

Determinación de las características biomecánicas del paciente diabético con y sin neuropatía

José Luis Lázaro Martínez

Tutores

Prof. Dr. Juan V. Beneit Montesinos

Prof. Dr. David Martínez Hernández

Universidad Complutense de Madrid. Escuela de enfermería, fisioterapia y podología.
Ciudad Universitaria, s/n 28040 Madrid
diabetes@enf.ucm.es

Resumen: El proceso fisiopatológico del síndrome del pie diabético comprende una triada etiológica, neuropática, vascular e infecciosa. La polineuropatía periférica va ser el mayor factor de riesgo de ulceración manifestándose con afectación sensitiva motora y autonómica. Hasta el momento se cree que la neuropatía motora es la responsable de las deformidades que sufre el pie del paciente neuropático y que es por tanto un factor determinante en la aparición de úlceras. Sin embargo no está clara la asociación entre afectación motora y patrones de sobrecarga, limitación de la movilidad articular o presencia de deformidades, lo que hace que se retrasen las medidas preventivas y terapéuticas que pudieran reducir las tasas de ulceración y amputación. **Objetivo:** Determinar las características biomecánicas del pie del paciente diabético con y sin neuropatía. **Material y Métodos:** Estudio analítico prospectivo en el que se pretenden analizar un total de 250 pacientes distribuidos en dos cohortes dependiendo de la presencia o ausencia de afectación neurológica, para estudiar las características biomecánicas, la presencia de deformidades ortopédicas, patrones de sobrecarga y rangos de movilidad articular del pie así como analizar los rangos de presión plantar soportada en las zonas de riesgo de ulceración. Los resultados del presente trabajo permitirán definir las estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas que ayuden a reducir el número de ulceraciones y de amputaciones asociadas al pie diabético en base al patrón biomecánico de cada paciente.

Palabras clave: Pie Diabético. Alteraciones Biomecánicas. Úlcera Neuropática. Limitación Movilidad Articular.

Abstract: Diabetic foot aetiology is formed by a triple process: neurology, vascular and infectious. Peripheral polyneuropathy is the main ulceration risk factor, by sensitive, motor and autonomic dysfunction. Actually is know motor neuropathy is the cause of foot deformities that neuropathic foot suffered and it's being a determinant factor in ulcer development. Nevertheless is not clear the association between motor neuropathy and overloading patterns, limited mobility joint or deformities presence.

This situation conducted to delay the preventive and therapeutics strategies to reduce the ulceration and amputation rates. Aim: To assessment biomechanical characteristics of diabetic patient's foot with and without neuropathy. Material and Methods: Prospective analytic trial that will include analyzing 250 patients distributed in two cohorts by presence of absence neuropathy, to study biomechanical characteristics, presence foot deformities, overloading partners, joint mobility range and peak pressure in ulceration area. The results of this trial will permit to development preventives, diagnostics and therapeutic strategies than help to reduce ulceration and amputation amount associated diabetic foot biomechanics patient partner.

Keywords: Diabetic Foot. Biomechanics Disorders. Neuropathic Ulcer. Limited Mobility Joint.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es una pandemia mundial, sobre todo en los países desarrollados. Actualmente se estima que la prevalencia de la Diabetes en el mundo es del 4.5% y que puede llegar a cifras en torno al 6.5% en el año 2010, pasando de 162 millones de personas a 339 millones⁽¹⁾. Europa es la región del mundo con mayor prevalencia de esta enfermedad, un 3% más que el Norte de América, cifrándose un total de 25 millones de diabéticos repartidos en los 52 países que la conforman⁽²⁾. La prevalencia media total en España está entre el 5.6% y el 10% dependiendo del género y los grupos de edad. A partir de los 70 años se estima que la prevalencia puede llegar al 25%. El coste de la diabetes en España representa un gasto anual medio por cada diabético tipo 2 de alrededor de 1305.15 euros, casi duplicándose (2132.78 euros), en el caso de pacientes con complicaciones macro y microvasculares, como es el caso del pie diabético⁽³⁾.

