad inter e intraobservador de la RMN para el estudio de la patología estructural del pie en pacientes diabéticos con PNPD periférica es muy efectiva, por ello será útil para determinar el grosor de la almohadilla grasa, la presencia de dedos en garra o martillo y atrofia de la musculatura intrínseca, que pueden afectar significativamente a la función del pie y alterar la biomecánica de la marcha⁽¹²¹⁾. Bus et al considera la RMN como método de elección para evaluar el tejido blando del pie, incluyendo la grasa, el músculo y el tejido conectivo⁽¹²²⁾.

Andersen et al tras medir el volumen de la musculatura intrínseca del pie mediante RMN en pacientes con PNPD, observa que el volumen total de los músculos del pie se reduce a la mitad y que esta atrofia está relacionada con la severidad de la neuropatía y la disfunción motora. Considera que la pérdida de masa muscular precede a la deformidad de pies y dedos. No emplea la ecografía por que considera que esta técnica puede ver la fascia plantar pero que no existen estudios que midan el grosor de la musculatura del pie⁽¹²³⁾.

Sin embargo, en últimos estudios publicados se ha visto que no siempre que existe atrofia existe deformidad⁽⁶⁹⁾. Bus et al considera que la atrofia de la musculatura intrínseca del pie que se observa en pacientes con neuropatía no necesariamente aparece en la implicación de la deformidad de los dedos del pie (dedo en garra/martillo). Observa ausencia de deformidad en los dedos de algunos pacientes neuropáticos que presentan atrofia de la musculatura intrínseca, lo que le lleva a pensar que deben existir otros factores implicados y que la atrofia de la musculatura intrínseca no es la causa principal de la deformidad de los dedos de los pies, aunque pueda participar. Confirma que los pacientes con PNPD tienen atrofia en la mayoría de los músculos distales del pie, pero sugiere que en la formación del dedo en garra y martillo parecen estar más implicados otros factores tales como un calzado mal adaptado (estrecho) en pacientes con alteración de la sensibilidad en los dedos, los cuales están sometidos a fuerzas externas que provocan la posición en garra de los mismos, acortamiento de los ligamentos colaterales de la articulación MTF o la rotura de la aponeurosis plantar. No encuentra relación entre el grado de atrofia y severidad de la deformidad. Concluye que estos hallazgos dan una nueva luz a la etiología de la deformidad del pie en personas con DM y sugiere un proceso de desarrollo natural más complejo estando potencialmente involucrados factores predisponentes anatómicos y fisiológicos. Considera que múltiples factores pueden actuar juntos^(89, 118).

Van Schie et al coincide con Bus, considerando que no está claro que la debilidad del músculo por una alteración de la función del nervio motor pueda ser responsable del desarrollo de la deformidad en los pies. Sugiere que deben existir otros factores como afectación de la aponeurosis plantar y fascia, de tal modo

que, una ineficaz estructura plantar, aponeurosis plantar, cápsula articular y de los músculos intrínsecos, contribuyendo todos ellos, a la extensión de la falange proximal y la deformidad del pie⁽¹²⁴⁾.

Mueller et al también considera que la etiología del dedo en martillo no se conoce, y que la debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie consecuencia de la neuropatía periférica contribuye al desarrollo de esta deformidad de los dedos, aunque estima que deben existir otros factores implicados ya que no todos los diabéticos con debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca desarrollan este tipo de deformidad⁽¹⁰²⁾.

Taylor et al y Hamel et al también apoyan la participación de la afectación de la fascia plantar en la etiopatogenia de los dedos en garra^(125, 126).

Lázaro-Martínez et al considera que los pacientes con PNPD no tienen mayor riesgo de deformidad y sugiere que la etiología de las alteraciones biomecánicas en personas diabéticas es compleja y podría involucrar varios factores predisponentes anatómicos y patológicos⁽¹²⁷⁾.

Por lo tanto, hay controversia en cuanto a la fisiopatología del dedo en garra. El papel de la PNPD motora que es determinante de la atrofia de la musculatura intrínseca, no es necesariamente el factor determinante del dedo en garra. Parecen existir otros factores implicados, entre los que destacan las alteraciones reológicas de la fascia plantar.

IX.III.LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD ARTICULAR DE PIE Y TOBILLO

La etiología de la limitación de la movilidad articular de pie y tobillo no está claramente definida. Se considera que está relacionada con una disfunción del colágeno que aparece en pacientes diabéticos por glucosilación no enzimática^(39, 128).

IX.IV.PRESENCIA DE CALLOSIDADES PLANTARES

Está publicado que la callosidad conduce a un aumento de presión plantar y esta última a su vez a la formación de más callo por retroalimentación positiva, por lo tanto, las altas presiones podrían jugar un papel importante en el desarrollo de callos plantares por la aceleración del recambio de queratinocitos en la epidermis⁽¹²⁹⁾.

Delbridge et al asume que el evento inicial en la formación de una úlcera plantar neuropática clásica es el desarrollo de una callosidad sobre la superficie de la piel. La destrucción hística se produciría posteriormente por debajo del callo desarrollándose una cavidad llena de plasma y sangre. Esta cavidad aumentaría de tamaño hasta causar la rotura de la superficie cutánea para acabar formando una úlcera con pequeña herida superficial pero con gran cavidad en profundidad⁽¹³⁰⁾ (figura 6).

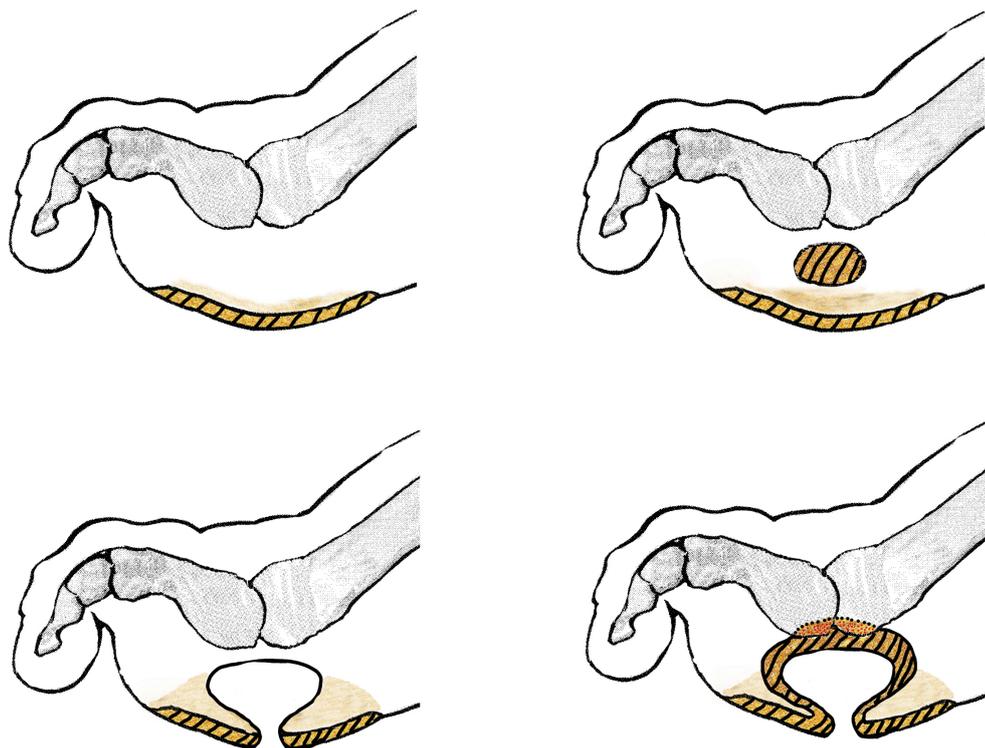


Figura 6: Fisiopatología de la úlcera neuropática. (modificado del original publicado en: International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. IWGDF 2011)⁽²⁸⁾

IX.V.ALTERACIÓN DE PARTES BLANDAS

El tejido blando plantar también se ha visto afectado en pacientes con PNPD. La RMN se ha mostrado útil en el estudio del tejido blando de la superficie plantar⁽⁴⁷⁾.

Hay autores que defienden que el dedo en garra en pacientes diabéticos se asocia con desplazamiento distal de la almohadilla grasa bajo la cabeza metatarsiana, favoreciendo así el incremento de la presión plantar en estas regiones (figura 7). Si se desplaza el almohadillado graso, el tejido blando existente entre la piel y las CMT se hace más fino y la presión debajo de una

CMT cubierta sólo por la piel es mucho mayor que cuando existe una buena cantidad de tejido plantar sano entre la CMT y la superficie de contacto plantar⁽³⁹⁾.

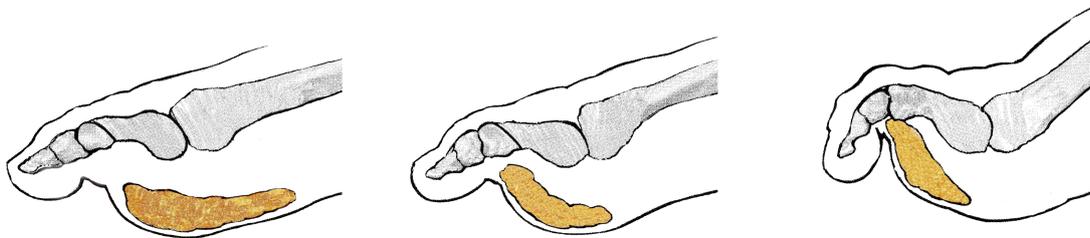


Figura 7: Esquema desplazamiento almohadilla grasa por la presencia de dedo en garra (modificado del original publicado en Levin y O'Neal. The diabetic foot)⁽⁴²⁾

Bus et al utiliza la RMN para estudiar el desplazamiento del almohadillado graso. Sugiere que el desplazamiento distal del almohadillado graso bajo las CMT está causado por la presencia de dedo en garra y martillo y, por lo tanto, es el mecanismo de unión entre los dedos en garra/martillo y la presión plantar elevada en antepié en pacientes diabéticos con neuropatía. Con el desplazamiento de la almohadilla grasa la capacidad en esta zona de amortiguar la presión plantar se ve severamente comprometida. Hace mención a que la RMN no se debe realizar de forma sistemática a todos los pacientes diabéticos con PNPD, si no sólo a aquellos con factores de riesgo^(69, 79, 96, 122).

Robertson et al estudia la densidad de las partes blandas plantares medida mediante tomografía computerizada, sin observar diferencias en el grosor de las partes blandas debajo de las CMT entre el grupo de pacientes diabéticos con

neuropatía y el grupo control sin DM, pero sí menor densidad de la musculatura plantar en pacientes con PNPD⁽¹²⁰⁾.

Giacomozzi et al considera que el mayor espesor de la fascia plantar y tendón de Aquiles provoca rigidez en el pie y disminuye la capacidad de absorber las presiones plantares durante la marcha en pacientes diabéticos. Los resultados del estudio muestran que el grosor de la fascia plantar no difiere entre pacientes diabéticos sin y con PNPD (media de 2.9mm y 3.0mm respectivamente), pero sí entre pacientes diabéticos y controles (media para el control de 2.0mm). Este mayor grosor y rigidez en pacientes diabéticos conduce a PMPA elevada⁽¹³¹⁾.

D'Ambrogio encuentra relación entre el mayor espesor de la fascia plantar y alteraciones estructurales y funcionales en el pie de pacientes diabéticos. Entre estas alteraciones encuentra aumento de las fuerzas verticales bajo las cabezas metatarsianas y disminución de la movilidad de la articulación de la 1ª MTF, conduciendo todo ello a una hiperpresión plantar^(132, 133).

Brownlee aprecia que las personas con DM, presentan alteraciones reológicas de partes blandas, tales como una mayor dureza de la piel y menor elasticidad. Postula que este proceso se debe a una glucosilación no enzimática de muchas proteínas del organismo en pacientes diabéticos que afecta a las propiedades mecánicas del tejido blando, provocando una disminución de la elasticidad⁽¹³⁴⁾.

X. PREVENCIÓN DE ÚLCERA NEUROPÁTICA

La prevención de la primera ulceración es muy importante ya que la tasa de recidiva de úlceras es muy alta^(28, 44).

Los pacientes diabéticos en situación de riesgo deben integrarse en un programa de prevención basado en valoraciones clínicas por un equipo multidisciplinar, con identificación de los factores de riesgo de ulceración, estratificación del riesgo del paciente, cuidados podológicos, indicación de sistemas de descarga plantares y calzado adecuado y formación en el autocuidado de sus pies. La utilización de este tipo de programas ha demostrado su eficacia en la prevención de ulceración y amputaciones, así como su eficacia en términos económicos (nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A)⁽⁴⁵⁾. Todos los pacientes que hayan presentado una úlcera previa en el pie deben ser considerados de alto riesgo de reulceración y deben ser incluidos en un programa de prevención secundaria basado en revisiones mensuales, cuidados ortopodológicos, mediante el uso de ortesis de descarga y calzado ortopédico, y programas de educación y autovigilancia (nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A)⁽⁴⁵⁾.

Para la adecuada prevención es muy importante la revisión periódica de los pacientes. La *IWGDF* aconseja revisar a las personas diabéticas según la categoría de riesgo que tengan, de la siguiente forma^(1, 28, 35, 47, 83):

- Pacientes sin neuropatía deben ser revisados, 1 vez al año
- Pacientes con neuropatía pero sin deformidad o enfermedad vascular periférica, 1 vez cada 6 meses

- Pacientes con neuropatía y deformidad en pies y/o signos de enfermedad arterial periférica, cada 3 meses
- Pacientes con antecedente de ulceración deben ser revisados de forma mensual y como mucho cada 3 meses.

Las organizaciones que estudian el pie diabético (*IWGDF, ADA, US Veterans health agency and department of defense, American College of Foot and Ankle Surgeons, Collaborative Group from the United Kingdom*) recomiendan al menos un screening anual de los pies y, en casos de pacientes en riesgo, pautar calzado apropiado y ortesis plantares de descarga⁽¹³⁵⁾.

Los cuidados preventivos para reducir la presión plantar y así la incidencia de úlcera incluye el desbridamiento de los callos por parte de un podólogo y el uso de calzado terapéutico y ortesis plantares^(44, 91, 135, 136). Otras técnicas propuestas para la prevención son la infiltración de silicona líquida en la zona de hiperpresión⁽¹³⁷⁾ y el tratamiento quirúrgico, si la presión no se reduce de forma conservadora, entre las que destacan la resección de la cabeza metatarsiana prominente, la osteotomía metatarsal y el alargamiento del tendón de Aquiles⁽⁴⁶⁾. También son muy importantes los programas de educación tanto para el médico como para el paciente⁽⁴⁷⁾.

X.I. DESBRIDAMIENTO DE CALLOSIDADES

El desbridamiento de los callos puede reducir la presión plantar desde un 25% a un 58% según algunos autores^(92, 93, 138). Existe una evidencia 3 sobre el efecto beneficioso en la reducción de la presión plantar del desbridamiento regular de los callos en pacientes con PNPD⁽²⁸⁾. Se desaconseja el uso de callicidas y otros

productos químicos para su eliminación^(28, 45, 83). Se debe enseñar a los pacientes que la presencia de hemorragia dentro de un callo es muy sugestivo de próxima ulceración en dicha zona⁽³⁹⁾.

X.II. CALZADO

No hay consenso en la literatura sobre la prescripción de calzado y ortesis de descarga para la prevención primaria y secundaria de úlceras plantares en personas con DM. Esto es debido a la gran variabilidad de calzado utilizado en los estudios y distintas técnicas propuestas para validar su eficacia^(28, 83, 139), aunque se recomienda actuar en la corrección de la distribución de cargas plantares y anomalías articulares de forma precoz con un nivel de evidencia 1++ y grado de recomendación A⁽⁴⁵⁾. Hay evidencia 3 acerca de que el calzado terapéutico con ortesis plantares reducen la presión plantar más que el calzado no terapéutico⁽²⁸⁾.

El diseño del calzado es fundamental para la reducción de la presión plantar y por lo tanto evitar y/o curar lesiones^(47, 140-142).

El calzado inadecuado se ha relacionado con la aparición de deformidades en los dedos de pacientes diabéticos con PNP. Por ejemplo, un calzado estrecho y puntiagudo aplica una presión sobre los dedos insensibles por la PNPD y los obliga a adoptar una postura contranatural, produciendo callosidades y deformidades⁽¹⁴³⁾(figura 8).

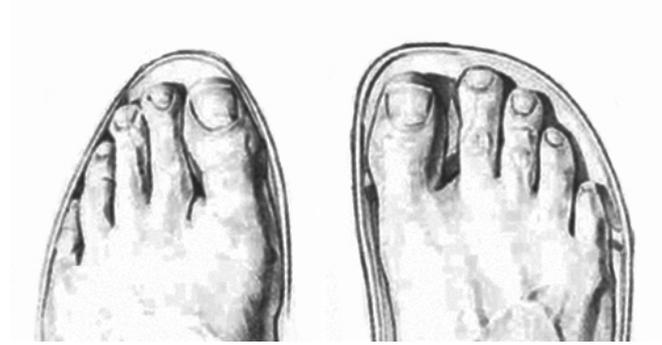


Figura 8: calzado inadecuado que provoca deformidad en dedos.

Se sabe que un calzado incorrecto aumenta el riesgo de úlceras plantares por provocar un aumento de la presión plantar y el tiempo de duración de esta presión elevada sobre una zona de riesgo^(28, 33, 44, 69, 83, 144-146). Se ha considerado que el 40% de los casos de úlcera son consecuencia de un calzado inadecuado⁽¹¹⁷⁾, provocando fricción y/o irritación junto con daños indirectos en el pie que favorecen la ulceración, sobre todo a nivel dorsal y lateral del pie⁽¹⁴⁷⁾. Es por ello que este tipo de úlceras podrían evitarse mediante el uso de calzado apropiado⁽¹⁴³⁾.

El calzado en personas con neuropatía debe tener una función protectora (térmica y mecánica) frente al medio externo y además^(143, 148):

- Estabilización de la marcha de forma que suponga un mínimo gasto energético
- Perfecta adaptación a la morfología del pie para evitar presiones anómalas
- Estabilizar y proporcionar soporte a las deformidades

- Frenar el roce que se produce por el desplazamiento del pie durante la marcha
- Adaptarse a los cambios de volumen que sufren los pies durante el día por efecto de alteraciones vasculares (edema)
- Reducir el estrés por cizalladura.

