



SECCIÓN PIE DIABÉTICO. MESA REDONDA: EL PIE DIABÉTICO ANTES DE LA ÚLCERA

Aspectos biomecánicos podológicos aplicados en la consulta del cirujano vascular. ¿Prevenimos amputaciones si derivamos a tiempo al podólogo?

R. González Úbeda^a, A. López del Amo Lorente^b, J. Páez Moguer^c, E. Doiz Artázcoz^d y R. Merino Sanz^e

^aDiplomado en Podología, Máster en Biomecánica y Ortopodología, Universidad de Sevilla, Sevilla, Postgrado Patomecánica, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^bDiplomado en Podología y Fisioterapia, Máster en Biomecánica y Ortopodología, Universidad de Sevilla, Sevilla, Postgrado Patomecánica, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^cDiplomado en Podología, Profesor Asociado Universidad de Málaga, Málaga, Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^dAngiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico, Málaga, España. Diplomada en Podología

La valoración del pie diabético se debe tener en cuenta dentro de un abordaje multidisciplinar. En la asistencia en consultas de cirugía vascular se podría ampliar el rango de prevención para los pacientes diabéticos que, con o sin complicaciones, presenten algún tipo de alteración biomecánica del pie. La prevención de amputaciones se deriva fruto de los avances en medicina y de la actuación multidisciplinar. Una pronta derivación al podólogo de pacientes de bajo a moderado riesgo de ulceración permitiría la aplicación de recomendaciones que compensasen hábitos inadecuados, higiene incorrecta, calzado inespecífico, desequilibrios musculares, medidas de descarga y, lo que compete en este artículo, las alteraciones biomecánicas del pie causantes del desarrollo de las deformidades podológicas.

Introducción

Se estima que la diabetes mellitus afecta a unos 246 millones de personas en todo el mundo¹, de los cuales entre un 10-15% desarrollará alteraciones en los pies a lo largo de su vida². Sáman et al apreciaron que alrededor de un 2,8% de la población diabética padece alteraciones podológicas de algún tipo³. Este porcentaje aumenta si incluimos alteraciones biomecánicas de la extremidad inferior.

Hay un alto índice de amputaciones no traumáticas de la extremidad inferior en pacientes diabéticos, 86 veces más frecuente que en sujetos normales⁴. La causa es multifactorial, pero desde el punto de vista biomecánico podemos afirmar que las alteraciones de la función normal del pie, no detectadas a tiempo, generan deformidades que, una vez establecida la enfermedad, arteriopatía, neuropatía, etc., son puntos añadidos de riesgo elevado de lesión, que al no haber sido prevenidos en su momento pueden propiciar la aparición de úlceras y/o zonas donde se pueden originar infecciones invasivas, con probabilidad de sufrir amputaciones y disminuir drásticamente la calidad de vida de nuestros pacientes.

Aunque en los últimos años se ha observado una reducción importante en la tasa de amputaciones de la extremidad inferior debido a múltiples factores, entre los que destacamos la intervención del podólogo en las unidades de pie diabético, es desesperante saber que se está produciendo una amputación en la extremidad inferior en el mundo cada 30 s y que pertenece al ámbito del paciente diabético⁵. Se estima que una herida menor ha producido el 85% de estas amputaciones, y 4 de cada 5 heridas ha tenido una causa externa objetivable e identificable⁶ y a priori evitable^{7,8}.

La misión de la podología en la atención multidisciplinar del pie diabético engloba una amplia variedad de funciones entre las que destacamos en este artículo la detección de

alteraciones biomecánicas que puedan influir en un aumento de fuerzas reactivas y deformantes sobre el pie. Nuestro ideal como profesionales especializados de la salud del pie es conseguir la normal función del pie y la extremidad inferior previniendo el desarrollo de deformidades y compensándolas en caso de existir, asociadas o no a neuropatía^{9,10}.

Objetivo

Mostrar cómo se detectan pacientes con alteraciones biomecánicas del pie que se corresponden con puntos de riesgo de ulceración, una vez establecida la neuropatía. En definitiva, prevención y abordaje de estos factores antes y durante su evolución, en el ámbito de la consulta de cirugía vascular^{9,10}.