La prevalencia del pie diabético se estima entre el 1.3% al 4.8% del total de los diabéticos a nivel mundial⁽⁴⁾. Aproximadamente el 15% de los diabéticos desarrollaran una úlcera en el pie a lo largo de su vida, circunstancia que en ocasiones puede llevar a la amputación del pie o de la pierna. La Diabetes Mellitus es la primera causa de amputación no traumática en España, y en ocasiones representa en torno al 60%-80% de las amputaciones del miembro inferior. En el 85% de los casos, la amputación está precedida de una úlcera en el pie^(5,6).

El proceso etiopatogénico del síndrome de Pie Diabético comprende una triada de afectación neuropática, vascular e infecciosa. La polineuropatía periférica es el mayor factor de riesgo de ulceración, presentándose ésta con afectación sensitiva, motora y autonómica. La insensibilidad del paciente lo predispone a padecer lesiones sin apenas percibirlo y esto inicia un proceso que en ocasiones termina en la amputación. Sin embargo, además de la afectación sensitiva, existen otros factores

etiológicos que incluyen deformidades estructurales y limitación de la movilidad articular.

Hasta el momento las estrategias preventivas de la úlcera del pie diabético se han basado en la identificación precoz de la neuropatía sensitiva, creyéndose que ésta es la faceta primaria de manifestación de la polineuropatía diabética y considerando a la afectación motora y autonómica como un proceso posterior. De esta forma la presencia de deformidades ortopédicas y las consecuentes alteraciones biomecánicas se han considerado un hecho asociado a la neuropatía diabética y por lo tanto no se han tenido en cuenta a la hora de incluir estos aspectos en los registros iniciales de identificación del riesgo de ulceración ni en la instauración de estrategias preventivas antes de las manifestaciones sensitivas, situación a menudo tardía, que se presenta en algunos pacientes de forma impredecible.

La mayoría de los autores han considerado que la presencia de deformidades en los pies diabéticos con neuropatía se produce a consecuencia de la propia afectación neurológica, sin pararse a pensar si la patología del pie de estos pacientes es anterior incluso a la propia diabetes.

La influencia de la afectación motora sobre la ulceración en el pie diabético sigue sin estar muy clara a día de hoy, sometida a numerosas contradicciones y con muchas dudas por resolver. Se cree que la afectación del nervio en su función motora va a ser la que mayores repercusiones tenga, responsable de importantes deformidades de la estructura anatómica del pie como dedos en garra o en martillo, cabezas metatarsales prominentes, limitación de la movilidad articular y alteraciones funcionales en la marcha.

Hasta el momento, la literatura evidencia que la afectación motora va a ser la responsable de la pérdida del equilibrio muscular agonista-antagonista entre la musculatura flexora y extensora intrínseca del pie, lumbricales e interóseos, dando lugar a la deformidad digital de “dedo en garra” o “dedo en martillo”. Varios autores han confirmado que la existencia de atrofia de la musculatura intrínseca del pie en el paciente diabético con neuropatía periférica, mediante estudios con resonancia magnética^(7,8, 9), y que esta atrofia está, por lo tanto, íntimamente relacionada con la severidad de la neuropatía, reflejando la disfunción motora⁽⁷⁾. Existe por tanto, constancia de que realmente la afectación motora es responsable de la atrofia de la musculatura intrínseca del pie pero no hay constancia suficiente de que esta atrofia muscular necesariamente signifique o insinúe la deformidad digital^(9,10). Incluso se ha demostrado recientemente que la atrofia de la musculatura intrínseca del pie está presente antes de que se evidencie clínicamente la neuropatía⁽¹¹⁾. Es decir, en muchos de los pacientes diabéticos, la deformidad digital puede existir de forma intrínseca, incluso de forma previa al diagnóstico de la Diabetes Mellitus. Lo que sí está claro es que, una vez presente la deformidad digital, la falange proximal crea una fuerza plantarflexora retrógrada que mantiene la cabeza metatarsal en una posición descendida con la consiguiente atrofia y desplazamiento anterior de la almohadilla

grasa plantar dejando totalmente desprotegidas las cabezas metatarsales con el consiguiente aumento de presión y riesgo de ulceración a ese nivel cuando se asocia a una pérdida de la sensibilidad.