Las principales partes del calzado son⁽¹⁴³⁾:

- Caña: parte del zapato que se extiende sobre el talón
- Caja: área que cubre la zona de los dedos
- Pala: porción que cubre el empeine
- Garganta: parte situada al final de los cordones

Existen tres mediciones esenciales para determinar la talla del zapato⁽¹⁴³⁾:

- La longitud total del pie, medido desde el talón a la punta de los dedos
- La longitud del arco, medido del talón a la eminencia metatarsiana
- La anchura.

El tamaño correcto es el que acomoda la 1ª articulación MTF en la zona más ancha del zapato, por lo cual se debe realizar el ajuste del calzado por la longitud del arco y no por la longitud total del pie⁽¹⁴³⁾.

El calzado se debe probar con el paciente en bipedestación, preferiblemente al final del día. Si le queda demasiado ajustado debido a las deformidades o si

hay signos de carga anormal en el pie, como aparición de callos o rozaduras, se debería buscar un calzado más adecuado o pautar un calzado a medida⁽⁴⁴⁾.

Los pacientes con PNPB deben usar un calzado bien adaptado que es aquel que no sea demasiado amplio ni demasiado estrecho. El zapato debe estar ajustado a cualquier característica del pie, por ejemplo a una deformidad. La caja o zona del antepié debe ser amplia y alta para permitir la movilidad de los dedos y evitar rozaduras en su dorso. La pala también debe ser lo suficientemente alta como para prevenir la presión sobre el empeine. Las superficies interiores deben ser lisas para evitar irregularidades que lesionen la piel. El zapato puede tener distintas alturas: alto (16cm), abotinado (12,5cm) o bajo (6,5cm). La suela ha de ser de goma y antideslizante para amortiguar y evitar deslizamientos indeseados. En caso de antecedente de úlcera o úlcera activa puede ser útil la suela en balancín. Esta, permite al paciente caminar con movimientos mínimos de las articulaciones del pie. En particular, no se requiere extensión de las articulaciones MTF durante la fase de soporte del peso en antepié y esto parece reducir las presiones del antepié en un 50% en comparación con zapatos flexibles. La flexibilidad de la suela puede ser: rígida para distribuir la presión y disminuir la presión en una zona determinada; reforzada si solo hay limitación de la movilidad del pie; o flexible, aunque el zapato nunca debe ser más flexible que el pie. La zona del talón, siempre debe estar hecho de un material resistente y así poder absorber el choque. El tacón debe medir entre 2 y 3cm de alto y debe ser de base amplia para evitar inestabilidad y el desplazamiento del centro de gravedad. La sujeción debe ser con acordonado o con tiras de velcro. Estos dos sistemas permiten adaptarse a los cambios de volumen debido al edema. Debe haber un contrafuerte o parte posterior semirrígida para estabilización y amortiguación

biomecánica. Los materiales del corte del calzado deben ser transpirables. La piel natural es la más idónea por sus características de flexibilidad y elasticidad^(66, 143, 148, 149).

Los efectos biomecánicos de la suela de balancín son⁽¹⁴³⁾:

- Compensación de la dorsiflexión limitada de la articulación del tobillo mediante la transferencia del movimiento a la parte inferior de la suela del zapato
- Alivio de la presión bajo las cabezas metatarsianas o los dedos.

Existen dos conceptos relevantes al comentar la suela de balancín⁽¹⁴³⁾:

- La porción media, o zona de la suela basculante que está en contacto con el suelo cuando se permanece en bipedestación
- Ápex, que constituye la zona más avanzada de la suela basculante al permanecer en bipedestación. Es importante tener en cuenta que el ápex debe estar situado detrás de cualquier área de la que se desee aliviar la presión.

Existen estudios que indican que no se puede pautar ortesis plantares y calzado terapéutico de forma generalizada a todas las personas con DM. Se propugna que los pacientes sin deformidad en los pies no requieren calzado terapéutico ni ortesis plantares para prevenir la aparición de úlceras plantares, ya que con un calzado bien adaptado es suficiente, en ausencia de factores de riesgo asociados^(150, 151).

Se ha propuesto una pirámide en la prescripción del calzado. En la base estarían los pacientes sin deformidad en los pies y con vida sedentaria, para los cuales un calzado no ortopédico, incluido el calzado deportivo que sea adecuado, sería suficiente para evitar la aparición de úlceras plantares o en zonas de roce del calzado. Pero aquellos pacientes con deformidad de pies y actividad física diaria, requerirán un calzado más protector y biomecánicamente efectivo. Necesitarán un calzado con profundidad extra para acomodar la deformidad dorsal u ortesis plantares, preferiblemente moldeadas a medida y/o individualizadas. Las personas diabéticas que todavía estén en riesgo de ulceración a pesar de las medidas anteriores, necesitarán zapatos con suelas en balancín o rígidas. En lo alto de la pirámide está el paciente con deformidad severa y estilo de vida activo, el cual requerirá un calzado hecho a medida⁽¹⁴³⁾.

Las cinco indicaciones para calzado a medida en los pacientes diabéticos son⁽¹⁴³⁾:

- Imposibilidad de sentir el monofilamento de 5,07
- Deformidades
- Antecedente de úlcera en el pie
- Antecedente de amputación
- Isquemia arterial

Viadé et al propone distintos tipos de calzado en función del grado de neuropatía, isquemia o lesión, es decir, en función del riesgo⁽¹⁴⁸⁾:

- Grado 0 (sin signos ni síntomas de PNP o isquemia): calzado adecuado al estilo de vida propio de cada paciente
- Grado 1 (sin signos pero con síntomas de PNP o isquemia): calzado termoadaptable. Suela de amortiguación
- Grado 2 (signos y síntomas de PNP, isquemia y/o deformidad): calzado de iguales características que el anterior junto con soporte plantar para compensar los puntos de presión
- Grado 3 (grado 2 junto con úlcera activa): calzado antiequino o de balancín, con capacidad para el vendaje
- Grado 4 (amputación, artropatía de Charcot): caña alta, calzado a medida.

Dhamen et al presenta un algoritmo que facilita la prescripción y manufactura del zapato adecuado. Así, explica que tipo de calzado es necesario en función de las características de cada pie⁽¹⁴⁹⁾:

- Limitación movilidad articular: requiere un zapato con absorción del choque en talón, refuerzo en la suela del zapato, suela en balancín y ortesis plantares que distribuyan la presión uniformemente
- Deformidad dedo en garra: requiere un plantilla que redistribuya el aumento de presión en antepié, un refuerzo en la suela con un punto

pivotante temprano y un absorbente del choque a través del talón. Se recomienda zapato abotinado

- Pie plano flexible con hallux valgus: El pie plano flexible puede estar provocado por la paresia de la musculatura extrínseca del pie, sobre todo el tibial posterior, que causa un colapso del arco plantar longitudinal resultando el pie plano con hallux valgus. Requiere un zapato alto que corrija la posición del pie por medio de ortesis plantares y un fuerte arco medial. Además requiere un balancín bajo el zapato y una absorción del choque a través del talón
- Pie plano rígido con hallux valgus: se requiere un arco medial, zapato abotinado, suela en balancín con punto de pivote temprano y refuerzo en suela con absorción de choque vía talón
- Pie de Charcot:
 - ▶ activo: inmovilización con férula hasta que pase la fase caliente
 - ▶ crónico: requiere zapato que prevenga el colapso del pie. Será un zapato alto y firme con suela de contacto total y balancín en la suela con punto pivotante temprano y absorción del choque a través de talón
- Amputación parcial del pie:
 - ▶ amputación del hallux: produce un efecto dramático en la marcha. Requiere zapato adecuado, en balancín, con punto

pivotante temprano. El zapato abotinado es recomendable así como la ortesis plantar para la distribución de presión

- ▶ amputación antepié: requiere zapato alto que reduzca la presión en el borde distal del pie. Zapato de balancín con punto pivotante temprano.

X.III.ORTESIS PLANTARES

El objetivo de las ortesis plantares es disminuir la presión vertical y de cizalladura sobre las zonas del pie que están sometidas a una excesiva carga o estrés⁽⁶⁶⁾, compensar posibles alteraciones biomecánicas y contener las deformidades^(148, 152, 153).

Las ortesis plantares se deberían revisar cada 6 meses para evitar incrementos de presión producidos por su deterioro⁽¹⁵⁴⁾.

La identificación de un punto de corte óptimo de PMP podría contribuir a estratificar a las personas con DM por riesgo de úlcera plantar y, este parámetro, podría constituir un elemento útil para la toma de decisiones en la consulta médica⁽⁸²⁾.

Según su dureza, las ortesis plantares se pueden clasificar en⁽⁶⁶⁾:

- Rígidas: se pueden fabricar en acero, aluminio o plásticos duros como el polipropileno, polietileno, laminado en resina o plexidur. Esta dureza no es recomendable para pacientes con PNP

- Semirrígidas: se fabrican con corcho. Este se dispone entre dos láminas, una inferior de cuerolite que sirve de base para la plantilla y otra superior de material de piel fina que evita el contacto de la piel con el corcho
- Blandas: se fabrican en plásticos blandos como pelite o plastozote o bien en siliconas. Se consigue un buen almohadillado de toda la planta del pie y permiten absorber la fuerza del impacto que se produce durante la marcha. Son las más adecuados para el pie diabético.

Hay evidencia 3 de que el material de la ortesis plantar y del almohadillado blando por si mismos no parecen tener un gran efecto sobre la presión plantar, aunque algunos estudios encuentran diferencias significativas⁽²⁸⁾.

El grosor de las ortesis plantares puede estar limitado por el espacio disponible en el zapato. Se aconseja un grosor mínimo de 6,25mm para pacientes de bajo riesgo y un grosor de 12,5mm para los pacientes de alto riesgo. Aunque ningún estudio ha examinado de forma sistemática el efecto del espesor de la plantilla sobre el alivio de presión, se piensa que el efecto será distinto en función de la deformidad del pie y de la presión basal del paciente⁽¹⁴³⁾.

No se recomienda el uso de ortesis plantares planas y prefabricadas para la reducción de la presión plantar en pacientes con DM⁽²⁸⁾. Se aconseja el uso de ortesis plantares a medida con colocación de una almohadilla o barra de descarga proximal a la CMT, que suele ser el punto de máxima presión plantar. La localización de esta almohadilla es muy importante, ya que si no se coloca correctamente deja de ser efectiva en la reducción de la presión plantar en las

CMT. Hasting et al encuentra que si la descarga metatarsal está situada entre 6.1mm a 10.6mm proximal a la línea de CMT conduce a una reducción de la presión (media de reducción: $32 \pm 16\%$). Si la barra metatarsal se sitúa entre 1.8 mm distal y 6.1mm proximal y entre 10.6mm proximal y 16.8mm proximal a la línea de las CMT la reducción del pico de presión es más variable (media de reducción: $16 \pm 21\%$). El pico de presión se incrementa cuando la descarga metatarsal se localiza a más de 1.8mm distal a la línea de las CMT. Por lo tanto, la reducción de la presión plantar consistente se observa cuando la descarga metatarsal está localizada entre 6 y 11mm proximal a la línea de CMT⁽¹⁵⁵⁾.

Bus et al también encuentra que las ortesis plantares hechas a medida que incorporan un arco medial y una descarga metatarsal, son eficaces en la reducción de la presión plantar porque transfiere una parte significativa de la carga desde la cabeza metatarsiana hacia partes más proximales del pie, en particular el mediopié⁽⁶⁹⁾.

X.IV.CALCETINES

Los calcetines deben considerarse como parte del sistema de almohadillado⁽¹⁴³⁾.

Estos deben ser de baja fricción y multicapa para reducir las fuerzas de cizalladura sobre la superficie plantar y aumentar el área de contacto, disminuyendo así la presión plantar en la zona de riesgo^(143, 156, 157).

Veves et al ha estudiado la reducción ofrecida por calcetines almohadillados y ha encontrado que pueden llegar a reducir un 26% la PMPA⁽¹⁵⁸⁾, aunque los resultados sobre el uso de calcetines almohadillados no son concluyentes^(28, 83).

Se aconseja el uso de calcetines sin costuras en pacientes con PNPB, ya que se ha observado una concentración de presión 10 veces superior en las zonas de costuras, incrementado así el riesgo de úlcera plantar en esta zona⁽¹⁵⁹⁾.

Se aconseja el cambio diario de los calcetines, incluso 2 veces al día para evitar humedad y rozaduras⁽²⁸⁾.

X.V. INFILTRACIÓN DE SILICONA BAJO LAS CMT

Se ha sugerido que la infiltración de silicona bajo las CMT reduce la presión plantar. Los efectos de reducción de la presión plantar se mantienen hasta los 12 meses postinfiltración, pero a partir de los 24 meses el efecto va desapareciendo por lo que sería necesaria la infiltración de nuevo⁽¹⁶⁰⁾. Presenta un nivel de evidencia 1+, aunque actualmente no se recomienda de forma generalizada para la reducción de la presión plantar^(28, 83).

X.VI. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El objetivo de la cirugía preventiva es corregir las deformidades estructurales y la limitación de la movilidad articular asociadas a un aumento de la PMP y a un mayor riesgo de sufrir úlceras en el pie⁽¹⁶¹⁾.

El tratamiento quirúrgico se llevará a cabo si la presión no se reduce de forma conservadora. Los principales tratamientos quirúrgicos propuestos son: el alargamiento del tendón de Aquiles, la artroplastia de la articulación MTF y la resección de la cabeza metatarsiana prominente⁽⁴⁶⁾.

X.VII. EDUCACIÓN

Históricamente en nuestro país la educación sanitaria aplicada a la diabetes se inicia en la década de los años 1970. Posteriormente, en la década siguiente los profesionales toman conciencia de que es imprescindible motivar al paciente modificando actitudes y valorando su contexto social, psicológico y patológico⁽¹⁶²⁾.

Para la prevención es muy importante la educación, tanto del paciente como del personal sanitario que forma parte del equipo multidisciplinar que debe atender al paciente diabético^(47, 135, 163).

La educación es fundamental para reconocer signos y síntomas y poder iniciar el tratamiento de forma precoz^(44, 164, 165).

Se ha comprobado que la educación del paciente, con relación al cuidado de los pies y un examen minucioso de éstos, puede reducir el número de úlceras y amputaciones de los pies sobre todo en pacientes de alto riesgo con un nivel de evidencia 1++ y grado de recomendación A^(28, 45, 162, 166). La educación a corto plazo parece influir de manera positiva en el conocimiento acerca del cuidado de los pies y el comportamiento de los pacientes. Los pacientes deben aprender a realizarse un autoexamen y cuidado de sus pies^(28, 162, 166).

Najarain et al realiza una intervención prospectiva en una población de nativos de Estados Unidos demostrando una disminución sustancial de las tasas de amputación con cambios en el sistema de atención sanitaria. El estudio constaba de tres partes. Durante los primeros cuatro años no se introdujeron cambios en la organización del cuidado y la tasa de amputación observada fue de 29 por 1.000 personas-año. Durante el segundo período de 4 años, se

introdujeron modificaciones en cuanto a la educación del paciente, el cuidado profiláctico del pie y el calzado adecuado para aquellos pacientes con riesgo más elevado. La tasa de amputación durante esta fase fue de 21 por 1.000 personas-año. Durante la tercera fase de 3 años, se introdujeron nuevos cambios sobre el acceso a un equipo multidisciplinar del cuidado del pie, mejor comunicación y coordinación, objetivos terapéuticos, opciones de tratamiento basados en guías de práctica clínica y vigilancia mejorada del cuidado del pie dentro del marco del *Staged Diabetes Management* y la tasa de amputación se redujo a 15 por 1.000 personas-año⁽¹⁶⁷⁾.

La educación del paciente respecto al cuidado de los pies debe ser simple y repetitiva, dándose consejos sencillos y prácticos para que puedan ser utilizados por el paciente o un familiar⁽¹⁶²⁾.

Los programas de educación deben incluir⁽¹⁾:

- Técnica de higiene: lavado, secado, hidratación y corte de uñas principalmente
- Inspección del pie: examen diario de los pies buscando callos, grietas, infecciones, cambios de coloración, uñas encarnadas y heridas o úlceras
- Recomendaciones sobre el cuidado de heridas y callosidades. Consulta con el podólogo
- Uso de calcetines, medias y calzado adecuados. Precaución con la utilización de las fuentes de calor

- Favorecer la circulación sanguínea, aconsejando no fumar, masajes y ejercicio físico entre otros.

Antes de iniciar cualquier intervención educativa también se tendrá en cuenta^(162, 163):

- El grado de autonomía del paciente
- La capacidad de aprendizaje
- La agudeza visual
- La flexibilidad articular suficiente para poder valorar y explorar sus pies.

Se debe educar a las personas diabéticas en la práctica de cierta actividad física para mantener correctos niveles glucémicos, aunque no hay estudios que digan que protocolo es más eficaz^(54, 168, 169). Las actividades más aconsejables son las que utilizan varios grupos musculares, que pueden mantenerse por periodos prolongados y que son rítmicas y aeróbicas como caminar, correr, nadar, ciclismo, esquí de fondo, bailar, patinar, remar, etc. Los beneficios están relacionados con la intensidad y no con el tipo de actividad aeróbica realizada, por lo que la selección se basará en las preferencias del paciente y la potencial presencia de complicaciones crónicas de la enfermedad. Para alcanzar los mayores beneficios cardiovasculares y mejorar el metabolismo hidrocarbonado, la intensidad del ejercicio físico debería estar entre el 60-80% de la frecuencia cardiaca máxima. Los que tienen antecedentes de enfermedad vascular deben reducir esta al 50-60% de la frecuencia cardiaca máxima y en ningún caso se realizará la actividad con tensiones arteriales sistólicas superiores a 200mmHg.

La duración debe ser inversamente proporcional a la intensidad con la que se realiza el ejercicio. La duración aconsejada para los ejercicios practicados de 3 a 5 días a la semana es de 20-60 minutos. Sesiones de menor duración no consiguen los objetivos metabólicos deseados plenamente o deben fraccionarse en varias sesiones al día⁽¹⁾. El tipo de calzado y calcetines, deben estar ajustados al grado de actividad física que realicen las personas diabéticas con el fin de prevenir las lesiones en los pies. En periodos de úlcera activa en superficie de apoyo plantar el ejercicio de MMII se debe suspender ya que es primordial la descarga de la zona ulcerada para su curación, pero se pueden realizar ejercicios de miembros superiores⁽¹⁷⁰⁾.