Maniobras exploratorias en la consulta de cirugía vascular

Para el enfoque necesario de una correcta exploración por parte del cirujano vascular nos hemos basado en el estudio, Six-point foot deformity score (FDS)¹¹. Si se aplican estos criterios permitirá que se reconozca el riesgo biomecánico de ulceración para una pronta derivación y atención especializada por parte del podólogo. De cada punto vamos a explicar cómo se realizan las maniobras necesarias o las características clínicas y palpatorias con el fin de obtener la mayor información de nuestros pacientes.

Debilidad de la musculatura intrínseca

La atrofia muscular intrínseca facilita la falta de estabilización de los dedos en la fase de la marcha del pie. Este proceso puede ser inherente al paciente por una falta de función correcta del pie que con el tiempo facilita las deformidades digitales, o bien por el avance de la neuropatía.

Maniobra. Ésta es una maniobra simple y rápida. Solicitamos al paciente que intente abrir los dedos; en situaciones de normalidad podremos observar cómo se separan 2-3-4 y 5.^º dedos. Estos 2 últimos siempre con más dificultad incluso en pacientes sin diabetes.



Kellikian: Garra reductible

Figura 1 Test de Kellikian.

En los casos de dificultad podemos pedir al paciente que intente agarrar nuestros dedos o un papel, con nuestra mano vamos a ver si existe balance muscular de separación y si al mover los dedos éstos tienden a la desviación digital. Algunos estudios ponen en evidencia la relación directa de neuropatía y la debilidad de la musculatura intrínseca; situación que podría dar fuerza a nuestro objetivo, ya que quizás un pie con una función inadecuada tratada con ortesis plantares y ortesis digitales de silicona pueda disminuir esta alteración de los dedos en sujetos diabéticos con o sin neuropatía¹²⁻¹⁴. Otros estudios demuestran que no existe una relación directa entre la atrofia de la musculatura intrínseca y la presencia de deformidad digital¹⁵.

Esto nos sugiere la acción combinada de otros factores necesarios para que se produzca la deformidad. Nuestra actuación a tiempo podría permitir el abordaje global que impida la desviación de los dedos y, a su vez, se mejorará el balance muscular flexoextensor de la articulación metatarsofalángica supuestamente responsable no sólo de la deformidad digital sino también de la existencia de cabezas metatarsales prominentes y con mayor presión contra el suelo (fig. 1).

Existencia de dedos en garra/martillo

La apreciación de este factor predictivo de ulceración es visual, siempre que esté asociado a neuropatía. Consta de la existencia o no de deformidad en garra o martillo de los dedos menores del pie. Se puede añadir una valoración cualitativa del proceso de deformidad y riesgo de ulceración mediante el uso de la maniobra denominada como test de Kellikian.

Maniobra. El test de Kellikian permite aportar información sobre la reductibilidad de la garra digital, retracción en la articulación metatarsofalángica y su repercusión en la dinámica. Partiendo de la base de la existencia de dedos en garra, la deformidad es reductible en el caso de observar como se estiran los dedos a la par que presionamos con nuestras manos en la zona retrocapital central (fig. 2).



Figura 2 Efecto compensador con el uso de ortesis plantares, observen cómo se reduce la garra flexible. Esto nos sugiere que la utilización de las plantillas podría prevenir la estructuración de deformidades metatarsofalángicas y digitales.

La deformidad no reductible supondrá que el paciente, al apoyar el pie durante el ciclo de la marcha, no va a poder desplazar los dedos desde su posición de deformidad, ya que está rígido o semirrígido debido a la estructuración fija de la articulación metatarsofalángica y/o interfalángica. Esta falta de rango articular incrementa las fuerzas reactivas en la planta del pie, tanto picos de presión vertical como fuerzas de cizallamiento, que van a condicionar un incremento en el riesgo de lesión para estas zonas. Una vez más, si existe reductibilidad la utilización de ortesis de silicona así como plantillas que equilibren la zona metatarsofalángica van a prevenir el condicionamiento rígido de estas articulaciones (fig. 1). Como si de una rehabilitación manual continua se tratase, las ortesis movilizan la zona en contra de la deformidad y a cada paso realizado por el paciente estaremos actuando constantemente frente al proceso de deformidad.