También existen contradicciones en cuanto al papel que desempeña el aumento de las presiones plantares en asociación con las deformidades del pie y cuál es el umbral a partir del cuál se producen las úlceras. Para Boulton⁽¹²⁾, las presiones que exceden por encima de 10 Kg/cm² se pueden considerar de alto riesgo en la producción de úlceras en el pie diabético. Stess⁽¹³⁾ sitúa el umbral de ulceración en 4 Kg/cm² y Luger⁽¹⁴⁾ es capaz de reducirlo hasta 3 Kg/cm². Lógicamente estas diferencias ponen de manifiesto que las presiones plantares por sí solas no aportan ningún valor pronóstico en la formación de la úlcera y que es necesario ampliar el estudio de las condiciones biomecánicas del pie, en lo que se refiere a la presencia de deformidades, rangos de movilidad articular y patrones de sobrecarga.

La formación de una úlcera va a ser proporcional a la cantidad de presión máxima soportada, asociada al tiempo que esta presión se mantiene en el área de sobrecarga. Si conocemos este retraso en la transmisión de fuerzas que sufren los pacientes diabéticos con neuropatía, podremos entender la asociación de lesiones ulcerosas con presiones máximas más bajas⁽¹⁵⁾. Este argumento señala la importancia del análisis de la integral presión-tiempo, además del registro de la presión máxima y media, en el estudio mediante podobarografía del paciente diabético. De esta forma se han definido los odds ratio asociados a las presiones máximas en rangos que oscilan entre 2.11- 3.91 (1.25-4.57)^(16, 17, 18,19).

Por otro lado, la limitación de la movilidad articular en el paciente diabético, a día de hoy, sigue estando sometida a debate constante entre los expertos. La etiología hoy por hoy es desconocida. Existen evidencias a favor de que la responsable sería la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 que produce engrosamiento de la piel, ligamentos, tendones, cápsula articular, etc. con la consiguiente pérdida de flexibilidad. Sin embargo este aspecto está todavía por demostrar⁽²⁰⁾.

Se ha estudiado que la limitación de la movilidad articular en el pie diabético afecta fundamentalmente a tres articulaciones: la articulación tibioperonea astragalina (ATPA)^(21,22), la articulación subastragalina (ASA)⁽²³⁾ y la 1ª articulación metatarsalángica (AMTF) esta última provoca entre el 20% y el 30% de las ulceraciones en pie diabético⁽²⁴⁾. Al parecer esta limitación juega un papel importante en el aumento de presiones plantares y repercute también en la terapia antes y después de la úlcera^(25,26).

Con la evidencia aportada hasta el momento parece necesario profundizar en el estudio de las características biomecánicas del paciente diabético con o sin neuropatía, para definir de forma clara qué alteraciones se deben a la diabetes y/o neuropatía y cuáles son propias de las características del paciente, y por tanto anteriores a la propia enfermedad.

Hasta el momento la mayoría de los estudios se han centrado en analizar situaciones aisladas: por un lado el aumento de presiones plantares^(27,28), por otro lado el estudio del rango de movimiento articular⁽²⁹⁾, algunos menos, los patrones de sobrecarga, y algunos, un poco más extensos, han querido correlacionar alguno de los aspectos anteriores^(30, 31, 32, 33). Sin embargo a día de hoy seguimos sin saber ¿qué es antes?: La deformidad estructural del pie o la polineuropatía periférica. La limitación de la movilidad articular o el aumento de presiones plantares. La afectación sensitiva o la afectación motora. En definitiva demasiadas incógnitas para un campo tan complejo y a la vez tan trascendente.

Llegados a este punto es imprescindible construir el marco conceptual del problema desde la base, es decir, determinando las diferencias biomecánicas entre el paciente diabético con y sin neuropatía, para identificar en qué proporción la neuropatía interviene en la alteración de la biomecánica del pie, para proseguir con la identificación de factores precoces que pudieran detectar un pie de riesgo antes incluso de la afectación sensitiva del paciente.