A pesar de los avances en el cuidado de las úlceras, se ha visto que el número de amputaciones no desciende. Esto podría ser por la dificultad en transferir recomendaciones de práctica clínica basada en la evidencia desde las revistas médicas a las consultas. Por ello, Patout et al establece unos protocolos de actuación ante un paciente diabético⁽¹⁴⁰⁾.

XI. TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS PLANTARES

Cuando el tratamiento conservador fracasa, aparece la úlcera neuropática que puede llegar a complicarse con amputación.

En países desarrollados, hasta un 5% de las personas con diabetes tienen una úlcera por pie diabético. Ello supone el uso del 12-15% de los recursos sanitarios destinados a la diabetes, mientras que en países en vías de desarrollo supone el gasto de hasta un 40%⁽²⁸⁾.

El coste de las úlceras de pie diabético que no requieren amputación oscila entre 1.150USD y 35.758 USD. De existir amputación, el coste oscilaría entre 19.052USD y 66.176 USD⁽²⁸⁾.

Se ha demostrado que el seguimiento de los pacientes, junto con la educación y uso de calzado adecuado asociado a ortesis plantares, si es necesario, reduce el riesgo de úlceras y, por lo tanto, consigue un ahorro económico cercano a los 100.000€ por año⁽¹⁴⁷⁾.

Además, los pacientes con úlceras no curadas y PNPD tienen peor calidad de vida que los pacientes diabéticos sin úlceras plantares⁽¹⁷¹⁻¹⁷³⁾. Mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes debería ser un objetivo primordial en la práctica clínica diaria.

XI.I. TRATAMIENTO DE DESCARGA DE LAS ÚLCERAS PLANTARES

Aunque el objetivo de este trabajo es la prevención primaria y secundaria de las úlceras plantares y no su tratamiento, vamos a hacer una breve mención sobre los principales tratamientos de descarga⁽¹⁴⁸⁾.

XI.I.I. Filtros adhesivos

Se recorta el fieltro adhesivo adaptándolo a la forma del pie dejando libre la zona de la úlcera. Es importante realizar descargas lo más amplias y gruesas posibles ampliando así al máximo la superficie de contacto y disminuir la presión. El mínimo de grosor debe ser de 0,8 a 1cm. El objetivo es asegurar que en

dinámica, la úlcera queda en suspensión. El fieltro debe ser reemplazado cada 2-3 días según el grado de exudación.

XI.I.II. Calzado de descarga

Calzado que por su diseño modifica la zona de carga del pie provocando un desplazamiento de fuerzas en la zona que interesa descargar.

XI.I.III. Férulas inmovilizadoras de descarga

Provocan inmovilización de pie y tobillo.

XI.I.IV. Férulas prefabricadas

Como su nombre indica son férula ya fabricadas y de las cuales puede haber distintas tallas y no suelen permitir modificaciones.

Existe en el mercado un gran número de modelos y sistemas: Bota inmovilizadora acolchada, bota neumática, autoconfortable, bivalva, multicelular, etc. La característica común de todas ellas es que son removibles, es decir, que el paciente se las puede quitar.

Producen descarga pero son menos efectivas, probablemente por que el paciente no las usa todo el tiempo que debería al ir incómodo con ellas. Su ventaja es que al poder quitarse se puede curar la úlcera y volver a poner el dispositivo.

XI.I.V. Férulas personalizadas

Este tipo de férulas las confecciona el profesional utilizando como molde el propio pie y pierna del paciente.

La técnica más usada y eficaz de descarga es el yeso de contacto total “total contact cast” (TCC)^(28, 70, 136, 139). Es un yeso no removible, es decir, el paciente no se lo puede quitar. Se consigue con descarga de la zona ulcerada favorecer la curación de la úlcera, pero no es muy bien aceptado por el paciente por ser incómodo. Se puede usar para su fabricación venda de yeso o fibra de vidrio. Un inconveniente es la necesidad de revisiones muy frecuentes y el cambio de escayola en cada revisión, aumentando por lo tanto los costes. Está contraindicada en infección aguda e isquemia del pie.

Otra técnica usada es la ortesis “total contact cast abierta” y no removible. Como el paciente no se la puede quitar se asegura su uso. Estas llevan una ventana en la zona de la úlcera que permite su revisión y cura^(174, 175).

XI.I.VI. Férula supramaleolar o estabilizadora de tobillo

Es una férula que recoge el pie en su superficie plantar y mediante dos aletas llega a cubrir ambos maléolos. Útil en caso de deformidades importantes.

La elección de la técnica dependerá siempre finalmente de las características del paciente^(45-47, 176, 177).

The Department of Medical Technological Innovation and Development of the Academic Medical Centre en Amsterdam ha desarrollado un equipo para monitorizar el cumplimiento y adherencia del paciente al tratamiento o sistema de descarga prescrito. Con este nuevo equipo que se coloca dentro del zapato, se

puede saber con exactitud el tiempo que el paciente usa la ortesis y por lo tanto la adherencia al tratamiento. Funciona con sensores de temperatura⁽¹⁷⁸⁾.

XI.II.TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ÚLCERAS PLANTARES

XI.II.I.Alargamiento percutáneo del tendón de Aquiles.

Mueller et al compara la curación y recurrencia de las úlceras después del tratamiento con alargamiento del tendón de Aquiles asociado a TCC y TCC sólo en pacientes afectados de úlcera neuropática plantar en antepié. Comprueba que en el grupo con alargamiento del tendón de Aquiles el 100% de las úlceras curaron mientras que en el grupo de TCC solamente el 88%. Pero esta diferencia no fue significativa. Las úlceras, además, curaron más rápido en el grupo de pacientes tratados con alargamiento del tendón de Aquiles en comparación con el grupo tratado con TCC: duración media de 41 versus 58 días respectivamente. Observa que tras un periodo de seguimiento de 7 meses el porcentaje de recidiva de la úlcera plantar fue significativamente menor en el grupo tratado con alargamiento del tendón de Aquiles que el grupo tratado con TCC solamente: 15% versus 59% respectivamente. Esta diferencia aumentó tras 2 años de seguimiento: 38% versus 81% respectivamente⁽¹⁷⁹⁾.

XI.II.II.Arthroplastia de la articulación MTF del hallux

Armstrong et al investiga el efecto de la artroplastia de la articulación MTF del hallux comparándolo con el tratamiento conservador en pacientes diabéticos afectados de úlcera neuropática plantar. Confirma que no existe diferencia en cuanto al porcentaje de curación entre ambos grupos pero sí en cuanto al tiempo

necesario para su curación, que fue menor en el grupo tratado quirúrgicamente: $24,2 \pm 9,9$ versus $67,1 \pm 17,1$ días respectivamente⁽¹⁸⁰⁾.

Lin et al observa que la artroplastia de Keller junto con el TCC no aumenta el número de úlceras curadas situadas bajo la articulación IF del hallux con respecto al tratamiento con TCC solamente, pero sí que acelera su curación: 23 versus 47 días respectivamente⁽¹⁸¹⁾.

Tras la cura de la úlcera, el rango de recurrencia a los 6 meses de seguimiento fue significativamente menor en el grupo tratado con artroplastia si se comparaba con el grupo tratado con TCC: 4,8% versus 35% respectivamente ⁽¹⁸⁰⁾.

XI.II.III. Resección de la cabeza metatarsiana

Armstrong et al estudia el efecto de la resección de la cabeza del 5° MT en pacientes diabéticos con úlcera neuropática plantar. No encuentra diferencias en cuanto al porcentaje de curación entre el grupo tratado con resección de la cabeza del 5° MT y el grupo tratado de forma conservadora, pero el tiempo requerido para la curación de la úlcera fue menor en el grupo que recibió tratamiento quirúrgico, sin diferencias estadísticamente significativas. Además, demuestra una menor recurrencia de úlceras a los 6 meses después de la curación de la úlcera original en el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente si se comparaba con el grupo que recibió tratamiento conservador de descarga: 4,5% versus 27,8% respectivamente⁽¹⁸²⁾.

HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

I. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Por todo lo anteriormente expuesto, postulamos la hipótesis de que los pacientes diabéticos con PNPD y sin afectación isquémica, que presenten PMPA elevada deben tener asociados factor/es estructurales y funcionales que condicionen esa presión elevada.

Por otra parte, en el incremento de la PMPA en ausencia de isquemia también podrán influir factores antropométricos y factores relacionados con el tiempo de evolución de la DM y el grado de control metabólico de la enfermedad.

II. OBJETIVOS

- II.I. El principal objetivo es identificar y definir las alteraciones estructurales y funcionales del pie asociadas a PNPD que condicionan un aumento de la PMPA.
- II.II. Valorar la influencia de las variables generales y antropométricas sobre la PMPA.
- II.III. Comprobar cual de las técnicas de screening tiene mayor sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y VPN.
- II.IV. Valorar la eficacia de las medidas preventivas prescritas para evitar la aparición de úlcera plantar a lo largo del seguimiento del estudio.
- II.V. Valorar la utilidad del sistema de plantillas instrumentadas Biofoot/IBV en la cuantificación y control de la PMPA en personas con PNPD con

riesgo 1 y 2 sin afectación isquémica de desarrollo de úlcera plantar según la clasificación de la IWGDF.

II.VI. Identificar el umbral de PMPA de ausencia de riesgo de desarrollo de úlcera plantar en personas con PNPD con riesgo 1 y 2 sin afectación isquémica de desarrollo de úlcera plantar según la clasificación de la IWGDF y en ausencia de factores de riesgo externo, utilizando como sistema de medición de presión plantar el Biofoot/IBV.

MATERIAL Y MÉTODOS

I. TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, transversal y analítico.

Este estudio y su consentimiento informado han sido aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

II. POBLACION A ESTUDIO

La muestra está constituida por personas con DM y PNPD sin afectación isquémica. Todos ellos fueron atendidos en la consulta externa del Servicio de Rehabilitación del Hospital de Requena.

Los individuos de la población a estudio proceden del Departamento de Salud número 8 de la Comunitat Valenciana, cuyo centro de referencia es el Hospital de Requena. Este departamento de Salud atiende una población cercana a los 50.000 habitantes de las comarcas de Requena-Utiel, Ayora-Cofrentes y poblaciones de Castilla la Mancha limítrofes a estas comarcas.

II.I. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- DM de ambos sexos
- Rango de edad comprendida entre 30-80 años
- Presencia de PNPD
- Tiempo conocido de evolución de la DM comprendido entre 5-30 años

II.II. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con afectación vascular descrita como ausencia de pulsos periféricos, síntomas de claudicación y con un índice tobillo/brazo $<0.9^{(183)}$
- Pacientes con insuficiencia renal o hepática
- Pacientes con enfermedad neoplásica
- Pacientes alcohólicos
- Pacientes con malnutrición
- Personas con úlcera en extremidades inferiores en el momento de inclusión en el estudio.
- Condiciones físicas que impidan la realización de RMN como implantación de marcapasos u osteosíntesis en pies
- Condiciones que impidan la realización de la exploración neurofisiológica como coagulopatías y tratamiento con anticoagulante en los que esté contraindicado la modificación de la pauta de forma temporal.
- Alteración de la marcha secundaria a hemiparesia/hemiplejía
- Amputación a distintos niveles en MMII.

III. PARÁMETROS DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

III.I. TESTS DE SCREENING (Ampliado en Introducción)

- NSS (modificado de Boulton): recoge información sobre alteraciones de la sensibilidad que el paciente haya percibido
- NDS: incluye datos exploratorios de sensibilidad dolorosa, táctil, térmica y vibratoria del paciente así como la evocación del ROT Aquileo.
- Test del MSW: valora la sensibilidad propioceptiva mediante la presión ejercida por el monofilamento de 10gr/5,07 en distintas zonas del pie. La sensibilidad se considera alterada si el paciente no percibe la presión aplicada con el MSW.

Se considera que los pacientes que hayan obtenido puntuación ≥ 3 en el NSS; ≥ 5 en el NDS; y que no puedan detectar 10gr de presión del monofilamento 5.07 en el test MSW en ≥ 4 puntos en cada pie, presentan neuropatía sensitiva clínica.

III.II. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Peso y talla del paciente. Cálculo del IMC. Clasificación de los pacientes en normopeso, sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida en función del resultado obtenido. (Especificado en definiciones).
- Índice tobillo/brazo (ITB) para descartar afectación isquémica. Para la determinación del ITB se utiliza un eco-doppler portátil bidireccional de

8 MHz y un esfigmomanómetro de mercurio calibrado. Se mide la presión arterial sistólica (PAS) en la arteria tibial posterior y pedia de ambos miembros inferiores y en la arteria braquial de ambos miembros superiores. El valor del ITB para cada uno de los miembros inferiores es el resultado de dividir la mayor PAS obtenida en cada miembro inferior, tibial posterior o pedia, por la PAS mayor en cualquiera de los miembros superiores. El valor del miembro con un menor ITB es el escogido para cada paciente. Se considera que valores $<0,9$ es sugestivo de afectación vascular⁽¹⁸³⁾.

- Medición de los rangos de movilidad articular de tobillos y pies:
 - ▶ Dorsiflexión de tobillo: la posición de partida cero corresponde a la rodilla flexionada para relajar los tendones del talón. El pie se coloca perpendicular a la tibia. El goniómetro se alinea con el eje de la pierna y la parte externa de la superficie del pie. La flexión dorsal (extensión) se mide en grados a partir de la posición de partida cero cuando se mueve el pie hacia la superficie anterior de la tibia. La flexión plantar (flexión) se mide en grados a partir de la posición de partida cero cuando se desplaza el pie alejándolo de la superficie anterior de la tibia⁽³⁷⁾.
 - ▶ Dorsiflexión 1ª MTF: el dedo se coloca en la posición neutra funcional, alineándolo con la superficie plantar del pie. El plano que define la superficie plantar se basa en una línea imaginaria que une la tuberosidad calcánea con el extremo del primer MT.

Desde esta posición, se estudia el movimiento de flexo-extensión⁽³⁷⁾.

- ▶ Flexión IF hallux: la posición de partida cero es con el eje longitudinal de la falange distal alineada con el eje longitudinal de la falange proximal. Desde esta posición se estudia la flexión plantar, ya que prácticamente no se produce flexión dorsal en la articulación IF⁽³⁷⁾.
- Estudio del apoyo estático y exploración de la morfología de los pies. Para el estudio del apoyo estático de los pies se utiliza un podoscopio. En cuanto a la exploración morfológica, se valora la existencia de deformidad en pies:
 - ▶ Hallux valgus: presencia/ no presencia. Medición de grados colocando el goniómetro sobre la superficie lateral de la falange proximal y MT del primer dedo.
 - ▶ Dedo en garra: presencia/ no presencia.
 - ▶ Dedo en martillo: presencia/ no presencia.
 - ▶ Dedo acabalgado: presencia/ no presencia.
- Exploración de piel y faneras. Se valora la presencia o no de hiperqueratosis plantar, así como de grietas, sequedad cutánea y onicomycosis, además de cualquier otra afectación que pueda aparecer en los pies.

- Exploración del calzado del paciente. Se detectan posibles anomalías del zapato o desgaste de la suela.

III.III.EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica (bioquímica): Se estudia los valores de hbA1c, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos y creatinina.
- Estudio neurofisiológico, se valora la velocidad de conducción del nervio sural y del nervio superficial peroneal para el estudio sensitivo y la velocidad de conducción del nervio peroneal y del nervio tibial posterior para el estudio motor; la amplitud del potencial evocado del nervio sural y del nervio superficial peroneal para el estudio sensitivo y del nervio peroneal y del nervio tibial posterior para el estudio motor. Los valores considerados como patológicos están especificados en el apartado de definiciones.
- Estudio de la PMPA mediante la utilización de un sistema de plantillas instrumentadas con sensores piezoeléctricos denominado Biofoot/IBV. Este sistema ha sido desarrollado por el Instituto de Biomecánica de Valencia (IBV) y su ficha técnica está incluida en el Apéndice I⁽¹⁸⁴⁾.

Para la realización de la prueba de marcha, se dispone de espacio de 10 metros de longitud. Se inicia el estudio con la selección de la talla de la plantilla instrumentada y de calzado adecuados al paciente. Se introducen las plantillas instrumentadas en el interior del calzado de la prueba, en la interfaz pie-calzado. Se comprueba ausencia de plegado a nivel de plantilla instrumentada y de calcetín. Se conectan las plantillas instrumentadas al

amplificador y este al módulo transmisor. Se comprueba conexión Wifi con hardware del sistema de plantillas instrumentadas. Se realiza ajuste de cero automático del sistema estando el paciente sentado con el fin de restablecer las condiciones adecuadas para la realización de la medida. Se seleccionan los archivos correspondientes a las plantillas instrumentadas que se van a utilizar en las sesiones de la prueba de marcha. El paciente camina con el sistema de plantillas instrumentado debidamente ajustado, a lo largo del espacio destinado a la realización de la prueba de marcha. La cadencia de la marcha es libre. La duración de cada sesión de marcha es de 4 segundos, ampliable a 10 segundos, en el caso de cadencia de marcha que no permita la inclusión de tres pisadas. Se realizan tres sesiones de marcha sucesivas. Tras cada prueba de marcha se realiza un nuevo ajuste de cero manual del sistema, acorde a instrucciones normalizadas del mismo, para eliminar los posibles errores de señal. Se comprueba la calidad de cada registro y se valoran las gráficas de presión en sensores y de presiones máximas obtenidas, así como la tabla de parámetros calculados por zonas que incorpora la propia aplicación. Se seleccionan los registros que más se ajustan a las características clínicas del paciente. Se archivan los registros.

Los resultados obtenidos en la prueba de marcha se utilizan para la toma de decisiones clínicas. En el caso de que se prescriban ortesis plantares, se realiza de nuevo una prueba de marcha incluyendo las ortesis plantares de descarga en el interior del calzado. Las plantillas instrumentadas quedan en la interfaz pie-ortesis de descarga. Se cuantifica la PMP y se compara con la PMP de la prueba de marcha sin ortesis. En el caso en que la PMP se mantenga por encima del umbral considerado de

riesgo, se pauta modificación de la ortesis plantar de descarga hasta lograr su reducción.