Cabezas metatarsales prominentes

La observación clínica de una planta del pie con sobrecarga metatarsal, durezas, callos, reborde redondeado de las cabezas, dedos en garra, etc. pone de manifiesto puntos de roce e hiperpresión, bien en la planta del pie o en el dorso; estas zonas activas de riesgo de ulceración aumentan ante el estado de neuropatía. Si desde situaciones de control del pie, al ver a nuestro paciente 10 años atrás, pudiésemos evitar el desarrollo de las deformidades o bien enlentecer su progresión probablemente se disminuiría la repercusión negativa expresada en futuras lesiones constantes. ¿Cuántas veces hemos observado la aparición de una úlcera en un pie diabético con deformidad y neuropatía por el estreno de un zapato inadecuado tras la asistencia a una celebración? El paciente presentaba: deformidad, alteración biomecánica, calzado inadecuado y neuropatía. ¿Podríamos haber preventido algún factor?

Ante tal afirmación, nos hacemos esta pregunta: ¿podríamos disminuir el riesgo de nuestros pacientes? La respuesta es sí, les ponemos como ejemplo un paciente con una excesiva carga en el antepié con grandes fuerzas reactivas bajo la planta; este pie debería ser compensado con zapatos que disminuyan estas hiperpresiones y soportes plantares hechos por podólogos con materiales específicos de absorción de impactos, amortiguación, antifricción, etc. Un armazón de la plantilla con contención del arco interno y control de las fuerzas reactivas en el retropié; de esta manera, la plantilla estabiliza las fuerzas que recaen en el pie y en la grasa plantar bajo las cabezas metatarsales, va a recibir menor cantidad de fuerzas verticales y de cizallamiento que, con el tiempo, al igual que “unos neumáticos viejos”, no podrán ejercer su función por haber sido castigados por los principios fundamentales de la física, como por ejemplo las leyes de Newton de acción-reacción. La relación entre la musculatura intrínseca, extrínseca, deformidades digitales etc. evidencia el carácter predictivo de ulceración ante neuropatía establecida¹⁶.

Exploración. De forma visual vamos a observar la situación de patología ante cabezas metatarsales que protruyen sobre la piel; a la palpación será fácil notar los cóndilos plantares para los metatarsianos menores y los sesamoideos para el primer metatarsiano. Esto pone en evidencia que la piel y el

tejido celular subcutáneo están atrofiados y, además, esta grasa plantar, mecanismo de amortiguación natural muy efectivo, cuando se desplazada anteriormente no queda justo debajo de la zona de carga de los metatarsianos, por lo que no puede absorber las fuerzas reactivas y friccionales en la planta del pie. Al instaurarse la neuropatía no habrá lugar a compensaciones para evitar estos puntos dolorosos y la sobrecarga, con la consecuente probabilidad de ulceración.

Prominencias óseas

Como si de un edificio se tratase, el cuerpo humano depende de su globalidad, una cimentación insuficiente generará un fallo de toda la estructura; al igual que ocurre con el pie y su relación con todo el sistema osteomuscular. Los 3 puntos anteriores están íntimamente relacionados entre sí y a su vez con este cuarto punto.

Cómo expresar que la biomecánica con sus conceptos de estructura y tensería de los tejidos están interconectados y requieren de un *feed-back*. Para que exista equilibrio muscular, los músculos deben estar activos y coordinados, para que no exista garra digital debe haber equilibrio de la musculatura flexoextensora intrínseca y extrínseca, como por ejemplo la contracción excéntrica mantenida del músculo tibial anterior en la fase inicial de la marcha o, al igual que actúan las riendas de un caballo, la activación coordinada del tríceps sural, tibial posterior y peroneos, los cuales estabilizan el pie y permiten la normal progresión del paso. Todo ello cimentado ante una estabilidad arquitectónica de la bóveda del pie que permite la sincronización global de nuestro cuerpo en contacto con el suelo. Si todo esto ocurre con normalidad no deberían existir grandes deformidades a excepción de situaciones traumáticas o metabólicas (fig. 3).