En este campo se han desarrollado varias investigaciones que aducen que la afectación más precoz que se produce en el pie es la limitación de la movilidad articular, por la correlación etiológica que esta característica tendría con otros trastornos microvasculares asociados a la diabetes. Es el caso de la retinopatía, la nefropatía o incluso las afectaciones macrovasculares a nivel carotídeo. Estos estudios se basan en la teoría de que el aumento de productos finales de la glicosilación proteica son los causantes del descenso del óxido nítrico (NO), circunstancia que precipitaría la formación de placas de ateroma que afectarían de forma primaria al vasa nervorum del nervio óptico y al capilar del glomérulo distal, produciendo la retinopatía y la nefropatía. De forma paralela la glicosilación no enzimática del colágeno tipo 1 afectaría a la elasticidad de las partes blandas articulares, limitando el rango de movimiento⁽³⁴⁾. Estas manifestaciones se entienden que se producen incluso antes que la afectación sensitiva a nivel periférico, pero no se han reproducido estudios hasta el momento que se centren en la valoración del rango de la movilidad articular del pie.

Todas estas condiciones son necesarias estudiarlas en profundidad de cara a establecer estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas que ayuden a reducir el número de ulceraciones y de amputaciones asociadas al pie diabético.

HIPÓTESIS

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

OBJETIVOS

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

METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO

Tipo de Estudio

Estudio analítico prospectivo de seguimiento transversal en el que se pretende analizar las alteraciones biomecánicas del pie en dos cohortes de pacientes (pacientes diabéticos con y sin neuropatía).

Población Diana

Se pretenden incluir en el presente estudio un total 250 pacientes de la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid, que se incluirían en el estudio siguiendo los siguientes criterios:

- Pacientes diabéticos Tipo 1 ó 2 independientemente del tratamiento farmacológico que reciban.
- Pacientes de ambos sexos mayores de edad.
- Pacientes que no presenten heridas o úlceras en el momento de la exploración.
- Pacientes que presenten amputaciones menores anteriores al momento de inclusión el presente estudio.
- Pacientes que no necesiten mecanismos de ayuda para la marcha como bastones, muletas, férulas o cualquier otro dispositivo que interfiera en el desarrollo autónomo del paso.

Criterios de exclusión

- Pacientes con herida o úlcera activa en el momento del estudio.
- Pacientes con amputación mayor infra o supracondílea.
- Pacientes en silla de ruedas o encamados.

- Pacientes que presenten criterios de isquemia crítica, descrito por Fontaine⁽³⁵⁾ (Pacientes con un índice tobillo brazo (ITB) menor a 0.5. Pacientes con una presión transcutánea de oxígeno (T_{cp}O₂) menor a 20mmHg. Dolor en reposo o presencia de úlceras en pacientes con ausencia de pulsos distales).

Método de asignación a las cohortes de estudio

Todos los pacientes serán sometidos a un screening vascular y neurológico según los protocolos de diagnóstico de estas complicaciones definidos en las guías internacionales^(36, 37, 38,39).

Se definirán como pacientes neuropáticos aquellos que presente las siguientes características:

- Insensibilidad a más de 4 puntos en la exploración mediante el monofilamento de Semmes Weinstein 5.07 10 g. de un total de 10 puntos explorados^(40,41).
- Insensibilidad al biotensiómetro a voltajes superiores a 25 voltios (>25v.)⁽⁴²⁾.

Se definirán como pacientes isquémicos aquellos que presente la combinación de al menos 2 de las circunstancias que se describen a continuación:

- Ausencia de latido en la palpación de pulsos distales tibial posterior y pedio.
- Índice tobillo brazo (ITB) menor de 0.5⁽⁴³⁾.
- Presión transcutánea de oxígeno (T_{cp}O₂) inferior a 20 mmHg⁽⁴⁴⁾.

Una vez realizado el cribaré neurológico y vascular cada paciente se asignará a una cohorte como método de clasificación para su posterior análisis comparativo en el transcurso del estudio.

Los pacientes diabéticos sin neuropatía se asignarán la cohorte 1 y los pacientes diabéticos con neuropatía se asignarán a la cohorte 2. Los pacientes isquémicos serán excluidos del estudio.

Descripción de variables a analizar y métodos de recogida de la información

A todos los pacientes se les recogerán los datos de filiación y los relativos al estado de su Diabetes y al nivel de complicaciones crónicas asociadas al padecimiento de la misma.