- Resonancia magnética: estudio con secuencia sagital en T1, realizándose la medición del grosor del almohadillado graso bajo la cabeza del 2º MT, bajo la base de la 1ª falange del 2º dedo y bajo el calcáneo medido en milímetros, todo de forma bilateral. Cálculo del ratio de la almohadilla grasa bajo las cabezas metatarsianas/ almohadilla grasa bajo las primeras falanges en porcentaje. Valoración de la posición de la almohadilla grasa bajo las cabezas de los metatarsianos.

- Radiografía convencional anteroposterior y lateral de pies en carga. Para la clasificación radiológica de los pacientes se utilizan las fases de neuroartropatía diabética de Eichenholz⁽¹⁸⁵⁾:
 - 0: Ausencia de signos de afectación ósea. Reacción inflamatoria.

 - I: De desarrollo. Desmineralización. Reacción inflamatoria. Disolución. Fragmentación periarticular. Subluxación y luxación.

 - II: De coalescencia de los fragmentos. Deformidad más evidente.

 - III: De reconstrucción. Se pueden encontrar calcificaciones vasculares y habrá anquilosis de las articulaciones afectadas.

III.IV.VARIABLES A ESTUDIO

- Generales y antropométricas
 - ▶ Presión máxima plantar en antepié
 - ▶ Sexo
 - ▶ Edad
 - ▶ Tiempo de evolución de la diabetes
 - ▶ IMC
- Bioquímicas
 - ▶ HbA1c
 - ▶ Colesterolemia
 - ▶ Colesterol HDL
 - ▶ Colesterol LDL
 - ▶ Trigliceridemia
 - ▶ Creatinina sérica
- Osteoarticulares y cutáneas
 - ▶ Alteración en la alineación y deformidades de los dedos
 - Hallux valgus
 - Dedo en martillo

- Dedo en garra
- Dedo acabalgado
- ▶ Hiperqueratosis plantar
- ▶ Rango articular
- ▶ Estudio de la almohadilla grasa plantar:
 - Grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza del 2º MT
 - Grosor de la almohadilla grasa situada bajo la 1ª falange del 2º dedo
 - Grosor de la almohadilla grasa situada bajo el calcáneo
 - Ratio grosor de la almohadilla entre la cabeza del 2º MT y 1ª falange del 2º dedo
 - Posición correcta o desplazada del almohadillado bajo la CMT.
- ▶ Alteración radiológica de las articulaciones de los dedos de los pies y tarso. Se utilizan las fases de neuroartropatía diabética de Eichenholz
- Neurofisiológicos. Se realizan pruebas neurofisiológicas en las que se valora:
 - ▶ Tipo de PNP: sensitiva, sensitivomotora

- ▶ Grado de severidad de la PNP: leve, moderada, severa

III.V.MATERIAL NECESARIO

- Aguja, para la exploración de la sensibilidad dolorosa
- Torunda de algodón, para la exploración de la sensibilidad táctil
- Tubos con agua a diferentes temperaturas (caliente/fría), para la exploración de la sensibilidad térmica
- Diapasón de 128Hz, para la exploración de la sensibilidad vibratoria
- MSW de 10gr/5,07, para la exploración de la sensibilidad propioceptiva, concretamente la presión
- Martillo de reflejos, para el estudio del ROT Aquileo
- Eco-doppler portátil bidireccional de 8 MHz y un esfigmomanómetro de mercurio calibrado, para la obtención del índice tobillo/brazo
- Biofoot/IBV, para la presurometría dinámica plantar
- Electromiógrafo digital Keypoint de Medtronic que dispone de cuatro canales con línea de retardo y promediador digital, para las exploraciones neurofisiológicas
- Equipo de Resonancia Magnética Tesla Magnetom 1.5 Siemens Symphony (Siemens, Erlangen, Alemania) de alta resolución (512 X 512 pixeles), para el estudio del almohadillado graso

- Equipo de radiología convencional, para el estudio de la artropatía de pies.

IV. MEDIDAS EDUCACIONALES Y PREVENTIVAS

A los pacientes se les prescribe al inicio del estudio una serie de medidas educacionales y preventivas consistentes en:

- I. Instrucción en la autoexploración e identificación de factores de riesgo. Explicación razonada sobre la necesidad de la inspección y examen diario de los pies con el fin de identificar zonas eritematosas, hiperqueratosis, ampollas, rozaduras o alteraciones ungueales entre otros. Instrucción al cuidador o familiar en el caso de que el paciente presente alteraciones visuales o incapacidad para observar sus pies.
- II. Lavado e higiene diaria de los pies, insistiendo en la importancia del secado sobre todo a nivel interdigital. Se les indica que previamente prueben el agua con el codo para evitar quemaduras en los pies insensibles. Si existe sequedad en la piel se recomienda el uso de cremas hidratantes para evitar la aparición de grietas, evitando la zona interdigital.
- III. Se indica no utilizar fuentes de calor directas sobre los pies de tipo braseros o manta eléctrica.
- IV. Se recomienda acudir al podólogo para el desbridamiento de las callosidades y evitar el uso de agentes químicos para la eliminación de las

mismas. También se aconseja el corte de uñas por parte de un podólogo experto.

- V. La prescripción de ortesis plantares de descarga se realiza en aquellos pacientes que presentan PMPA mayor de 900kpa con deformidades estructurales de los pies e hiperqueratosis plantar. Los zapatos a medida se prescriben en aquellos casos de grandes deformidades en pies en los que el ajuste de la ortesis plantar prescrita en el interior del calzado habitual resulta dificultosa. Se recomienda no caminar descalzo para evitar lesiones y utilizar las ortesis plantares de descarga y/o calzado prescrito tanto por el interior del domicilio como por el exterior. Se aconseja el uso de un calzado con cierre de velcro o cordones, ancho y alto de caja y sin zonas sobresalientes en el interior. Los zapatos, previo a su compra, deben probarse a última hora del día y comprobar su ajuste en bipedestación. Se explica la importancia de los calcetines sin costuras y la necesidad de su cambio al menos dos veces al día sobre todo los meses de calor.

V. CALCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

Para conseguir una potencia del 80,0% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula de igualdad de medias mediante una Prueba T-Student bilateral para dos muestras independientes, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5%, y asumiendo según estudio piloto que la media de presiones del grupo con alguna deformidad es de 6,62 unidades, la media de presiones del grupo sin deformidad es de 6,92 unidades y la desviación típica de

ambos grupos es de 0,60 unidades, será necesario incluir 80 unidades estadísticas o unidades de análisis o pies en el grupo con deformidad y 54 unidades estadísticas o unidades de análisis o pies en el grupo sin deformidad, totalizando 134 unidades estadísticas o unidades de análisis o pies en el estudio.

VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para realizar el análisis estadístico se utiliza el programa SPSS para Windows versión 15.0 S.

Para la comprobación de la hipótesis como la muestra es mayor de 30, por el Teorema Central de Límite, se asume la normalidad de la población y se utilizan pruebas de significación paramétricas (test t-student para grupos independientes). En aquellos casos en los que la población a estudiar es menor de 30, se utilizan test no paramétricos (prueba U de Mann-Whitney o prueba de Kruskal-Wallis si se trata de variables con más de dos categorías). En la comparación de proporciones entre pacientes con deformidad y sin deformidad se utiliza la prueba de Chi cuadrado. En el cálculo de la correlación entre variables continuas, se aplica el análisis de correlación bivariada de Pearson. Para todos los cálculos es asumido un α de 0,05.

En la determinación de la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN se utiliza el programa EPIDAT 3.1.

Para el análisis descriptivo, en el caso de variables cuantitativas, se utilizan medidas de tendencia central y de dispersión habituales: media, desviación estándar (DE) e intervalo de confianza (IC) del 95%.

VII.REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se ha realizado una revisión bibliográfica utilizando como palabras clave los términos Mesh: diabetic foot, diabetic neuropathy, foot deformities, transducer pressure, soft tissue injuries, neurogenic arthropaties.

La búsqueda se ha realizado en las siguientes bases de datos bibliográficas:

- EMBASE
- Scopus
- WOK
- PubMed
- Medline
- Cochrane
- Dialnet
- TESEO
- Tesis doctora en Xarxa
- Dart Europe

Se han seleccionado artículos, revisiones Cochrane y tesis doctorales escritas tanto en castellano como en inglés.

RESULTADOS

Se consigue un total de 70 pacientes diabéticos, 42 mujeres y 28 hombres, lo que suma 140 pies o unidades de análisis, en los cuales se estudia la variable principal que es la PMPA y su relación con otras variables de interés. Se pretende averiguar que características de los pies de los pacientes diabéticos con PNPD aumenta la PMPA y por lo tanto el riesgo de úlcera plantar.

I. RELACIÓN DE PMPA Y VARIABLES GENERALES Y ANTROPOMÉTRICAS

No se aprecia relación entre la PMPA y sexo (tabla 4). Tampoco correlación con la edad (edad media=67 años). La media de tiempo de evolución de la diabetes es de 18 años. La relación entre la PMPA y el tiempo de evolución de la DM se considera significativo ($P=0,05$) (tabla 5).

TABLA 4: RELACIÓN SEXO Y PRESIÓN MÁXIMA PLANTAR ANTEPIÉ			
PMPA	SEXO	N	P
	Mujer	42	0,546
	Varón	28	

PMPA: presión máxima plantar antepié.

TABLA 5: RELACIÓN VARIABLES GENERALES Y ANTROPOMÉTRICAS Y PMPA				
		EDAD	T.EV.DM	IMC
PMPA	C. Pearson	-0,096	-0,234	-0,058
	P	0,432	0,05	0,633

PMPA: presión máxima plantar antepié; C. Pearson: correlación Pearson; T.EV.DM: tiempo de evolución de la diabetes mellitus; IMC: Índice masa corporal.

Al estudiar la relación entre la PMPA elevada y el IMC estratificado en 4 categorías (normopeso (18-24,9), sobrepeso (25-29,9), obesidad (30-39,9) y obesidad mórbida (≥ 40)), se observa que, en este estudio, no existe relación entre ambos. (tabla 6 y 7). Al realizar el coeficiente de correlación de Pearson se aprecia que tampoco hay correlación entre ellos (tabla 5). Se intenta buscar relación entre cada una de las categorías del IMC y la PMPA, sin encontrar tampoco relación significativa entre alguno de los grupos y la PMPA (tabla 8). Mencionar que la mayoría de los diabéticos incluidos en el estudio sufren de obesidad con una media de IMC de 31,5.

TABLA 6: IMC	
IMC	N
1	10
2	13
3	43
4	4
TOTAL	70

IMC: índice masa corporal; 1: normopeso; 2: sobrepeso; 3: obesidad; 4:obesidad mórbida.

TABLA 7: RELACIÓN PMPA E IMC	
PMPA	IMC
Chi cuadrado	0,595
P	0,897

PMPA: presión máxima plantar antepié; IMC: índice masa corporal.

TABLA 8: RELACIÓN PMPA E IMC			
PMPA	IMC	N	P
	1-2	20-26	0,929
	1-3	20-86	0,894
	1-4	20-8	0,409
	2-3	26-86	0,912
	2-4	26-8	0,543
	3-4	86-8	0,408

PMPA: presión máxima plantar antepié; IMC: índice masa corporal; 1: normopeso; 2: sobrepeso; 3: obesidad; 4: obesidad mórbida.

II. RELACIÓN PMPA Y VARIABLES BIOQUÍMICAS

No se observa relación entre PMPA elevada y la presencia de alteraciones analíticas como la hemoglobina glicosilada, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos ni creatinina (tabla 9).

TABLA 9: RELACIÓN VARIABLES Y PMPA							
		HbA1c	COL	HDL	LDL	TG	CREAT
PMPA	C. Pearson	-0,072	0,115	0,117	0,145	-0,068	-0,161
	P	0,554	0,342	0,336	0,232	0,577	0,183

PMPA: presión máxima plantar antepié; C. Pearson: correlación Pearson; HbA1c: hemoglobina glicosilada; Col: colesterol; HDL: colesterol HDL; LDL: colesterol LDL; TG: triglicéridos; Creat: creatinina.

III. RELACIÓN PMPA Y VARIABLES OSTEOARTICULARES Y CUTÁNEAS

Se observa que 84 pies tienen algún tipo de deformidad, entendida como hallux valgus, dedos en garra, dedos en martillo y dedo acabalgado. Se obtiene que los pacientes con deformidad en pies tienen una PMPA elevada con respecto a los que no tienen deformidad con una significación de $P=0,001$ (tabla 10).

Al estudiar cada deformidad por separado, se aprecia que el hallux valgus no tiene relación con la PMPA elevada, independientemente de los grados que éste tenga (tabla 10).

La presencia de dedos en martillo no ha podido ser valorada debido a que sólo dos de los pacientes incluidos en el estudio presentan esta deformidad (tabla 10).

49 pies presentan dedos en garra y se observa que la presencia de esta deformidad está relacionada con una PMPA elevada con $P= 0,009$ (tabla 10).

Los dedos acabalgados no tienen relación con la PMPA elevada, aunque el N es relativamente bajo ($N=19$) (tabla 10).

La hiperqueratosis plantar se presenta con más frecuencia en pacientes con PMPA elevada siendo la relación estadísticamente significativa ($P=0,035$) (tabla 10). Además, su existencia se relaciona significativamente con la presencia de deformidad ($P=0,010$) (tabla 11).

TABLA 10: RELACIÓN PMPA Y VARIABLES OSTEOARTICULARES Y CUTÁNEAS												
PMPA P	DEFORMIDAD		HALLUX VALGUS		DEDO MARTILLO		DEDO GARRA		DEDO ACABAL		HIPERQ	
	SI	NO	<29°	>30°	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
	84	56	96	44	2	138	49	91	19	121	66	74
	0,001		0,839		No valorable		0,009		0,458		0,035	

PMPA: presión máxima plantar antepié; dedo acabal: dedo acabalgado; hiperq: hiperqueratosis.

TABLA 11: RELACIÓN DEFORMIDAD PIE E HIPERQUERATOSIS.	
DEFORMIDAD	HIPERQUERATOSIS
P	0,01

La población a estudio presenta unos rangos articulares bastante preservados (media de dorsiflexión tobillo=95,54°; media flexión plantar tobillo=43,90°; media dorsiflexión 1ª MTF=54,10°; media flexión plantar 1ª MTF=18,09°; media flexión IF 1º dedo=36,94°), y los coeficientes de correlación de Pearson realizados entre la PMPA y la flexo-extensión de tobillo, flexo-extensión de 1ª MTF y la flexión de la IF del 1º dedo, muestran que no hay relación significativa con la PMPA (tabla 12).

TABLA 12: RELACIÓN PMPA Y MOVILIDAD ARTICULAR						
		Dorsiflexión tobillo	Flexión plantar tobillo	Dorsiflexión 1ª MTF	Flexión plantar 1ª MTF	Flexión IF 1º dedo
PMPA	C. Pearson	0,068	-0,061	0,043	0,05	-0,006
	P	0,422	0,477	0,616	0,559	0,945

PMPA: presión máxima plantar antepié; C. Pearson: correlación Pearson; MTF: metatarsofalángica; IF: interfalángica.

Sin embargo, sí que se observa una correlación entre la flexión del tobillo y su extensión, así como con la dorsiflexión de la 1ª MTF y entre la flexión de la IF 1º dedo y la flexión plantar de la 1ª MTF (tabla 13 y 14).

TABLA 13: RELACIÓN FLEXIÓN PLANTAR TOBILLO Y DORSIFLEXIÓN TOBILLO Y 1ª MTF			
		Dorsiflexión tobillo	Dorsiflexión 1ª MTF
Flexión plantar tobillo	Correlación Pearson	0,222	0,258
	P	0,008	0,002

MTF: metatarsfalángica.

TABLA 14: RELACIÓN FLEXIÓN PLANTAR 1ª MTF Y FLEXIÓN IF 1º DEDO		
		Flexión IF 1º dedo
Flexión plantar 1ª MTF	Correlación Pearson	0,421
	P	0,00

MTF: metatarsfalángica, IF: interfalángica.

En cuanto al desplazamiento de la almohadilla grasa (posición correcta o desplazada) y su relación con la PMPA elevada, se aprecia que no existe relación estadísticamente significativa ($P=0,718$) (tabla 15). Al realizar coeficientes de correlación entre la PMPA y el grosor del almohadillado graso bajo la cabeza del 2º MT, bajo la base de la 1ª falange del 2º dedo y bajo el calcáneo medido en milímetros, aparece que no hay relación significativa (tabla 16).

TABLA 15: RELACIÓN PMPA Y POSICIÓN ALMOHADILLA GRASA			
PMPA	Posición almohadilla	N	P
	Correcta	53	0,718
	Desplazada	87	

PMPA: presión máxima plantar antepié.

TABLA 16: RELACIÓN PRESIÓN PLANTAR Y GROSOR ALMOHADILLA GRASA				
		Grosor almohadilla cabeza 2º MT	Grosor almohadilla 1ª falange 2º dedo	Grosor almohadilla calcáneo
PMPA	Correlación Pearson	-0,144	-0,125	-0,095
	P	0,09	0,142	0,265

PMPA: presión máxima plantar antepié; MT: metatarsiano.

Sin embargo, sí que se observa una correlación entre el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la 1ª falange del 2º dedo con el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza del 2º MT y la dorsiflexión y flexión plantar de la 1ª MTF (tabla 17).

TABLA 17: RELACIÓN ENTRE ALMOHADILLA GRASA EN DIFERENTES LOCALIZACIONES				
		Grosor almohadilla cabeza 2º MT	Dorsiflexión 1ª MTF	Flexión plantar 1ª MTF
Grosor almohadilla 1ª falange 2º dedo	C. Pearson	0,482	0,198	-0,21
	P	0	0,019	0,013

C. Pearson: Correlación Pearson; MT: metatarsiano; MTF: metatarsofalángica.

Llama la atención la relación inversa existente entre el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza 2º MT y los grados de hallux valgus (tabla 18). Sin embargo, no existe relación entre la posición de la almohadilla grasa y la presencia de otras deformidades en dedos como el dedo en martillo, garra o acabalgado (tabla 19).