Exploración. Observación clínica tras la inspección de rebordes óseos en articulaciones interfalangicas y pulpejos de dedos, callos entre los dedos, excrecencias en juanetes. Estos puntos podrían facilitar la aparición de rozaduras, ampollas y, en definitiva, puntos de riesgo para lesiones crónicas



Figura 3 Existencia de excrecencias óseas y cabezas metatarsales prominentes fácilmente palpables e identificables. Puntos predictivos de riesgo de ulceración ante neuropatía diabética.

e infecciones espontáneas. La zona más frecuente es el antepié.

Pie de Charcot

Éste es un proceso de destrucción osteoarticular drástico y con severas repercusiones. Esta patología reproduce en muy poco tiempo y en gran medida la facilidad con la que, si el cuerpo no es controlado, el pie sucumbe ante las fuerzas deformantes y al final consiguen acabar con los mecanismos de soporte, control y estabilidad del pie. Como ejemplo comparativo, cuando vemos en los documentales de naturaleza la floración de una rosa a cámara rápida, donde 1 semana pasa en 30 s, para el caso del pie esta analogía expresa como se deforma y destruye un pie de Charcot en muy poco tiempo si no actuamos sobre él.

Exploración. Su diagnóstico precoz reduce la capacidad destructiva del proceso. En la fase aguda encontraremos: dolor, calor, enrojecimiento, inflamación. Estos signos son primordiales para diagnosticarlo en su fase inicial y evitar la carga de forma inmediata. Una vez pasada esta fase e iniciada la carga, ésta debe realizarse siempre después de ser explorado con plataformas de fuerza por podólogos para realizar plantillas anatómicas adaptadas a los requerimientos biomecánicos específicos de control del arco interno y retropié (fig. 4). El objetivo primordial es evitar un hundimiento del arco interno y desarrollo del pie en mecedora.

Limitación de la flexión dorsal del tobillo, primera articulación metatarsofalángica y aumento de eversión subastragalina

Se valora el acortamiento de la cadena posterior de la pierna o el bloqueo óseo de la articulación tibioperoneastragalina. Si existe retracción muscular se establecerán ejercicios de estiramiento de la cadena posterior, utilización de férulas nocturnas antiequino si no existe neuropatía. En caso de bloqueo óseo se realizarán modificaciones en plantillas o zapato. El podólogo realizará un estudio biomecánico informatizado (fig. 4) en el que calculará el tipo de estiramiento necesario para el paciente, la plantilla termoadaptada que evitará compensaciones deformantes, y el zapato más ade-

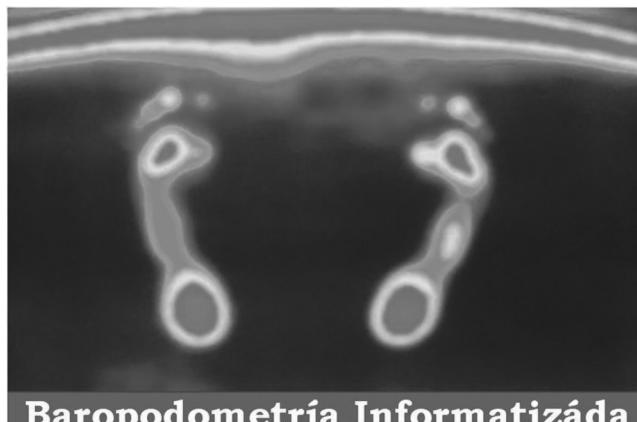


Figura 4 Estudio baropodométrico de la marcha.

cuado para disipar las presiones excesivas sobre la planta y el dorso del pie.

¿Qué alteraciones biomecánicas se desarrollan ante una retracción de la cadena posterior? En este caso, las compensaciones anómalias que se generan son fruto de presiones plantares aumentadas en el antepié y fuerzas deformantes en pronación con hundimiento del arco interno y desestructuración del medio y antepié (figs. 5 y 6), agravamiento del desarrollo de hallux valgus, sobrecarga de metatarsianos centrales y compensaciones de hiperapoyo del primer dedo que suelen manifestarse con desarrollo de hiperqueratosis, y callos en zonas clásicas de ulceraciones como la articulación interfalángica de primer dedo y las cabezas de los 2-3-4.º metatarsianos¹⁷⁻²³.