Se realizará una exploración biomecánica donde se recogerán los valores de movilidad articular medida en grados de la articulación tibioperonea-astragalina (ATPA), articulación subastragalina (ASA), movilidad del 1^{er} y 5^o radios, 1^a articulación metatarso-falángica, Posición relajada del calcáneo en apoyo (PRCA), Posición neutra del calcáneo en apoyo (PNCA), relación antepié-retropié y patrón de hiperqueratosis^(45,46).

Para valorar la ATPA trazamos la línea media del tercio distal y lateral de la pierna a explorar y otra línea en la zona plantar y lateral del calcáneo y manteniendo la articulación subastragalina neutra, flexionamos dorsalmente el pie y registramos los grados de dorsiflexión de la ATPA.

La valoración de la ASA se realiza trazando la bisección de la cara posterior del calcáneo a lo largo de los dos tercios proximales manteniendo la ASA en posición neutra y trazando también la línea media del tercio distal y posterior de la pierna evitando el Tendón de Aquiles. Partiendo de la posición neutra de la ASA, se coloca el pie en máxima supinación y con un brazo del goniómetro paralelo al bisector calcáneo y otro brazo paralelo a la bisección de la pierna, se mide el ángulo resultante. Se realiza la misma operación con la ASA en máxima pronación.

La movilidad del 1^{er} y 5^o radios se explora manteniendo el antepié en flexión dorsal máxima y la ASA en posición neutra para estabilizar las cabezas metatarsales menores, estabilizamos con una mano la cabeza de los metatarsianos de II a V y con la otra mano sujetamos la cabeza del I metatarsiano y la llevamos en dirección dorsal y plantar hasta el tope del recorrido. Exactamente la misma maniobra utilizamos para valorar el rango de movimiento del 5^o radio.

Para valorar el rango de la 1^a articulación metatarso-falángica en descarga, trazamos la línea media de la diáfisis del I metatarsiano, marcamos el punto medio de la cabeza del I meta, donde colocaremos el fulcro del goniómetro, y finalmente, trazamos la línea media de la diáfisis de la falange proximal del hallux.

La relación antepié-retropié se valora mediante Maniobra de Root. Tanto el antepié Varo como el antepié Valgo son alteraciones estructurales en las que el antepié se encuentra en una posición en varo o valgo con respecto al plano del talón manteniendo ASA neutra y pronando Chopart todo su rango de movimiento⁽⁴⁶⁾.

En carga se realiza la valoración de la PRCA, la PNCA y la flexión dorsal del hallux en carga.

Para calcular la PRCA colocamos al paciente con su ángulo y base de marcha normales y tomando como referencia la bisección del calcáneo que trazamos anteriormente y el plano del suelo, mediremos los grados de varo o de valgo de retropié que presente. La valoración de la PNCA se realizó de la misma forma pero manteniendo la ASA en su posición neutra.

Con el paciente en bipedestación pero en visión lateral mediremos también la flexión dorsal del hallux colocando un brazo del goniómetro paralelo al plano del suelo, el fulcro sobre el punto que marca el centro de la primera cabeza metatarsal y el otro brazo paralelo a la bisectriz de la falange proximal del hallux en su máxima flexión.

Asimismo, se recogerían también la presencia de deformidades digitales diferenciando dedo en garra, dedo en martillo, Hallux Abductus Valgus y Taylor Bunion.

La recogida de las presiones plantares tanto en estática como en dinámica se realizarán mediante un sistema de análisis podobarográfico computerizado, mediante el sistema F-Scan®, determinando los puntos de presión máxima, la presión media y la integral presión tiempo en 10 áreas de apoyo del pie dividida en talón medial, talón lateral, mediopié, cabezas de los metatarsianos del primero al quinto, primer dedo y zona de apoyo de los dedos medios del segundo al quinto.

La recogida de datos se realizará mediante la cumplimentación del formulario que se adjunta en el anexo del presente proyecto. Una vez recogidas en el formulario, las variables de estudio se introducirán en el formato digital del mismo creado en el paquete estadístico Spss vs. 13.0, donde se realizará un análisis comparativo de las dos cohortes, de cara a identificar la asociación entre neuropatía y deformidades en el pie, limitación de la movilidad articular, patrón de hiperqueratosis y distribución de los rangos de presiones plantares. Para analizar la correlación entre estas variables se realizará el test del χ^2 , asumiendo significación estadística en valores de $p < 0.05$ para un intervalo de confianza del 95%.