TABLA 18: RELACIÓN PRESENCIA HALLUX VALGUS Y GROSOR ALMOHADILLA GRASA		
		Grosor almohadilla cabeza 2º MT
Hallux Valgus (grados)	Correlación Pearson	-0,205
	P	0,015

MTF: metatarsofalángica.

TABLA 19: RELACIÓN POSICIÓN ALMOHADILLA GRASA Y DEFORMIDAD DEDO				
Posición almohadilla grasa		Dedo martillo	Dedo garra	Dedo acabalgado
		P	0,722	0,196

Se estudia también si existe algún tipo de relación entre el IMC y la posición de la almohadilla grasa, entendida como correcta/desplazada, y el grosor de la misma en las distintas localizaciones. Se observa que no hay relación entre el IMC y el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza del 2º MT, 1ª falange del 2º dedo y bajo el calcáneo, pero sí con la posición de la misma (tabla 20).

TABLA 20: RELACIÓN IMC Y GROSOR/POSICIÓN ALMOHADILLA GRASA					
		Grosor almohadilla cabeza 2º MT	Grosor almohadilla 1ª falange 2º dedo	Grosor almohadilla calcáneo	Posición almohadilla
IMC	C. Pearson	0,152	-0,123	0,023	-0,213
	P	0,074	0,149	0,786	0,012

IMC: índice masa corporal; C. Pearson: Correlación Pearson; MT: metatarsiano.

En cuanto a las alteraciones en la morfología osteoarticular del pie valoradas en radiología convencional y definidas con los estadios radiográficos de neuroartropatía según Eichenholz, se observa que las alteraciones radiológicas se relacionan de forma estadísticamente significativa con la PMPA elevada ($P=0.048$) (tabla 21). Para su estudio, se dicotomiza la variable en dos grupos:

- 1: afectación leve (estadios 0 y I)
- 2: afectación moderada-severa(estadios II y III)

TABLA 21: RELACIÓN PMPA Y ALTERACIONES RADIOLÓGICAS		
PMPA	ALTERACIÓN RADIOLÓGICA	
	LEVE 88	MODERADA-SEVERA 52
	P	0,048

PMPA: presión máxima plantar antepié.

IV. CORRELACIÓN DEL RESULTADO DEL ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO Y TEST SCREENING

Al estudiar la relación entre el resultado del estudio neurofisiológico y el resultado de los test de screening utilizados (NSS, NDS y Test del MSW), no se aprecia relación significativa con el NSS y NDS, pero sí con el test del MSW (tabla 22).

TABLA 22: RELACION ENF Y TEST SCREENING			
ENF	NSS	NDS	MSW
P	0,212	0,146	0,002

ENF: estudio neurofisiológico; NSS: Neuropathy Symptom Score; NDS: Neuropathy Disability Score; MSW: Monofilamento Semmes-Weinstein.

Sin embargo, al analizar por separado los ítems del NDS se obtiene que existe relación estadísticamente significativa entre el resultado del ENF y la sensibilidad dolorosa (P=0,010), sensibilidad táctil (P= 0,032) y la sensibilidad vibratoria (P=0,002). No existe relación con la sensibilidad térmica (P=0,084) ni ROT Aquileo (P=0,078) (tabla 23).

TABLA 23: RELACIÓN ENF E ITEMS NDS					
ENF	Sensibilidad dolorosa	Sensibilidad táctil	Sensibilidad térmica	Sensibilidad vibratoria	ROT Aquileo
P	0,01	0,032	0,084	0,002	0,078

ENF: estudio neurofisiológico; NDS: Neuropathy Disability Score; ROT: reflejo osteotendinoso.

Se intenta averiguar si aquellos pacientes con afectación de la sensibilidad dolorosa, táctil y vibratoria tienen con mayor frecuencia deformidad en pies. Se observa que existe una relación significativa entre la presencia o no de deformidad en pies y la alteración de la sensibilidad táctil, sin embargo el resultado es no significativo si se relaciona con la sensibilidad dolorosa y la vibratoria (tabla 24).

TABLA 24: RELACIÓN DEFORMIDAD PIES Y SENSIBILIDAD DOLOROSA, TÁCTIL Y VIBRATORIA			
DEFORMIDAD PIES	Sensibilidad dolorosa	Sensibilidad táctil	Sensibilidad vibratoria
P	0,536	0,022	0,06

El NSS del presente estudio tiene una sensibilidad del 42,86%, una especificidad del 67,74%, un valor predictivo positivo del 60,00% y un valor predictivo negativo del 51,22%. El NDS tiene una sensibilidad del 14,29%, una especificidad del 93,55%, un valor predictivo positivo del 71,43% y un valor predictivo negativo del 49,15%. El test del MSW tiene una sensibilidad del 31,43%, una especificidad del 90,32%, un valor predictivo positivo del 78,57% y un valor predictivo negativo del 53,85%. Al estudiar las tres sensibilidades con relación significativa con el resultado del ENF (dolorosa, táctil y vibratoria) se obtiene una sensibilidad de 39,97%, una especificidad de 84,30%, un VPP de 0,03% y un VPN de 99,99%. Si se combinan las tres sensibilidades con el test del

MSW se obtiene una sensibilidad de 58,83%, especificidad 76,14%, VPP 0,02% y un VPN de 99,99%. Al combinar solo la sensibilidad vibratoria y el test del MSW se obtiene una sensibilidad de 51,51%, especificidad 78,67%, VPP 0,02% y un VPN de 99,99% (tabla 25).

TABLA 25: VALIDACIÓN TEST SCREENING				
	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
NSS	42,86	67,74	60	51,22
NDS	14,29	93,55	71,43	49,15
MSW	31,43	90,32	78,57	53,85
SENSIBILIDAD dolorosa, táctil, vibratoria	39,97	84,3	0,03	99,99
SENSIBILIDADES Y MSW	58,83	76,14	0,02	99,99
SENSIBILIDAD vibratoria Y MSW	51,51	78,67	0,02	99,99

NSS: Neuropathy Symptom Score; NDS: Neuropathy Disability Score; MSW: Monofilamento Semmes-Weinstein; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

V. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE DEFORMIDAD Y LA SEVERIDAD/TIPO DE PNP

Se estudia si la presencia de deformidad en pies se asocia al grado de severidad de la PNP (severa, moderada o leve) o si depende del tipo de PNP (sensitiva o sensitivomotora). Se observa que no hay relación entre la presencia de deformidad y el tipo o severidad de PNP (tabla 26).

TABLA 26: RELACIÓN DEFORMIDAD PIES Y SEVERIDAD/TIPO PNP		
DEFORMIDAD PIES P	SEVERIDAD PNP	TIPO PNP
		0,279

PNP: polineuropatía diabética.

VI. RELACIÓN ENTRE EL RESULTADO DEL ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO Y LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

La velocidad de conducción nerviosa se ha considerado como variable cualitativa (normal o patológica). Se ha observado que existe relación significativa entre el resultado del ENF (presencia o ausencia de PNP) y la velocidad de conducción

(normal o patológica) del nervio sensitivo superficial peroneal ($P=0,006$) y la velocidad de conducción del nervio motor tibial posterior ($P=0,020$). No existe relación con la velocidad de conducción del nervio sural ni del nervio peroneal (tabla 27).

TABLA 27: RELACIÓN ENF Y VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA				
ENF	N. Superficial peroneal	N. Tibial posterior	N. Sural	N. Peroneal
P	0,006	0,02	0,076	0,168

ENF: estudio neurofisiológico; N: nervio

La PMPA no tiene relación con la velocidad de conducción nerviosa en este estudio (tabla 28).

TABLA 28: RELACIÓN PMPA Y VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA				
PMPA	N. Superficial peroneal	N. Tibial posterior	N. Sural	N. Peroneal
P	0,923	0,647	0,361	0,77

PMPA: presión máxima plantar antepié; N: nervio.

VII. RELACIÓN ENTRE PMPA Y TIPO DE CALZADO/ ORTESIS PLANTARES UTILIZADAS

No se estudia la relación entre la PMPA y la utilización de calzado adecuado o no, ya que sólo 2 de los pacientes incluidos usaban un calzado inadecuado.

Ninguno de los pacientes diabéticos con PNP y sin factores de riesgo externo incluidos en el estudio, ha desarrollado úlcera en superficie de apoyo plantar manteniéndose todos ellos con PMPA menor de 1168kpa.

Tras realizar la prueba de marcha se pautaron ortesis plantares a 50 de los 70 pacientes. El motivo de no prescribir ortesis plantares a 20 de los pacientes incluidos, fue que sus presiones plantares eran muy bajas y/o no presentaban hiperqueratosis ni tenían deformidad en dedos y/o el paciente no deseaba usar ortesis plantares asumiendo el riesgo.

10 de los pacientes a los que se prescribió ortesis plantares no se presentaron a la revisión de sus ortesis. Al resto, al realizar pruebas de marcha sin y con ortesis plantares de descarga pautadas, se observa que la media de reducción de la PMPA es del 34,21%, con una mediana de 57,14%.

Se analizan las características de los pacientes que a pesar de usar las ortesis plantares su PMPA se mantiene elevada (>900kpa), y se comprueba que:

- 8 pacientes tienen presiones plantares más elevadas con el uso de las ortesis plantares de descarga que sin ellas. Tras corrección de las ortesis plantares por parte del técnico ortopeda estas presiones se disminuyen por debajo de 900kpa.

- 4 pacientes mantienen PMPA elevada a pesar de usar las ortesis plantares, incluso tras correcciones de las mismas. La PMPA en estas personas se reduce un 41% como media tras aplicación de las ortesis plantares, pero aún así, se mantienen por encima de 900kpa.

DISCUSIÓN

I. RELACIÓN DE PMPA Y VARIABLES GENERALES Y ANTROPOMÉTRICAS

Putti et al no encuentra diferencias estadísticamente significativas en cuanto a variaciones de presión en función del sexo femenino y masculino, pero observa que el área de contacto es de forma estadísticamente significativa mayor en todas las regiones del pie en los varones comparado con las mujeres. El área de contacto del hallux fue de 8,3cm² en varones y 6,7cm² en mujeres y el área de contacto de la cabeza del 1^{er} MT fue de 13,2cm² en varones y 9,9cm² en mujeres⁽¹⁸⁶⁾. Se coincide con este autor en que no existe relación entre la PMPA y el sexo.

Existe controversia sobre si el tiempo de evolución de la diabetes se puede considerar como un factor de riesgo de úlcera plantar. Hay artículos publicados que abogan por la relación entre ambos^(109, 187), aunque existen otros estudios que no han observado esta relación^(188, 189). No se encuentran artículos recientes que relacionen el tiempo de evolución de la diabetes con la PMPA elevada. En el presente estudio, se obtiene una relación significativa entre la PMPA y el tiempo de evolución de la DM.

Se coincide con estudios publicados que el IMC no se relaciona de forma significativa con la presión plantar bajo la cabeza de los metatarsianos^(88, 109, 190-192). Cavanagh et al demuestra que la relación entre IMC y presión plantar es débil, siendo sólo el 13,8% de la variación en el pico de presión plantar depende del IMC. El coeficiente de Correlación de Pearson que obtuvo entre las dos variables fue de 0,37⁽¹⁹³⁾.

II. RELACIÓN PMPA Y VARIABLES BIOQUÍMICAS

Clásicamente se considera que el mal control glucémico (hbA1c>7) se relaciona con el riesgo aumentado de ulceración plantar^(109, 194). En otros estudios publicados más recientes, no se refieren asociaciones significativas entre esta variable y el riesgo de ulceración⁽¹⁸⁹⁾. No se encuentran artículos que relacionen directamente el control glucémico con la presión PMPA. En el presente estudio no se haya relación entre la hbA1c>7 y la presión plantar elevada.

III. RELACIÓN PMPA Y VARIABLES OSTEOARTICULARES Y CUTÁNEAS

Como se ha descrito, se define la deformidad en pies como la presencia de hallux valgus, contracturas rígidas de los dedos de los pies, como dedos en martillo o garra, y prominencia de las cabezas metatarsianas⁽³⁵⁾. Abbot describe una asociación significativa entre deformidad del pie y úlcera en pie⁽¹⁹⁵⁾.

Se observa que la presencia de hallux valgus no influye de forma significativa en el aumento de la presión plantar. Bus et al tampoco encuentra relación significativa entre la presencia de hallux valgus y el riesgo de úlcera. Los pacientes diabéticos afectados de dedo en garra y martillo tienen una PMP más elevada que los pacientes sin esta deformidad^(69, 79, 96, 100, 102, 192). Se evidencia la relación entre dedo en garra y la PMPA elevada, pero no la relación con el dedo en martillo, debido a la muestra tan pequeña obtenida en este estudio (N=2). El tipo de pie (cavo/plano) no se relaciona de forma significativa con la aparición de

úlceras plantares, aunque sí se aprecia relación entre la presencia de hallux valgus y el pie plano y la presencia de dedos en garra y martillo con el pie cavo^(196, 197).

Se comprueba en este estudio que la presencia de hiperqueratosis plantar está relacionada con la presencia de PMPA elevada. En literatura publicada ya se conocía que la callosidad se relaciona con aumento de presión plantar^(69, 90). Hay autores que defienden que no hay diferencias entre la formación de callos y grados de deformidad en dedos entre pacientes con y sin PNPD⁽⁸¹⁾. En este estudio, la presencia de hiperqueratosis plantar se correlaciona con la presencia de deformidades de los dedos de los pies en pacientes con PNPD.

Los resultados obtenidos coinciden con lo publicado por Pham, considerando que la movilidad articular no es un factor predictivo tan fuerte como la neuropatía para el desarrollo de úlceras plantares⁽⁵³⁾. Nubé et al no encuentra relación entre la limitación de la movilidad de la 1ªMTF con la aparición de úlceras en el hallux⁽¹⁹⁸⁾. Otros autores no encuentran diferencias significativas en cuanto a la limitación de la movilidad articular entre pacientes con y sin PNP, concluyendo que la PNPD no está relacionada con la limitación de la movilidad articular⁽¹²⁷⁾. Por el contrario, otros estudios consideran la limitación de movilidad de la articulación subtalar, la dorsiflexión del tobillo y de la MTF del 1º dedo, como factor predisponente de aumento de la presión plantar^(47, 61, 69). Según Bus et al existe una correlación inversa entre el rango de movilidad de la articulación de la 1ª MTF y el pico de presión en antepié. Esta relación entre la presencia de úlcera y limitación de la movilidad ha sido estudiada sólo retrospectivamente⁽⁴⁶⁾. Hay otros artículos que también demuestran que la movilidad del tobillo y 1ª MTF está

disminuida en pacientes de alto riesgo en comparación con pacientes diabéticos sin riesgo y pacientes sanos. Además, esta limitación de la movilidad produce un aumento de la presión plantar, existiendo entre ambos una correlación inversa⁽¹²⁸⁾. Todos nuestros pacientes tenían PNPD y un rango de movilidad articular aceptable (media de dorsiflexión tobillo=95,54°; media flexión plantar tobillo=43,90°; media dorsiflexión 1ª MTF=54,10°; media flexión plantar 1ª MTF=18,09°; media flexión IF 1º dedo=36,94°), lo cual puede haber llevado a un sesgo.

Un resultado que no coincide con literatura publicada, es el del desplazamiento del almohadillado graso y su relación con la presión plantar elevada y dedo en garra⁽⁹⁶⁾. La PMP está significativamente correlacionada con el grado de deformidad del pie y el desplazamiento del almohadillado graso según Bus et al⁽⁷⁹⁾. En el presente estudio, no se ha observado correlación entre la posición de la almohadilla grasa y la presencia de deformidades en dedos (dedo en garra, martillo o acabalgado).

En cuanto al grosor del almohadillado graso y tejido blando plantar y su relación con la PMPA elevada, Abouaasha et al muestra que el espesor del tejido blando plantar es un fuerte predictor del pico de presión plantar. Demuestra una fuerte relación inversa entre el espesor del tejido plantar debajo de las CMT y las presiones dinámicas del pie en pacientes con PNPD. Insiste en la importancia del adecuado espesor del tejido blando plantar para amortiguar el choque⁽¹⁹⁹⁾. Mueller et al considera que el espesor del tejido blando es inversamente proporcional a la presión plantar bajo la CMT, aunque reconoce que esta disminución del espesor del almohadillado graso no se ve en todos los pacientes diabéticos con PNPD⁽¹⁰²⁾.

Sun et al demuestra que no hay diferencias en cuanto al espesor del tejido blando plantar entre pacientes diabéticos y no diabéticos medido mediante US, pero sí encuentra de forma estadísticamente significativa que el tejido blando plantar es más rígido en pacientes con PNP. Esta rigidez puede reducir el efecto de almohadillado de la grasa del pie durante la marcha en pacientes con PNP, provocando un aumento de la presión plantar sobre todo en antepié. El estudio de Sun demuestra que el tejido plantar bajo el talón fue más grueso y blando, lo cual permite que el talón tenga mayor efecto almohadillado durante la marcha. En cambio, el tejido blando plantar bajo el antepié tiende a ser más fino y rígido, por lo que en gente diabética tiene menor capacidad para dispersar la presión en comparación con otras partes del pie, aumentando el riesgo de zona de hiperpresión plantar y formación de úlcera⁽⁹⁰⁾. Este aumento de la rigidez del tejido blando plantar bajo la CMT también ha sido demostrado por Brink, el cual considera que la induración del tejido blando periarticular puede predisponer a la recurrencia de las úlceras en diabéticos por disminución de su capacidad de amortiguar el choque durante la marcha que tiene el almohadillado plantar⁽²⁰⁰⁾. Cheung et al confirma la mayor rigidez en las almohadillas grasas plantares de los pacientes diabéticos usando la elastografía de RMN⁽²⁰¹⁾. Bus et al considera que la PNP *per se* no induce cambios en la almohadilla grasa⁽⁹⁶⁾. En el presente estudio no se encuentra relación estadísticamente significativa entre el espesor del almohadillado graso y la PMPA elevada. Lo que sí se encuentra es una relación entre el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la 1ª falange del 2º dedo con la dorsiflexión y flexión plantar de la 1ª MTF y el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza del 2º MT, así como una relación inversa existente

entre el grosor de la almohadilla grasa situada bajo la cabeza del 2º MT y los grados de hallux valgus.