Maniobra. Con el paciente en posición decúbito supino sobre la camilla, con piernas relajadas, bloqueamos el pie realizando una ligera supinación. En situaciones de normalidad, el pie debe sobreponer los 15º de flexión dorsal del pie con respecto al tobillo vemos como se acerca el pie hacia el tobillo; si esto no se produce, ya que notamos tenso el tendón de Aquiles o los gemelos, nos está informando de la re-

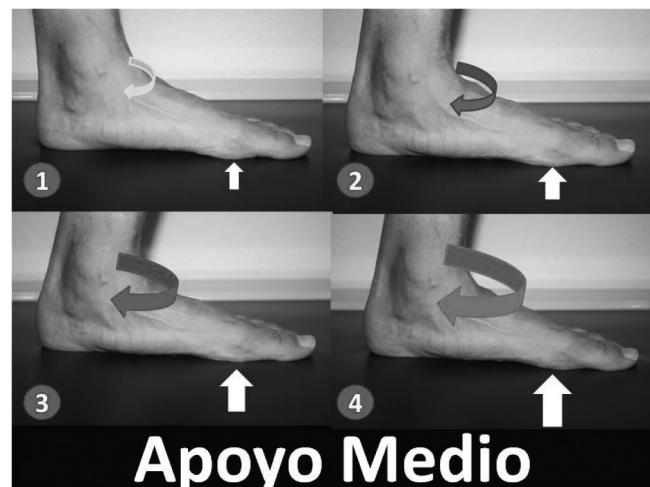
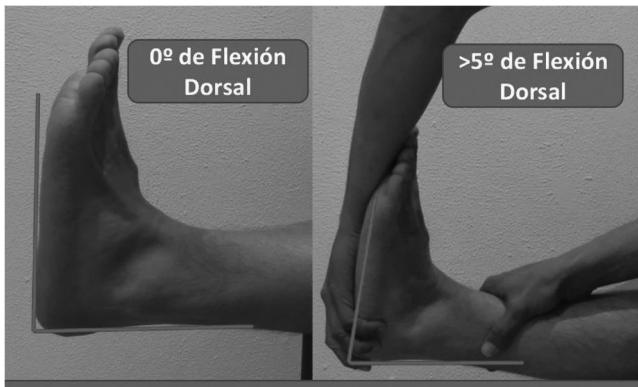


Figura 5



Figura 6



Flexión Dorsal de Tobillo

Figura 7 Valoración de la flexión dorsal de tobillo.

tracción de este grupo muscular; si flexionamos la rodilla y ganamos cerca de 10° de flexión dorsal hablaríamos de retracción de gemelos aislada, y si el bloqueo es óseo apreciamos un rebote brusco y seco al intentar hacer flexión hacia dorsal del pie. Ante esta situación de bloqueo óseo no obtendremos relajación al flexionar rodilla.

El clínico debería apreciar al menos 5° de flexión dorsal valorable al menos viendo como el pie de perfil sobrepasa la vertical y no queda en ángulo recto con respecto al tobillo (fig. 7). Esta situación > 5° permitiría un marcha funcional sin compensaciones descriptas.

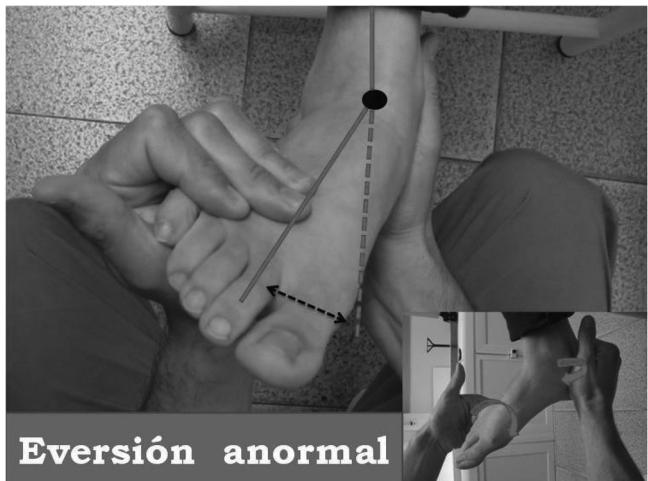
La repercusión biomecánica en dinámica, es que la limitación del juego articular del tobillo no permite una progresión del paso suave favoreciendo los momentos pronadores y el aumento de las fuerzas reactivas en el antepié, siendo un factor relacionado significativamente con neuropatía y la aparición de ulceraciones y sobrecargas metatarsales.