Durante el estudio se recogerán aquellos pacientes que desarrollaron una úlcera o se les practicó amputación, así como los antecedentes de ambas situaciones, de cara a definir el odds ratio (OR) de cada variable anteriormente interpretada, y de esta forma identificar y clasificar los factores de riesgo reales de ulceración en el paciente diabético con neuropatía. Para analizar estas situaciones se utilizarán los test estadísticos del χ^2 , la técnica de análisis multivariante ANOVA y la construcción de un modelo de regresión lineal simple. Para todos estos test se asumen diferencias significativas en valores de $p < 0.05$.

Una vez identificadas las variables que se asocian con la aparición de úlcera y/o amputación se podrá construir un score de riesgo asociado al estado biomecánico del paciente.

Las limitaciones de nuestro estudio radican principalmente en el sesgo de selección de los pacientes ya que son pacientes que acuden a la Unidad de Pie Diabético de la Universidad Complutense de Madrid con un motivo determinado de consulta relacionado con un problema patológico del pie. Son menores los que acuden por prevención y cuidado del mismo pie.

Cronograma y Plan de Trabajo

Se pretende reclutar el total de la muestra definida para el estudio en un período de un año analizando aproximadamente unos 12 pacientes a la semana.

El calendario de reuniones del equipo investigador para el análisis de los resultados y revisión y discusión de los informes realizados será el siguiente:

- Semanalmente reunión del investigador principal y los Investigadores colaboradores de campo.
- Mensualmente revisión de los formularios de recogida de datos y comprobación de concordancias en el registro del Spps.
- A los 6 meses primer análisis estadísticos para identificar y valorar el desarrollo del estudio y sesgo de los pacientes. Se realizará una primera publicación incluyendo los resultados de los estudios preliminares de cara a crear expectativas nuevas en publicaciones internacionales y comparación con guías internacionales previas.
- A los 12 meses finalización del proyecto realizándose la memoria final donde se incluirán título del proyecto, objetivos, métodos, resultados, discusión y conclusiones, así como la justificación económica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1047-53.
2. Sicree R, Shaw J, Zimmet P, Tapp R. The global burden of Diabetes. In: Allgot B, Gan D, King H, P L, Mbanya J-C, Silink M, et al. *Diabetes atlas*. 2nd ed. Brussels: International Diabetes Federation ;2003. p. 15-71.
3. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla Sanz P. El coste de la diabetes tipo 2 en España. El estudio CODE-2. *Gac Sanit*. 2002; 16(6):511-20.
4. Boulton AJM, Vilekeite L, Ragnarson-Tennvall G. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005; 366: 1719-24.
5. Carmona GA, Hoffmeyer P, Herrmann FR, Vaucher J, Tschopp O, Lacraz A, et al. Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab*. 2005 Nov;31(5):449-54.
6. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998 Jul; 21(7):1071-5.

7. Suzuki E, Kashiwagi A, Hidaka H, Maegawa H, Nishio Y, Kojima H, et al. 1H- and 31P- magnetic resonance spectroscopy and imaging a new diagnostic tool to evaluate neuropathic foot ulcers in Type II diabetic patients. *Diabetología*. 2000Feb; 43(2):165-72.
8. Andersen H, Gadeberg PC, Brock B, Jakobsen J. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study. *Diabetología*.1997.
9. Bus SC, 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*. 2003 Jun; 26(6): 1945-6.
10. Van Shie 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 julio; 27(7):1668-73.
11. Greenman RL, Khaodhiar L, Lima G, Dinh T, Giurini JM, Veves A. Foot Small Muscle Atrophy is Present Before the Detection of Clinical Neuropathy. *Diabetes Care*. 2005; 28 (6):1425-1430.
12. Boulton AJ, Betts RP, Franks CI, Ward JD, Duckworth T. The natural history of foot pressure abnormalities in neuropathic diabetic subjects. *Diabetes Res*. 1987; 5(2): 73-77.
13. Stess RM, Mirmiran R, Armstrong JR. A prospective analysis on dynamic plantar pressure and diabetic ulcers. *Disease Management and Clinical Outcomes*. 1998; 1(4): 1-5.
14. Luger E, Nissan M, Karpf A, Steinberg E, Dekel S. Dynamic pressures on the diabetic foot. *Foot & Ankle Int*. 2001; 715-719.
15. Kelly VE, Mueller MJ, Sinacore DR. Timing of peak pressure during the stance phase of walking. A study of patients with Diabetes Mellitus and transmetatarsal amputation. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2000; 90(1): 18-23.
16. 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 Sep; 38(9):1918-25.
17. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton A. Predictive Value of Foot Pressure Assessment as Part of a Population-Based Diabetes Disease Management Program. *Diabetes Care*. 2003; 26:1069-1073.
18. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1999 Jul; 22(7):1036-42.