Al contrario que Abouaesha⁽¹⁹⁰⁾, no se ha encontrado relación significativa entre el espesor del tejido blando plantar bajo las cabezas de todos los MT y el IMC, pero sí se encuentra relación entre la posición correcta/desplazada de la almohadilla y el IMC. Se coincide con Robertson et al que, al igual que en el presente estudio, considera que el IMC no se relaciona con el espesor del tejido blando plantar⁽¹²⁰⁾.

IV. CORRELACIÓN DEL RESULTADO DEL ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO Y TEST SCREENING

Al estudiar la relación entre el resultado del ENF y NSS, NDS y MSW, se obtiene que únicamente el test del MSW tiene relación estadísticamente significativa con el resultado del ENF que se utiliza como prueba diagnóstica. Sin embargo, al estudiar por separado la relación entre los ítems del NDS y el resultado del ENF, se encuentra relación significativa entre el resultado del ENF y la sensibilidad dolorosa, la sensibilidad táctil y la sensibilidad vibratoria. Los valores en cuanto a la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN varían mucho de unos estudios a otros. Pham considera que el NDS tiene buena sensibilidad, aunque es mejor combinarlo con el test del MSW, considerando que la mejor especificidad la consigue el estudio de presión plantar⁽⁵³⁾. La sensibilidad del test del MSW oscila, según estudios, desde un 41% a un 93% y su especificidad desde un 68% a un 100%⁽⁵⁵⁾. Otro estudio considera una sensibilidad del 66 al 91%, una especificidad

del 34 al 86%, un VPP del 18 al 39% y un VPN del 94-95%. No se recomienda el sólo uso del test del MSW para el diagnóstico de PNPD⁽¹³⁵⁾. Jayaprakash et al consigue una especificidad del MSW del 93%⁽⁵⁶⁾. Perkins et al considera el umbral óptimo para el test del MSW para predecir la incidencia de neuropatía, en ≤ 5 respuestas correctas de 8 puntos estimulados. Perkins et al consigue con este umbral una sensibilidad del 72%, y un VPN del 87%, implicando que el hallazgo de un resultado de test negativo, es decir, una puntuación del test de MSW de más de 5 respuestas correctas de cada 8 implica un bajo riesgo de inicio de PNP. No puede fijar con seguridad el riesgo de enfermedad, pero sí puede usarse para descartar enfermedad según este autor⁽²⁰²⁾. En el presente estudio se obtienen los mejores resultados con la combinación del test del MSW con el estudio de la sensibilidad vibratoria. Ya que la relación con el ROT Aquileo no es significativa y la sensibilidad/especificidad de las 3 sensibilidades con resultado significativo junto con el test del MSW no difiere mucho de la realización del test del MSW y la sensibilidad vibratoria solamente. En literatura, la sensibilidad vibratoria o presión plantar elevada o test del MSW aparecen como métodos fiables para identificar el riesgo de futura ulceración⁽⁵²⁾. Además, el ROT Aquileo puede estar ausente en personas mayores de 60 años⁽⁵³⁾.

V. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE DEFORMIDAD Y LA SEVERIDAD/TIPO DE POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

Con respecto a si la deformidad de los pies está relacionada con la presencia o no de PNP, los resultados del presente estudio coinciden con los de los últimos artículos publicados, no encontrando relación estadísticamente significativa entre la presencia de deformidad y el tipo o severidad de PNP. Se aboga por la existencia de otros factores influyentes en la aparición de la deformidad, sin negar que la PNP puede colaborar^(89, 102, 118, 124, 127).

VI. RELACIÓN ENTRE EL RESULTADO DEL ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO Y LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

En este estudio se obtiene una relación estadísticamente significativa entre la presencia de PNP determinada por el resultado del ENF y la velocidad de conducción del nervio sensitivo superficial peroneal y del nervio motor tibial posterior. Van Schie et al encuentra una relación inversa entre la velocidad de conducción del nervio tibial y peroneal con la debilidad muscular y entre esta velocidad de conducción y la deformidad del pie. Observa que hay mayor afectación de los músculos dependientes del nervio tibial que del nervio peroneal⁽¹²⁴⁾. Carrington et al encuentra que la velocidad de conducción del nervio motor peroneal guarda relación potente con el riesgo de úlcera en el pie⁽²⁰³⁾.

VII. RELACIÓN ENTRE PMPA Y TIPO DE CALZADO/ ORTESIS PLANTARES UTILIZADAS

Ha sido imposible estudiar la relación entre la PMPA y la utilización de calzado adecuado o no, ya que sólo 2 de los pacientes incluidos en el estudio utilizaban un calzado inadecuado.

A pesar de todos los estudios publicados, la evidencia sobre el uso de calzado terapéutico es escaso. La gran diversidad en los materiales empleados e instrumentos utilizados para ver su eficacia suelen limitar la comparación del resultado de los estudios publicados. No existen ensayos clínicos que muestren el efecto del calzado en términos de reducción de PMP, así como estudios experimentales sobre el tipo de calzado más eficaz^(28, 69, 70, 78, 204-207), aunque existen recomendaciones. En literatura publicada se encuentran pruebas concluyentes de que los zapatos con suelas rígidas y superficie inferior en balancín son efectivas para aliviar la presión plantar y por lo tanto, este tipo de calzado, puede contribuir a evitar la ulceración^(137, 142, 208). Bus et al muestra el calzado con suela en balancín como el diseño más efectivo, mostrando una reducción de la PMPA cercana al 50% con respecto al calzado habitual⁽⁶⁹⁾.

En el presente estudio se comprueba que la utilización de un calzado adecuado, junto con ortesis plantares en material viscoelástico con descarga retrocapital y arco medial retrasado, puede reducir la PMPA de forma significativa. Guldmond et al realiza un estudio donde compara 12 tipos distintos de ortesis plantares en personas con DM, llegando a la conclusión de que la mayor descarga se consigue con un almohadillado metatarsal en combinación con un

doble arco medial. Las cuñas internas y externas parecen no influir en la descarga de forma significativa si se usan solas⁽²⁰⁴⁾. Bus et al también encuentra que las ortesis plantares hechas a medida, que incorporan un arco medial y una descarga metatarsal, son eficaces en la reducción de la presión plantar porque transfieren una parte significativa de la carga desde la CMT hacia partes más proximales del pie, en particular el mediopié⁽⁶⁹⁾. Estos datos coinciden con el resultado del presente estudio. Actis et al diseña un tipo de ortesis plantares caracterizado por tener unos tacos de 4mm de diámetro de material blando, con 1mm de separación y penetración del 70% en el espesor de la plantilla, que se colocan bajo las zonas de máxima presión. Un taco se coloca en el punto del pico de presión máxima, 3-4 tacos se colocan proximalmente y 3-4 tacos distalmente al punto de máxima presión, consiguiendo con esto la descarga de la zona en riesgo⁽¹⁵²⁾. Este tipo de ortesis plantares no son necesarias para todos los pacientes diabéticos, ya que la mayoría de pacientes en riesgo tienen suficiente con unas ortesis plantares similares a las descritas previamente. Ordoyo et al encuentra una evidencia grado Ib de que los zapatos terapéuticos y los soportes plantares a medida son útiles para prevenir las ulceraciones en pacientes diabéticos⁽¹⁷⁶⁾. Sin embargo existen estudios que refieren que la relación entre el calzado y la reducción del riesgo de úlcera no es tan fuerte y, por lo tanto, sólo lo recomiendan para pacientes con alto riesgo, siendo innecesarios en pacientes de bajo riesgo⁽²⁰⁹⁾.

Ninguno de los pacientes incluidos en el estudio ha desarrollado úlcera plantar, manteniéndose todos con PMPA menor de 1168kpa. Estas presiones se han obtenido realizando una prueba de marcha con un sistema de plantillas instrumentadas Biofoot/IBV. Con el uso de las ortesis plantares de descarga pautadas se consigue una reducción media de la PMPA del 34,21% con una

mediana de 57,14%. En literatura, unas ortesis plantares se consideran correctas cuando reducen un 25% el pico de presión plantar o 200Kpa⁽⁶⁹⁾.

Hay que tener en cuenta que cada equipo de medida de presión plantar obtiene una presión distinta en función del tamaño de los sensores utilizados. Cuanto más pequeño es el sensor, mayor será la presión aparente registrada en la misma región del mismo pie⁽³⁹⁾. El resultado de la presión plantar obtenida con un sistema de medida no es comparable con las presiones obtenidas con un sistema distinto. De ahí el resultado tan dispar en cuanto a la PMP considerada como umbral de riesgo que aparece en los artículos publicados^(39, 62, 64, 88, 97, 101, 135, 164, 210). Este umbral de presión no es universal, si no que va a depender, por tanto, del sistema utilizado para su obtención. Es necesario obtener los rangos de presión normal para cada equipo de medición. Así, se propone un umbral de 700kpa para predecir el riesgo de úlcera usando la plataforma EMED SF con un tamaño de sensor de 0,5cm²^(35, 46, 82). La estimación del umbral de presión en 700kpa muestra una sensibilidad del 70% y una especificidad del 65%⁽⁶⁴⁾. Waldecker et al ofrece una clasificación pedográfica para identificar pacientes de alto riesgo utilizando la plataforma EMED SF. Considera que el umbral de presión responsable de úlcera se encuentra en un rango de entre 300 y 1100kpa, en función de las características propias de cada paciente. Encuentra que la PMP en pies diabéticos sin antecedente de úlcera fue de 627+/-244kpa y para pacientes diabéticos con antecedente de úlcera de 831+/-247kpa^(64, 82). Lavery et al, utilizando la plataforma EMED SF, considera que en los pacientes diabéticos, picos de presión plantar por encima de 65N/cm², tienen 6 veces más riesgo de ulceración que otros pacientes con presiones por debajo de este valor⁽¹⁰⁹⁾. Armstrong y Lavery, utilizando también una plataforma EMED SF, encuentran

PMP de 1.000Kpa \pm 85kpa en pacientes con pie de Charcot, 900 kpa \pm 188kpa en pacientes con PNPD y antecedente de ulceración, 650kpa \pm 256kpa en pacientes con PNPD pero sin historia de ulceración⁽²¹¹⁾. Boulton considera alto umbral de presión, y por lo tanto, paciente en riesgo, cuando, haciendo una prueba de marcha con un pedobarógrafo óptico en pie descalzo, originalmente desarrollado por Chodera, obtiene una presión mayor a 11kg/cm²⁽²¹²⁾. Veves et al utiliza también un sistema óptico y considera presión elevada, y por lo tanto de riesgo, valores por encima de 13,5Kg/cm²^(213, 214). En otros estudios se considera alta presión plantar un umbral superior a 6kg/cm² utilizando F-Scan mat system, software versión 3.711 (Tekscan, Boston, MA)^(62, 215). Bacarin et al, utilizando el sistema PEDAR-X system, considera presión elevada en pacientes diabéticos con úlceras cuando esta es superior a 1108kpa⁽²¹⁶⁾. Owings et al realiza un estudio de la presión plantar utilizando tres dispositivos: EMED SF (pie descalzo), PEDAR-X system (dispositivo dentro del calzado) y PLIANCE (dispositivo dentro del calzado), observando que los pacientes diabéticos que se ulceran presentan presiones distintas en función del equipo utilizado, lo que demuestra que la presión umbral varía en función del sistema que se ha usado para la medición de las presiones plantares. Como se observa, una comparación directa de la presión plantar no es posible si no se utiliza el mismo equipo⁽⁸⁰⁾.

Utilizando el sistema Biofoot/IBV, se considera que un umbral seguro para prevenir la aparición de úlceras plantares en la muestra de este estudio de pacientes con PNPD es de 900kpa, ya que manteniendo a los pacientes de esta muestra con PMPA por debajo de este umbral no han desarrollado úlcera tras 3 años de seguimiento, aunque es necesario realizar una exploración exhaustiva de

cada paciente, centrándonos en sus necesidades concretas a la hora de prescribir un calzado y unas ortesis plantares⁽²¹⁷⁾.

VIII.FORMAS DE ESTUDIO DE LA PRESIÓN PLANTAR

La limitación que se puede encontrar en este estudio es el utilizar la presión plantar máxima en antepié, es decir, valores absolutos. Estos valores obtenidos no se pueden comparar con valores conseguidos en otros estudios que hayan utilizado sistemas de medida de presión distintos al Biofoot/IBV.

Se ha dado importancia en estudios publicados al ratio antepié-retropié, que es elevado en pacientes con PNP severa y no en PNP moderada o leve o en pacientes sin PNP. Se propone que la presión en antepié o retropié puede estar elevada en pacientes con PNP, mientras que el ratio antepié-retropié solo está elevado en la PNP severa, indicando un desbalance en la distribución de la presión con el incremento del grado de PNP, y este desbalance está relacionado con el riesgo de ulceración. Se ve que la presión en antepié y el ratio antepié-retropié se relaciona con el riesgo de ulceración, pero no la presión elevada en retropié. La ventaja de medir el ratio antepié-retropié en lugar de presiones plantares, según estos autores, es el de ser un valor relativo y por lo tanto unidades diferentes de medida, métodos de calibración y resolución de los sensores no va a afectar a los resultados. Se pueden comparar datos utilizando técnicas de medida distintas. Además, consideran que un ratio mayor de 2 es altamente específico de identificar pacientes con riesgo de ulceración⁽⁶²⁾.

Otros estudios, en lugar de estudiar la PMP estudian el gradiente de presión plantar, considerando que este es sustancialmente mayor en el antepié que en el retropié, incluso cuando se compara con el pico de presión plantar^(97, 101). El gradiente de presión plantar ofrece información adicional sobre el estrés de cizalladura experimentado por el tejido blando del pie, sobre todo del antepié y este factor puede ser importante en la etiología de la lesión hística.⁽¹⁰¹⁾

Por lo tanto, para futuros estudios, será interesante estudiar la dirección del estrés, el número de repeticiones (pasos) y la duración de la presión plantar elevada^(101, 108).

CONCLUSIONES

- I. La presencia de PMPA elevada se relaciona con la presencia de deformidad en pies, concretamente dedo en garra e hiperqueratosis plantar. No existe relación con la presencia de hallux valgus.

La PMPA elevada no se relaciona con la limitación de la movilidad articular de tobillo y pies.

El desplazamiento y grosor del almohadillado graso no se relaciona con la PMPA elevada.

- II. Se comprueba que el tiempo de evolución de la DM está relacionada de forma significativa con el incremento de la PMPA. Se infiere el interés de control evolutivo de PMPA en personas con DM.

No existe relación entre PMPA y el IMC.

- III. La mejor prueba de screening de PNPD es el test del MSW, aumentando su especificidad si se combina con el estudio de la sensibilidad vibratoria.

- IV. Las medidas preventivas y educativas prescritas en este estudio son de utilidad para mantener a los pacientes en estadio 1 o 2 sin isquemia de la clasificación de riesgo de desarrollo de úlcera plantar de la IWGDF en umbral de ausencia de riesgo de desarrollo de úlcera plantar.

- V. La utilización del sistema de plantillas instrumentadas Biofoot/IBV resulta de utilidad en la cuantificación y control de la reducción de la PMP de personas con el perfil de la muestra del estudio sin/con la utilización de calzado bien adaptado y ortesis plantares.

VI. En las personas con el perfil de la muestra de este estudio, incluidas en un programa de prevención de ulceración por PNPD como el utilizado, y a quienes se ha cuantificado y controlado la PMPA mediante el sistema de plantillas instrumentadas Biofoot/IBV, la presencia de una PMPA por debajo de 900kpa se puede considerar de ausencia de riesgo de desarrollo de úlcera neuropática plantar.

APÉNDICE I

El sistema de plantillas instrumentadas Biofoot/IBV está compuesto por los siguientes elementos (figura 9 y 10):



Figuras 9 y 10: Partes de que consta el sistema Biofoot/IBV.

- Plantillas instrumentadas y transductores: Las plantillas instrumentadas constan de 64 sensores piezoeléctricos incorporados que actúan como transductores (figura 11). Los 64 puntos de medida están distribuidos de forma tal que la densidad de sensores sea mayor en las zonas de mayor interés consiguiendo de esta forma una medida más precisa de la distribución de las presiones. Cada plantilla se suministra con su fichero de calibración, el cual debe ser instalado antes de medir por primera vez con una plantilla nueva.

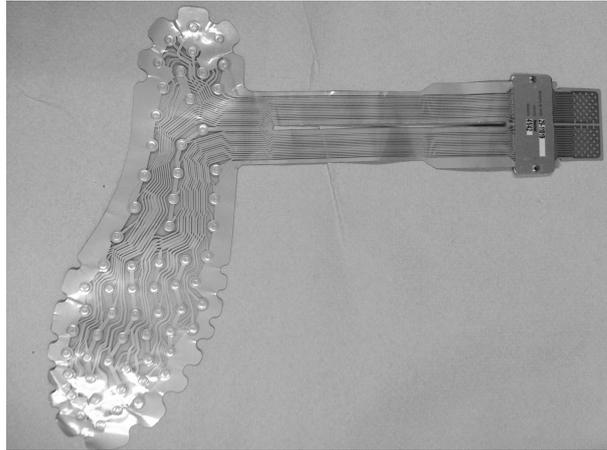


Figura 11: Plantilla instrumentada

- Amplificador o sistema de acondicionamiento de señales: Su función es amplificar las señales de los sensores de cada plantilla y enviar estas señales al ordenador, así como detectar el modelo de plantilla utilizada. Dispone de un sencillo mecanismo de conexión de la plantilla y una banda elástica ajustable para la sujeción a la pierna del sujeto de estudio, además de un cable espiral de una longitud aproximada de un metro que permite su conexión al Módulo Transmisor. El sistema Biofoot/IBV incluye dos amplificadores, con el fin de poder realizar mediciones de ambos pies simultáneamente. (figura 12)



Figura 12: Amplificador.

- Módulo Transmisor: Se colocará en la espalda del sujeto de ensayo a nivel de la cintura, utilizando para su sujeción un cinturón de longitud regulable (figura 13). Las funciones del módulo transmisor son:
 - ▶ Conectar los Amplificadores para medir tanto en el pie derecho como en el izquierdo.
 - ▶ Adquirir las señales eléctricas de los sensores y convertirlas en datos numéricos.
 - ▶ Enviar los datos adquiridos al PC en el que se encuentra instalado el Software Biofoot/IBV, para su posterior tratamiento y análisis. Esta transmisión se realiza mediante tecnología Wifi.