Por otro lado, aparte del acortamiento de la musculatura posterior, otra de las alteraciones más frecuentes en los pies, así como sintomatología, es la pronación. En primer lugar tenemos que entender que la pronación es un movimiento fisiológico y de gran importancia, ya que gracias a dicho movimiento, durante la fase de medio apoyo de la marcha, es capaz de amortiguar el peso de todo el cuerpo permitiendo una mayor adaptación del pie al suelo o terreno irregular. Pero como todo, el exceso es perjudicial. ¿Cuándo sabemos si la pronación de nuestro paciente es patológica? En la bibliografía podológica existen diversas maneras de observar si la pronación de nuestro paciente es patológica.

Maniobra (fig. 8). Con el paciente sobre la camilla y en decúbito supino efectuaremos un movimiento de eversión sobre el antepié, y con la otra mano en el retropié, realizaremos un movimiento en valgo. Lo que conseguimos con esta maniobra es simular las fuerzas reactivas que actúan en el pie durante la marcha.

Conclusión

Se sabe que la influencia de las presiones plantares anormales en el pie juega un papel crucial en el rol de las úlceras del pie diabético. Pero hasta el momento, no está clara la



Eversión anormal

Figura 8 En un paciente normal, cuando realizamos esta maniobra, la línea media de la pierna coincide con la línea media del pie (que viene a caer a nivel del segundo dedo). La línea del pie ha de ser una progresión de la línea de la pierna. Por el contrario, como se observa en la imagen, cuando hay una pronación excesiva, la línea media del pie se desvía hacia afuera con respecto la línea de la pierna.

relación directa entre los aspectos biomecánicos de los diferentes tipos de fuerza como la presión directa, fuerzas de cizallamiento, repetición de estar fuerzas y hábitos del paciente. Una persona activa suele dar alrededor de unos 10.000 pasos por día, añadiendo un estrés importante al pie en el caso de coexistir con alteraciones propias de la diabetes. Estos altos valores nos orientan sobre la dificultad que presenta tratar a los pacientes diabéticos afectados o no de neuropatía y con alteraciones biomecánicas, que en la gran mayoría de los casos van a gravar el pronóstico de nuestros pacientes.

En el estudio utilizado de referencia, ante la presencia de 3 o más puntos aumentará considerablemente el riesgo de ulceración. En los pacientes diabéticos con alteración de la sensibilidad, la determinación de presiones plantares es un elemento predictivo valioso, en cuanto a la posibilidad de desarrollar úlceras en la superficie de apoyo plantar⁸. Esto permite adoptar medidas preventivas.

Los puntos utilizados como métodos de exploración para valorar el riesgo biomecánico de deformación o desarrollo de ulceraciones va a predecir este aumento de presiones en el pie, por lo que el cirujano vascular con una exploración básica identificará a los pacientes de riesgo y, en definitiva, activará el protocolo de prevención.

“Debemos imaginar el futuro de nuestro paciente; si éste se presenta en la consulta del cirujano vascular, ante un presumible bajo riesgo pero con alguna alteración biomecánica incipiente no se presente años más tarde con un riesgo moderado o alto y mucho menos posibilidades preventivas.”