19. 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 Sep-Oct; 42(5):665-72.
20. Reihnsner R, Melling M, Pfeiler W, Menzel EJ. Alterations of biochemical and two-dimensional biomechanical properties of human skin in diabetes mellitus as compared to effects of in vitro non-enzymatic glycation. *Clin Biomechanics.* 2000; 15:379-386.
21. Carl C, Van Gils, Roeder B. The effect of ankle equinus upon the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2002; 19:391-409.
22. Tinley P, Taranto M. Clinical and Dynamic Range-of-Motion Techniques in Subjects With and Without Diabetes Mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002 92(3): 136-142.
23. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to the neuropathic ulceration. *Diabet Med.* 1988 May-Jun;5(4):333-7.
24. Nube VL, Molyneaux L, Yue DK. Biomechanical risk factors associated with neurophatic ulceration of the hallux in people with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006 May-Jun; 96(3): 189-97.
25. Lord M, Hosein R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech.* 2000; 15(4): 278-283.
26. Uccioli L, Caselli A, Giacomozzi C, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, et al. Pattern of abnormal tangential forces in the diabetic neuropathic foot. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2001 Jun; 16(5):446-54.
27. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, Van Schie CHM, Boulton AJM, Harkless LB: Off-loading the diabetic foot wound. *Diabetes Care.* 2001; 24(6): 1019-1022.
28. Caravaggi C, Faglia E, 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. *Diabetes Care.* 2000; 23(12): 1746-1751.
29. Glover JL, Weingarten MS, Buchbinder DS. A 4-year outcome-based retrospective study of wound healing and limb salvage in patients with chronic wounds. *Adv Wound Care.* 1997; 10: 33-37.
30. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 1383-1385.

31. Birke J, Franks B, Foto J. First ray joint limitation, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus. *Foot Ankle*. 1995; 16:277-84.
32. Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Medical Engineering & Physics* . 2003; 25:491-499.
33. Erdemir ML, Viveiros JS, Ulbrecht, Cavanagh PR. An inverse finite-element model of heel-pad indentation. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39:1279-1286.
34. Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2001; 24:95-91.
35. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. *Helvetia Chirurgica Acta*. 1954; 5/6:199-533.
36. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J.Vasc.Surg*. 2000; 31(1P2): S168-S175.
37. Armstrong DG, Lavery LA, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med*. 1998 Feb 9;158(3):289-92.
38. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med*. 1998 Jun;15(6):508-14.
39. International Working Group on the Diabetic Foot: International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam: The Netherlands; 1999.
40. Mayfield JA, Sugarman JR. The use of the Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. *J Fam Pract*. 2000 Nov; 49(11Suppl):S17-29.
41. Yong R, Karas TJ, Smith KD, Petrov O. The durability of the Semmes-Weinstein 5.07 monofilament. *J Foot Ankle Surg*. 2000 Jan-Feb; 39(1):34-8.
42. 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 May; 23(5):606-11.
43. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1357-1364.
44. Kalani M, Brismar K, Fargrell B, Östergren J, Jörneskog G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 1999; 22:147-151

45. Michaud TC., editor. Foot orthoses and other conservative foot care. Newton, Mass: Williams & Wilkins. Newton; 1991.
46. Root ML, Orien WP, Weed JH, Hugues RJ. Exploración biomecánica del pie. Madrid: Ortocen; 1991.

Recibido: 15 junio 2009.
Aceptado: 12 julio 2009.