Figura 13: Módulo Transmisor

- Tarjeta de recepción (Receptor): Su misión es la de recibir los datos de las plantillas instrumentadas enviados por el módulo transmisor. Se

ubicará en el ordenador en el que se encuentre instalado el Software Biofoot/IBV, para el tratamiento y análisis de los datos recibidos. La tarjeta ocupa una ranura PCI del PC (si se trata de un modelo de sobremesa). En la opción de ordenador portátil, se podrá utilizar la conexión WiFi integrada en el mismo, o bien incorporar una conexión Wifi vía USB.

- Alimentador: Para la recarga de las baterías del módulo transmisor.

Las especificaciones técnicas del Biofoot/IBV son las siguientes:

- Rango de medida: 0-1200 kPa
- Rango de Calibración: 0-500 kPa
- Resolución de medida: 0.1 kPa
- Incertidumbre de medida: 10% del fondo de escala calibrado.

BIBLIOGRAFIA

1. Catalá M. Plan de Diabetes de la Comunidad Valenciana 2006-2010. Comunidad Valenciana:Conselleria de Sanitat. 2006.
2. Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolution of prevalence of type 2 diabetes in adult Spanish population. *Med Clin*. 2007; 129:352-5.
3. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet. es Study. *Diabetologia*. 2012; 55:88-93.
4. Goday A, Delgado E, Díaz F, De Pablos P, Vázquez JA, Soto E, et al. Epidemiología de la diabetes tipo 2 en España. *Endocrinol Nutr*. 2002; 94:113-26.
5. Hernández-Mijares A, Solá-Izquierdo E, Ballester-Mechó F, Marí-Herrero M, Gilabert-Molés JV, Gimeno-Clemente N, Morales-Suárez-Varela M. Obesity and overweight prevalences in rural and urban populations in East Spain and its association with undiagnosed hypertension and Diabetes Mellitus: a cross-sectional population-based survey. *BMC Res Notes*. 2009; 2:151-7.
6. Giralt-Muiña P, Gutiérrez-Ávila G, Ballester-Herrera MJ, Botella-Romero F, Angulo-Donado JJ. Prevalencia de diabetes y diabetes oculta en adultos de Castilla-La Mancha. *Medicina clínica*. 2011;137:484-90.

7. Rosado-Martín J, Martínez-López MÁ, Mantilla-Morató T, Dujovne-Kohan I, Palau-Cuevas FJ, Torres-Jiménez R, García-Puig J. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España). Estudio MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular). Gaceta Sanitaria. 2012; 26:243-50.
8. Franch-Nadal J, Álvarez-Torices JC, Álvarez-Guisasola F, Diego-Domínguez F, Hernández-Mejía R, Cueto-Espinar A. Epidemiología de la diabetes mellitus en la provincia de León. Med Clin (Barc). 1992; 98:607-11.
9. Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, Salleras L. Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test-based population study. Diab Res Clin Practice. 1999; 43:33-40.
10. Vila LL, Subirats E, Vila T, Margalef N, Cardona M, Vallescar R. Prevalencia de diabetes en La Cerdanya (comarca del Pirineo Oriental). Endocrinología. 1994;41:305-9.
11. Masiá R, Sala J, Rohlf s I, Piulats R, Manresa JM, Marrugat J. Prevalencia de diabetes mellitus en la provincia de Girona, España: Estudio REGICOR. Rev Esp Cardiol. 2004;57:261-4.
12. Bayo J, Sola C, García F, Latorre PM, Vázquez JA. Prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de la insulina en Lejona (Vizcaya). Med Clin. 1993;101:609-12.

13. Arteagoitia JM, Larranaga MI, Rodríguez JL, Fernandez I, Piniés JA. Incidence, prevalence and coronary heart disease risk level in known Type 2 diabetes: a sentinel practice network study in the Basque Country, Spain. *Diabetologia*. 2003;46:899-909.
14. Muñiz J, Hervada J, Juane R, López-Rodríguez I, Castro-Beiras A. Prevalence of diabetes mellitus in the population aged 40-69 years in Galicia, northwest Spain. *Diab Res Clin Practice*. 1995;30:137-42.
15. Tamayo-Marco B, Faure-Nogueres E, Roche-Asensio MJ, Rubio-Calvo E, Sánchez-Oriz E, Salvador-Oliván JA. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Aragon, Spain. *Diabetes Care*. 1997;20:534-6.
16. Rodríguez-Paños B, Sanchís C, García-Gosálvez F, Divisón-Garrote JA, Artigao-Rodenas LM, López-Abril J, et al. Prevalencia de diabetes mellitus y su asociación a otros factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Albacete. *Atención Primaria*. 2000;25:166-71.
17. De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martín FJ, Rodríguez-Pérez F, Anía BJ, Losada A, Betancor P. Prevalence and determinants of diabetes mellitus and glucose intolerance in a Canarian Caucasian population -comparison of the ADA and the 1985 WHO criteria. The Guia Study. *Diab Med*. 2001;18:235-41.

18. Boronat M, Varillas VF, Saavedra P, Suárez V, Bosch E, Carillo A, et al. Diabetes mellitus and impaired glucose regulation in the Canary Islands (Spain): prevalence and associated factors in the adult population of Telde, Gran Canaria. *Diabet Med*. 2006;23:148-55.
19. Soriguer-Escofet F, Esteva I, Rojo-Martinez G, Ruiz de Adana S, Catalá M, Merelo MJ, et al. Prevalence of latent autoimmune diabetes of adults (LADA) in Southern Spain. *Diab Res Clin Practice*. 2002;56:213-20.
20. Botas P, Delgado E, Castaño G, Díaz de Greñu C, Prieto J, Díaz-Cadorniga FJ. Comparison of the diagnostic criteria for diabetes mellitus, WHO-1985, ADA-1997 and WHO-1999 in the adult population of Asturias (Spain). *Diabet Med*. 2003;20:904-8.
21. Martínez-Candela J, Gallargo-Martín A, Franch-Nadal J, Romero-Ortiz J, Cánovas-Domínguez C, Gómez-Marco R. Análisis de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en la población adulta de Yecla (Murcia). *Aten Primaria*. 2004;34:345-52.
22. Miralles-García JM, de Pablos-Velasco P, Cabrerizo L, Pérez M, López-Gómez V. Prevalence of distal diabetic polyneuropathy using quantitative sensory methods in a population with diabetes of more than 10 years' disease duration. *Endocrinol Nutr*. 2010;57:414-20.
23. Ibáñez V, Marinello J. Epidemiología. En: Marinello J, coordinador. *Tratado de pie diabético*. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 11-7.

24. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43:817-24.
25. del Burgo Fernández JL, Ruiz Serrano AL, Maestre Moyano I, Cuenca de Yarto I, Sánchez García S, Ballesteros Taboada MG, et al. Prevalencia de polineuropatía diabética en una población rural mediante el Toronto Clinical Scoring System (TCSS). *Atención Primaria*. 2007;39:624-5.
26. Cabezas-Cerrato J. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. *Diabetologia*. 1998;41:1263-9.
27. Hernandez-Mijares A, García-Malpartida K, Solá-Izquierdo E, Bañuls C, Rocha M, Gómez-Martínez MJ, et al. Testosterone levels in males with type 2 diabetes and their relationship with cardiovascular risk factors and cardiovascular disease. *J Sex Med*. 2010;7:1954-64.
28. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot (DVD). Amsterdam:Consultative section of IDF; 2011.
29. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. *QJM*. 2008;101:685-95.

30. Blanes JL, Lluch I, Morillas C, Nogueira JM, Hernández A. Fisiopatología. En: Marinello J, coordinador. Tratado de pie diabético. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 19-31.
31. Marinello J, Blanes JI, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez J. Consenso sobre pie diabético. Angiología. 1997;49:193-230.
32. Lafforgue P, Trijau S. Osteoartropatías nerviosas. EMC-Aparato locomotor. 2012;45:1-11.
33. Anglada-Barceló J, Asunción-Márquez J, del Pozo-Picó C, García-Pascual LM, Tarroch-Sarasa X, Viadé-Julià J. Pie diabético. En: Viadé-Julià J, editor. Pie diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. 1ª Ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 21-52.
34. Oh SJ. Normal values for common nerve conduction test. En: Oh SJ, editor. Clinical Electromyography. Nerve conduction studies. 3ª Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 86-106.
35. Peters EJG, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care. 2001;24:1442-7.
36. Skyler JS. Diabetes Mellitus: antiguas asunciones y nuevas realidades. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 23-32.

37. Greene WB, Heckman JD. Evaluación clínica del movimiento articular. 1ª Ed. Barcelona: Edika Med;1997.
38. Shereff MJ, Bejjani FJ, Kummer FJ. Kinematics of the first metatarsophalangeal joint. J Bone Joint Surg Am. 1986;68:392-8.
39. Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Biomécanica del pie en la diabetes mellitus. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 115-86.
40. Rodríguez-Baeza A, Müller B, Rueda-Sánchez M, Viadé-Julià J. Introducción a la anatomía del pie. En: Viadé-Julià J, editor. Pie diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. 1ª Ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1-19.
41. Figuerola D, Reynals E. Metabolismo y Nutrición. Diabetes Mellitus. En: Rozman C, editor. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 13ª Ed. Madrid: Harcourt Brace; 1995. p. 1933-69.
42. Tanenberg RJ, Donofrio PD. Problemas neuropáticos de los miembros inferiores en los pacientes diabéticos. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 33-74.
43. Aring AM, Jones DE, Falko JM. Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. Am Fam Physician. 2005;71:2123-8.

44. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008;24:S181-7.
45. Verdú J, Marinello J, Armans E, Carreño P, March JR, Martín V, et al. Documento de Consenso CONUEI. Conferencia Nacional de Consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. Barcelona: Edika Med; 2009.
46. Van Schie CHM. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds.* 2005;4:160-70.
47. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg.* 2006;45:S1-66.
48. Lavery LA, Peters EJG, Williams JR, Murdoch DP, Hudson A, Lavery DC. Reevaluating the way we classify the diabetic foot: restructuring the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care.* 2008;31:154-6.
49. Leese G, Schofield C, McMurray B, Libby G, Golden J, MacAlpine R, et al. Scottish foot ulcer risk score predicts foot ulcer healing in a regional specialist foot clinic. *Diabetes Care.* 2007;30:2064-9.
50. Leese GP, Reid F, Green V, MacAlpine R, Cunningham S, Emslie-Smith AM, et al. Stratification of foot ulcer risk in patients with diabetes: a population-based study. *Int J Clin Pract.* 2006;60:541-5.

51. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Risk stratification systems for diabetic foot ulcers: a systematic review. *Diabetologia*. 2011;54:1190-9.
52. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM*. 2007;100:65-86.
53. 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;23:606-11.
54. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care*. 2013;36:S11-66.
55. Dros J, Wewerinke A, Bindels PJ, van Weert HC. Accuracy of monofilament testing to diagnose peripheral neuropathy: a systematic review. *Ann Fam Med*. 2009;7:555-8.
56. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantraman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. *Indian J Med Res*. 2011;133:645-9.
57. Marinello J, Carreño P, Estadella B. Procedimientos diagnósticos en el pie diabético. En: Marinello J, coordinador. *Tratado de pie diabético*. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 71-83.

58. Ortíz-Remacha PP, Aragón-Sánchez FJ. Neuropatía periférica en la diabetes mellitus. En: Aragón-Sánchez FJ, editor. El pie diabético. 1ª Ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 83-98.
59. Boulton AJM. Lowering the risk of neuropathy, foot ulcers and amputations. *Diabet Med.* 1998;15:S57-9.
60. Dyck PJ, Overland CJ, Low PA, Litchy WJ, Davies JL, Dyck PJB, et al. Signs and symptoms versus nerve conduction studies to diagnose diabetic sensorimotor polyneuropathy: CI vs NPhys trial. *Muscle Nerve.* 2010;42:157-64.
61. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds.* 2005;4:154-9.
62. Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care.* 2002;25:1066-71.
63. Giacomozzi C, Martelli F. Peak pressure curve: an effective parameter for early detection of foot functional impairments in diabetic patients. *Gait Posture.* 2006;23:464-70.
64. Waldecker U. Pedographic classification and ulcer detection in the diabetic foot. *Foot Ankle Surg.* 2012;18:42-9.

65. Padrós C, Escudero JR. Actuación podológica en la prevención y tratamiento del pie diabético. En: Marinello J, coordinador. Tratado de pie diabético. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 107-27.
66. García I, Zambudio R. Ortesis, calzado y prótesis. En: Marinello J, coordinador. Tratado de pie diabético. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 139-53.
67. Martínez Assucena A, Pradas Silvestre J, Sánchez Ruiz MD, Peydro de Moya MF. Plantillas instrumentadas. Utilidad clínica. Rehabilitación. 2005;39:324-30.
68. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. Diabetes Care. 2003;26:1069-73.
69. Bus SA. Foot structure and footwear prescription in diabetes mellitus. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24:S90-5
70. Bus SA, Valk GD, van Deursen RW, Armstrong DG, Caravaggi C, Hlaváček P, et al. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24:S162-S80.

71. Martínez Assucena A, Sanchez Ruiz MD, Barrés Carsí M, Perez Lahuerta C, Guerrero Alonso A, Soler Gracia C. Un nuevo método de evaluación diagnóstica y terapéutica de las patologías del pie basado en las plantillas instrumentadas Biofoot/IBV. *Rehabilitación*. 2003;37:240-51.
72. Owings TM, Woerner JL, Frampton JD, Cavanagh PR, Botek G. Custom therapeutic insoles based on both foot shape and plantar pressure measurement provide enhanced pressure relief. *Diabetes Care*. 2008;31:839-44.
73. Cavanagh PR, Owings TM. Nonsurgical strategies for healing and preventing recurrence of diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Clin*. 2006;11:735-43.
74. Mueller MJ, Lott DJ, Hastings MK, Commean PK, Smith KE, Pilgram TK. Efficacy and mechanism of orthotic devices to unload metatarsal heads in people with diabetes and a history of plantar ulcers. *Phys Ther*. 2006;86:833-42.
75. Waaijman R, Arts ML, Haspels R, Busch-Westbroek TE, Nollet F, Bus SA. Pressure-reduction and preservation in custom-made footwear of patients with diabetes and a history of plantar ulceration. *Diabet Med*. 2012;29:1542-9.

76. Arts ML, Waaijman R, de Haart M, Keukenkamp R, Nollet F, Bus SA. Offloading effect of therapeutic footwear in patients with diabetic neuropathy at high risk for plantar foot ulceration. *Diabet Med.* 2012;29:1534-41.
77. Bus SA, Haspels R, Busch-Westbroek TE. Evaluation and optimization of therapeutic footwear for neuropathic diabetic foot patients using in-shoe plantar pressure analysis. *Diabetes Care.* 2011;34:1595-600.
78. Bus SA, Ulbrecht JS, Cavanagh PR. Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. *Clin Biomech.* 2004;19:629-38.
79. Bus SA, Maas M, de Lange A, Michels RP, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech.* 2005;38:1918-25.
80. Owings TM, Apelqvist J, Stenström A, Becker M, Bus SA, Kalpen A, et al. Plantar pressures in diabetic patients with foot ulcers which have remained healed. *Diabet Med.* 2009;26:1141-6.
81. Guldmond NA, Leffers P, Walenkamp GHIM, Schaper NC, Sanders AP, Nieman FHM, et al. Prediction of peak pressure from clinical and radiological measurements in patients with diabetes. *BMC Endocr Disord.* 2008;8:16.
82. Armstrong DG, Peters EJG, Athanasiou KA, Lavery LA. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration?. *J Foot Ankle Surg.* 1998;37:303-7.

83. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot (DVD). Amsterdam:Consultative section of IDF; 2007.
84. Aziz NA, Fatimah AB, Aznida FAA, Hamid MZA, Syanaz MH, Zuhra H, et al. The association of various risk factors and plantar pressures in the development of peripheral neuropathy amongst diabetic patients attending outpatient clinics. *Intern Med J.* 2012;19:33-6.
85. Howard IM. The prevention of foot ulceration in diabetic patients. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2009;20:595-609.
86. Thomas VJ, Patil KM, Radhakrishnan S, Narayanamurthy VB, Parivalavan R. The role of skin hardness, thickness, and sensory loss on standing foot power in the development of plantar ulcers in patients with diabetes mellitus: a preliminary study. *Int J Low Extrem Wounds.* 2003;2:132-9.
87. Cowley MS, Boyko EJ, Shofer JB, Ahroni JH, Ledoux WR. Foot ulcer risk and location in relation to prospective clinical assessment of foot shape and mobility among persons with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;82:226-32.
88. 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;93:367-72.

89. Bus SA, Maas M, Michels RPJ, Levi M. Role of intrinsic muscle atrophy in the etiology of claw toe deformity in diabetic neuropathy may not be as straightforward as widely believed. *Diabetes Care*. 2009;32:1063-7.
90. Sun JH, Cheng Bk, Zheng YP, Huang YP, Leung JY, Cheing GL. Changes in the thickness and stiffness of plantar soft tissues in people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:1484-9.
91. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJM. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996;13:979-82.
92. Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG. What are the most effective interventions in preventing diabetic foot ulcers?. *Int Wound J*. 2008;5:425-33.
93. Pavicic T, Korting HC. Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: dermatologic view of the problem and its management. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2006;4:935-41.
94. Hashmi F, Malone-Lee, J, Hounsell E. Plantar skin in tipe II diabetes: an investigation of protein glycation and biomechanical properties of plantar epidermis. *Eur J Dermatol*. 2006;16:23-32.
95. Periyasamy R, Anand S, Ammini AC. Association of limited joint mobility and increased plantar hardness in diabetic foot ulceration in north Asian Indian: a preliminary study. *Proc Inst Mech Eng H*. 2012;226:305-11.

96. Bus SA, Maas M, Cavanagh PR, Michels RPJ, Levi M. Plantar fat-pad displacement in neuropathic diabetic patients with toe deformity: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care*. 2004;27:2376-81.
97. Zou D, Mueller MJ, Lott DJ. Effect of peak pressure and pressure gradient on subsurface shear stresses in the neuropathic foot. *J Biomech*. 2007;40:883-90.
98. Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys*. 2003;25:491-9.
99. Apelqvist J, Larson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabet Complications*. 1990;4:21-5.
100. Mueller MJ, Hastings M, Commean PK, Smith KE, Pilgram TK, Robertson D, et al. Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. *J Biomech*. 2003;36:1009-17.
101. Mueller MJ, Zou DQ, Lott DJ. "Pressure gradient" as an indicator of plantar skin injury. *Diabetes Care*. 2005;28:2908-12.
102. Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, Tuttle LJ, Sinacore DR. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. *Phys Ther*. 2008;88:1375-84.