Según Amstromg²⁴⁻²⁶, experto mundial en el tratamiento del pie diabético, los conocimientos en biomecánica y técnicas específicas de descarga del pie sitúan al podólogo en un rol principal ante la batería de actuación en el tratamiento y prevención de úlceras, la asociación junto al cirujano vascular, concepto denominado dentro del equipo del pie diabético como “*toe and flow*”, permite reafirmar que

los programas de cooperación multidisciplinar entre podólogo-cirujano vascular soportan una alta evidencia científica de actuación preventiva y proactiva frente a la reactiva o ablativa de la extremidad inferior en pacientes diabéticos.

Bibliografía

1. IDF. Diabetes Atlas; 2006. Disponible en: <http://www.eatlas.idf.org/media>
2. Palumbo PJ, Melton LJ. Peripheral vascular disease and diabetes. En: Harris MI, Hamman RF, editors. Washington: US Government Printing Office Diabetes in America; 1985. p. XV 1-21.
3. Sämann A, Tajiyeva O, Müller N, Tschauner T, Hoyer H, Wolf G. Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. *Diabet Med.* 2008;25: 557-563.
4. Jonasson JM, Ye W, Sparén P, Apelqvist J, Nyrén O, Brismar K. Risks of nontraumatic lower-extremity amputations in patients with type 1 diabetes: a population-based cohort study in Sweden. *Diabetes Care.* 2008;31:1536-40.
5. International Working on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevención of the diabetic foot. Noordwijkerhout, The Netherlands. May 2007.
6. Disponible en: <http://www.gp-training.net/rheum/gait/gait.htm>
7. Taylor AJ, Menz HB, Keenan AM. Effects of experimentally induced plantar insensitivity on forces and pressures under the foot during normal walking. *Gait Posture.* 2004;20:232-7.
8. 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.
9. Ramos Galván J, Martínez Camuña L. Prevención podológica en el pie diabético. *Revista Española de Podología.* 2005;16:282-8.
10. Ramos Galván J, Muñoz López M, Mazoteras Pardo R, Melero González G, Carmona López A. Podología preventiva y comunitaria. *Revista Española de Podología.* 2011;22:195-200.
11. Abbot CA. "Six-point foot deformity score (FDS)", The northwest diabetes foot care study: incidence of, and risk factors for new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabetic Medicine.* 2002;19:377-84.
12. Ellenberg M. Diabetic neuropathic ulcer. *J Mt Sinai Hosp NY.* 1968;35:585-94.
13. Boulton AJ. The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabet Med.* 1996;13;12-6.
14. Delbridge L, Cterceteo G, Fowler C, Reeve TS, Le Quesne LP. The aetiology of diabetic neuropathic ulceration of the foot. *Br J Surg.* 1985;72:1-6.
15. Sicco A, Bus M, Maas R. 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.
16. Bus SA, Maas M, Michels RP, 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.
17. Munuera Martínez PV. El primer radio. Biomecánica y ortopodología. Santander: EXA Editores; 2009.
18. DiGiovanni CW, Kuo R, Tejwani N, Price R, Hansen ST Jr, Czerniecki J, et al. Isolated gastrocnemius tightness. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:962-70.
19. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92: 479-82.
20. DiGiovanni CW, Langer P. The role of isolated gastrocnemius and combined Achilles contractures in the flatfoot. *Foot Ankle Clin.* 2007;12:363-79.
21. Richie DH. Biomechanics and clinical analysis of the adult acquired flatfoot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007;24:617-44.
22. Deland JT, De Asia RJ, Sung IH. Posterior tibial tendon insufficiency: which ligaments are involved? *Foot Ankle Int.* 2005;26: 427-35.
23. Tome J, Nawoczenski DA, Flemister A, Houck J. Comparison of foot kinematics between subjects with posterior tibialis tendon dysfunction and healthy controls. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:635-44.
24. Lee C, Caporusso J, Armstrong D. *Journal of Vascular Surgery.* 2010;52. (125 75).
25. Armstrong DG, Bharara M, White M, Lepow B, Bhatnagar S, Fisher T, et al. The impact and outcomes of establishing an integrated interdisciplinary surgical team to care for the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28 Suppl 1:X-XX.
26. Sloan FA, Feinglos MN, Grossman DS. Receipt of care and reduction of lower extremity amputations in a nationally- representative sample of U.S. Elderly Manuscript HSR-09-0402.R2.