103. Wang WC, Ledoux WR, Sangeorzan BJ, Reinhall PG. A shear and plantar pressure sensor based on fiber-optic bend loss. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42:315-25.
104. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002;15:101-7.
105. Mackey JR, Davis BL. Simultaneous shear and pressure sensor array for assessing pressure and shear at foot/ground interface. *J Biomech.* 2006;39:2893-7.
106. Lord M, Hosein R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech.* 2000;15:278-83.
107. Yavuz M, Erdemir A, Botek G, Hirschman GB, Bardsley L, Davis BL. Peak plantar pressure and shear locations: relevance to diabetic patients. *Diabetes Care.* 2007;30:2643-5.
108. Lott DJ, Zou D, Mueller MJ. Pressure gradient and subsurface shear stress on the neuropathic forefoot. *Clin Biomech.* 2008;23:342-8.
109. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med.* 1998;158:157-62.
110. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet.* 2005;366:1725-35.

111. Gopalakrishna Prabhu K, Agrawai D, Patil KM, Srinivasan S. Parameters for analysis of walking foot pressures at different levels of diabetic neuropathy and detection of plantar ulcers at early stages. *ITBM RBM*. 2001;22:159-69.
112. Sawacha Z, Gabriella G, Cristoferi G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Diabetic gait and posture abnormalities: a biomechanical investigation through three dimensional gait analysis. *Clin Biomech*. 2009;24:722-8.
113. Sacco ICN, Bacarin TA, Gomes AA, Picon AP, Cagliari MF. Forefoot deformity in diabetic neuropathic individuals and its role in pressure distribution and gait. *Wounds*. 2010;22:94-9.
114. Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24:173-91.
115. Campbell LV, Graham AR, Kidd RM, Molloy HF, O'Rourke SR, Colagiuri S. The lower limb in people with diabetes. Position statement of the Australian Diabetes Society. *Med J Aust*. 2000;173:369-72.
116. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 2002;25:1451-7.
117. Blanes JL, Lluch I, Morillas C, Nogueira JM, Hernández A. Etiopatogenia del pie diabético. En: Marinello J, coordinador. *Tratado de pie diabético*. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 33-41.

118. Bus SA, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care*. 2002;25:1444-50.
119. Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes*. 2006;55:806-12.
120. Robertson DD, Mueller MJ, Smith KE, Commean PK, Pilgram T, Johnson JE. Structural changes in the forefoot of individuals with diabetes and a prior plantar ulcer. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A:1395-404.
121. Bus SA, Maas M, Lindeboom R. Reproducibility of foot structure measurements in neuropathic diabetic patients using magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2006;24:25-32.
122. Bus SA, Maas M, Michels RPJ, Levi M. The pathogenesis of claw/hammer toe deformity in diabetic neuropathy. En: Bus SA, editor. *Foot deformity in diabetic neuropathy. A radiobiological and biomechanical analysis*. Amsterdam: Universiteit Van Amsterdam. Digital Academic Repository; 2004. p. 61-78.
123. Andersen H, Gjerstad MD, Jakobsen J. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2004;27:2382-5.

124. Van Schie CHM, Vermigli C, Carrington AL, Boulton A. Muscle weakness and foot deformities in diabetes: relationship to neuropathy and foot ulceration in Caucasian diabetic men. *Diabetes Care*. 2004;27:1668-73.
125. Taylor R, Stainsby GD, Richardson DL. Rupture of the plantar fascia in the diabetic foot leads to toe dorsiflexion deformity. *Diabetologia*. 1998;41:A277.
126. Hamel AJ, Sharkey NA. Proper force transmission through the toes and forefoot is dependent on the plantar fascia. En: 23rd Annual Meeting of the American Society of Biomechanics. University of Pittsburgh;1999
127. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Beneit-Montesinos JV, González-Jurado MA, García-Morales E, Martínez-Hernández D. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2011;101:208-14.
128. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care*. 2004;27:942-6.
129. Menz HB, Zammit GV, Munteanu SE. Plantar pressures are higher under callused regions of the foot in older people. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32:375-80.
130. Delbridge L, Ctercteko G, Fowler C, Reeve TS, Le Quesne LP. The etiology of diabetic neuropathic ulceration of the foot. *Br J Surg*. 1985;72:1-6.

131. Giacomozzi C, D'Ambrogi E, Uccioli L, Macellari V. Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading?. *Clin Biomech.* 2005;20:532-9.
132. D'Ambrogi 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;26:1525-9.
133. D'Ambrogi E, Giacomozzi C, Macellari V, Uccioli L. Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of Windlass mechanism. *Diabet Med.* 2005;22:1713-9.
134. Brownlee M. Glycation and diabetic complication. *Diabetes Care.* 1994;43:836-41.
135. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.* 2005;293:217-28.
136. Boulton AJM. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg.* 2004;187:17S-24.
137. Bowling FL, Reeves ND, Boulton AJ. Gait-related strategies for the prevention of plantar ulcer development in the high risk foot. *Curr Diabetes Rev.* 2011;7:159-63.

138. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJM. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic-patients. *Diabet Med.* 1992;9:55-7.
139. Cavanagh PR, Bus SA. Off-loading the diabetic foot for ulcer prevention and healing. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127:248S-56.
140. Patout CA Jr, Birke JA, Wilbright WA, Coleman WC, Mathews RE. A decision pathway for the staged management of foot problems in diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:1724-8.
141. Lott DJ, Hastings MK, Commean PK, Smith KE, Mueller MJ. Effect of footwear and orthotic devices on stress reduction and soft tissue strain of the neuropathic foot. *Clin Biomech.* 2007;22:352-9.
142. Praet SF, Louwerens JW. The influence of shoe design on plantar pressures in neuropathic feet. *Diabetes Care.* 2003;26:441-5.
143. Janisse DJ, Coleman W. Cuidado podológico del pie diabético: correlación con la categoría de riesgo. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 541-60.
144. Charanya G, Patil KM, Narayanamurthy VB, Parivalavan R, Visvanathan K. Effect of foot sole hardness, thickness and footwear on foot pressure distribution parameters in diabetic neuropathy. *Proc Inst Mech Eng H.* 2004;218:431-43.

145. McGill M, Molyneaux L, Yue DK. Which diabetic patients should receive podiatry care? An objective analysis. *Intern Med J.* 2005;35:451-6.
146. Alfayate García JM, Sánchez Ríos JP, de Benito Fernández L, Cáncer Pérez S, Criado Galán F, Gutiérrez Baz M, et al. Revisión de las recomendaciones actuales y protocolos de actuación en prevención del pie diabético. *Angiología.* 2012;64:76-81.
147. Rizzo L, Tedeschi A, Fallani E, Coppelli A, Vallini V, Iacopi E, et al. Custom-made orthosis and shoes in a structured follow-up program reduces the incidence of neuropathic ulcers in high-risk diabetic foot patients. *Int J Low Extrem Wounds.* 2012;11:59-64.
148. Carbó-Pérez J, Baños-Bernad MÁ, García-Ferrer J, Viadé-Julià J. Ortopodología: ortesis y férulas. En: Viadé-Julià J, editor. *Pie diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento.* 1ª Ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 117-28.
149. Dahmen R, Haspels R, Koomen B, Hoeksma AF. Therapeutic footwear for the neuropathic foot: an algorithm. *Diabetes Care.* 2001;24:705-9.
150. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:2552-8.

151. Viswanathan V, Madhavan S, Gnanasundaram S, Gopalakrishna G, Das BN, Rajasekar S, et al. Effectiveness of different types of footwear insoles for the diabetic neuropathic foot: a follow-up study. *Diabetes Care*. 2004;27:474-7.
152. Actis RL, Ventura LB, Lott DJ, Smith KE, Commean PK, Hastings MK, et al. Multi-plug insole design to reduce peak plantar pressure on the diabetic foot during walking. *Med Biol Eng Comput*. 2008;46:363-71.
153. van Deursen R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. *Clin Infect Dis*. 2004;39:S87-91.
154. Lobmann R, Kayser R, Kasten G, Kasten U, Kluge K, Neumann W, et al. Effects of preventative footwear on foot pressure as determined by pedobarography in diabetic patients: a prospective study. *Diabet Med*. 2001;18:314-9.
155. Hastings MK, Mueller MJ, Pilgram TK, Lott DJ, Commean PK, Johnson JE. Effect of metatarsal pad placement on plantar pressure in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Foot Ankle Int*. 2007;28:84-8.
156. Dai XQ, Li Y, Zhang M, Cheung JTM. Effect of sock on biomechanical responses of foot during walking. *Clin Biomech*. 2006;21:314-21.
157. Garrow AP, van Schie CHM, Boulton AJM. Efficacy of multilayered hosiery in reducing in-shoe plantar foot pressure in high-risk patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:2001-6.

158. Veves A, Masson EA, Fernando DJS, Boulton AJM. Use of experimental padded hosiery to reduced abnormal foot pressures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1989;12:653-5.
159. Levin ME, O'Neal LW. Apéndice I: Instrucciones al paciente para el cuidado del pie diabético. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 625.
160. van Schie CH, Whalley A, Armstrong DG, Vileikyte L, Boulton AJ. The effect of silicone injections in the diabetic foot on peak plantar pressure and plantar tissue thickness: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:919-23.
161. Gallego Estévez R, Camp Faulí A, Viel i Blasco C, Chaqués Salcedo N, Peñarrocha Fernández, H. Alternativas para la descarga de la úlcera neuropática en el pie diabético. *Av Diabetol*. 2010;26:457-62.
162. Millán-Guachs M, Valverde-Torreguitart M, Viadé-Julià J. Educación diabetológica. En: Viadé-Julià J, editor. Pie diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. 1ª Ed. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 129-36.
163. Ibáñez V, Martín JL, Vázquez P, Fernández I, Marinello J. Estrategias de prevención en atención primaria y hospitalaria. En: Marinello J, coordinador. Tratado de pie diabético. 1ª Ed. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 165-85.

164. Novel V, Giralt E, de Planell E, Arxé D. Tratamiento preventivo en el pie diabético. *El Peu*. 2002;22:79-85.
165. Santiago Nuño F, Prieto Juanes J, Sánchez Lapiedra A. Tratamiento preventivo y exploración del pie diabético. *Podoscopio*. 2007;37:424-36.
166. Valk GD, Kriegsman DMW, Assendelft WJJ. Educación de los pacientes para la prevención de la ulceración del pie diabético (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
167. Rith-Najarain S, Branchaud C, Beaulieu O, Gohdes D, Simonson G, Mazze, R. Reducing lower-extremity amputations due to diabetes. Application of the staged diabetes management approach in a primary care setting. *J Fam Pract*. 1998;47:127-32.
168. Sartor CD, Watari R, Pássaro AC, Picon AP, Hasue RH, Sacco IC. Effects of a combined strengthening, stretching and functional training program versus usual-care on gait biomechanics and foot function for diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2012;13:36.
169. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2006;20:216-23.

170. Haas L. Información y educación del paciente para el cuidado de las extremidades inferiores. En: Bowker JM, Pfeifer MA, editor. Levin y O'Neal El pie diabético. 7ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008. p. 577-88.
171. Goodridge D, Trepman E, Sloan J, Guse L, Strain LA, McIntyre J, et al. Quality of life of adults with unhealed and healed diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Int.* 2006;27:274-80.
172. Vileikyte L, Leventhal H, Gonzalez JS, Peyrot M, Rubin RR, Ulbrecht JS, et al. Diabetic peripheral neuropathy and depressive symptoms: the association revisited. *Diabetes Care.* 2005;28:2378-83.
173. Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H. Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20:S13-8.
174. Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R, Mantero M, Quarantiello A, Sommariva E, et al. Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study. *Diabetes Care.* 2000;23:1746-51.
175. Gómez Martín B, Becerro de Bengoa R, Sánchez Gómez R, Marín Muñoz MD, Sánchez Ríos JP. Técnica del casting: ventajas del removable walking cast frente al classic total contact cast: recomendaciones y técnica de aplicación. *El Peu.* 2004;24:66-72.

176. Ordoyo J. Evidencia de las opciones terapéuticas en la descarga de las ulceraciones en los pies. *El Peu.* 2002;22:205-8.
177. Crews RT, Sayeed F, Najafi B. Impact of strut height on offloading capacity of removable cast walkers. *Clin Biomech.* 2012;27:725-30.
178. Bus SA, Waaijman R, Nollet F. New monitoring technology to objectively assess adherence to prescribed footwear and assistive devices during ambulatory activity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:2075-9.
179. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A:1436-45.
180. Armstrong DG, Lavery LA, Vazquez JR, Short B, Kimbriel HR, Nixon BP, et al. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:3284-7.
181. Lin SS, Bono CM, Lee TH. Total contact casting and Keller arthroplasty for diabetic great toe ulceration under the interphalangeal joint. *Foot Ankle Int.* 2000;21:588- 93.
182. Armstrong DG, Rosales MA, Gashi A. Efficacy of fifth metatarsal head resection for treatment of chronic diabetic foot ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2005;95:353-6.

183. Vicente I, Lahoz C, Taboada M, Laguna F, García-Iglesias F, Mostaza-Prieto JM. Índice tobillo-brazo en pacientes con diabetes mellitus: prevalencia y factores de riesgo. *Rev Clin Esp.* 2006;206:225-9.
184. IBV. Información técnica. Biofoot/IBV. Sistema para el análisis de las presiones plantares. 2012.
185. Martos Medina D. Aspectos radiológicos en pie diabético. *El Peu.* 2003;23:104-10.
186. Putti AB, Arnold GP, Abboud RJ. Foot pressure differences in men and women. *Foot Ankle Surg.* 2010;16:21-4.
187. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care.* 1992;15:1386-9.
188. Boyko EJ, Ahroni J H, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care.* 2006;29:1202-7.
189. kästenbauer T, Sauseng S, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2001;91:343-50.

190. Abouaasha F, van Schie CHM, Griffiths GD, Young RJ, Boulton AJM. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. *Diabetes Care*. 2001;24:1270-4.
191. Martínez-Nova A, Pascual-Huerta J, Sánchez-Rodríguez R. Cadence, age, and weight as determinants of forefoot plantar pressures using the Biofoot in-shoe system. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2008;98:302-10.
192. Yu X, Yu GR, Chen YX, Liu XC. The characteristics and clinical significance of plantar pressure distribution in patients with diabetic toe deformity: a dynamic plantar pressure analysis. *J Int Med Res*. 2011;39:2352-9.
193. Cavanagh PR, Sims DS Jr, Sanders LJ. Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. *Diabetes Care*. 1991;14:750-5.
194. Moss SE, Klein R, Klein BE. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. *Arch Intern Med*. 1992;152:610-6.
195. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: Incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med*. 2002;19:377-84.
196. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M, et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Dev*. 2005;42:665-72.

197. Ledoux WR, Shofer JB, Ahroni JH, Smith DG, Sangeorzan BJ, Boyko EJ. Biomechanical differences among pes cavus, neutrally aligned, and pes planus feet in subjects with diabetes. *Foot Ankle Int.* 2003;24:845-50.
198. Nubé VL, Molyneaux L, Yue DK. Biomechanical risk factors associated with neuropathic ulceration of the hallux in people with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006;96:189-97.
199. Abouaesha F, van Schie CH, Armstrong DG, Boulton AJ. Plantar soft-tissue thickness predicts high peak plantar pressure in the diabetic foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2004;94:39-42.
200. Brink T. Induration of the diabetic foot pad: another risk factor for recurrent neuropathic plantar ulcers. *Biomed Tech.* 1995;40:205-9.
201. Cheung YY, Doyley M, Miller TB, Kennedy F, Lynch F Jr, Wrobel JS, et al. Magnetic resonance elastography of the plantar fat pads: preliminary study in diabetic patients and asymptomatic volunteers. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30:321-6.
202. Perkins BA, Orszag A, Ngo M, Ngo E, New P, Bril V. Prediction of incident diabetic neuropathy using the monofilament examination: a 4-year prospective study. *Diabetes Care.* 2010;33:1549-54.
203. Carrington AL, Shaw JE, Van Schie CH, Abbott CA, Vileikyte L, Boulton AJM. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic subjects over a 6-year outcome period?. *Diabetes Care.* 2002;25:2010-5.

204. Guldemonnd NA, Leffers P, Schaper NC, Sanders AP, Nieman F, Willems P, et al. The effects of insole configurations on forefoot plantar pressure and walking convenience in diabetic patients with neuropathic feet. *Clin Biomech.* 2007;22:81-7.
205. Spencer S. Intervenciones aliviadoras de presión para la prevención y tratamiento de ulceración por pie diabético (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
206. Dorresteijn J, Kriegsman D, Valk G. Intervenciones complejas para la prevención de la úlcera del pie diabético (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 1 Art no. CD007610. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
207. Cavanagh PR. Therapeutic footwear for people with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20:S51-5.
208. Brown D, Wertsch JJ, Harris GF, Klein J, Janisse D. Effect of rocker soles on plantar pressures. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:81-6.

209. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. *Diabetes Care*. 2004;27:1774-82.
210. Orlin MN, McPoil TG. Plantar pressure assessment. *Phys Ther*. 2000;80:399-409.
211. Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80:365-9.
212. Boulton AJ, Hardisty CA, Betts RP, Franks CI, Worth RC, Ward JD, et al. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1983;6:26-33.
213. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*. 1992;35:660-3.
214. Veves A, Fernando DJS, Walewski P, Boulton AJM. A study of plantar pressures in a diabetic clinic population. *The Foot*. 1991;2:89-92.
215. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998;21:1714-9.

216. Bacarin TA, Sacco ICN, Hennig EM. Plantar pressure distribution patterns during gait in diabetic neuropathy patients with a history of foot ulcers. Clinics. 2009;64:113-20.
217. Zequera ML, Solomonidis S. Performance of insole in reducing plantar pressure on diabetic patients in the early stages of the disease. En: 32nd Annual International Conference of the IEEE EMBS. Buenos Aires; 2010.p. 2982-5.