



Universitat de Lleida

Repercusiones estructurales y funcionales de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores

Caleb Araguas García

<http://hdl.handle.net/10803/667951>

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

REPERCUSIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DE LAS HIPERQUERATOSIS PLANTARES EN ADULTOS MAYORES



DOCTORANDO:

Caleb Araguas García

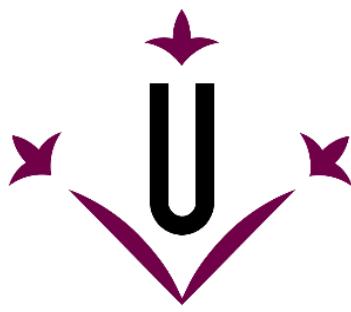
DIRIGIDA POR:

Dr. Francisco Corbi Soler

Tesis doctoral 2018



Universitat de Lleida



Universitat de Lleida

TESIS DOCTORAL

**Repercusiones estructurales y funcionales
de las hiperqueratosis plantares en
adultos mayores**

Caleb Araguas García

Memoria presentada para optar al título de Doctor por la

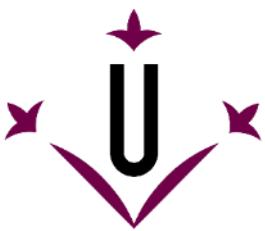
Universitat de Lleida

Programa de Doctorado en: Actividad física y Deporte (1308)

Director

Dr. Francisco Corbi Soler

2018



Universitat de Lleida



Repercusiones estructurales y funcionales de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores

Tesis doctoral

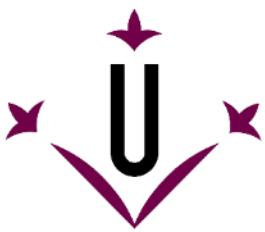
Programa de doctorado: Actividad física y deporte (1308)

Línea investigación: Valoració de l'adaptació biològica a l'esforç i de la condició física

Doctorante: Caleb Aragwas García

Dirigida por: Dr. Francisco Corbi Soler. Universitat de Lleida.

Año: 2018



Universitat de Lleida



Universitat de Lleida

Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya

Repercusiones estructurales y funcionales de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores

Memòria presentada per optar al títol de Doctor per la

Universitat de Lleida

Programa de Doctorat en: Actividad física i esport (1308)

Doctorant: Caleb Araguas García

Dirigida: Dr. Francisco Corbi Soler

"Cuando puedes medir aquello de lo que hablas, y expresarlo con números, sabes algo acerca de ello; pero cuando no lo puedes medir, cuando no lo puedes expresar con números, tu conocimiento es pobre e insatisfactorio: puede ser el principio del conocimiento, pero apenas has avanzado en tus pensamientos a la etapa de ciencia"

William Thomson Kelvin (1824-1907)

*A mi hermana Lluna, ahora brillando
por sí misma en el cielo*

AGRADECIMIENTOS

Una tesis doctoral es un proyecto que está lleno de dificultades, al llegar a su realización es inevitable la sensación de satisfacción y éxito, por ello me gustaría finalizar este trabajo expresando mis agradecimientos a todas las personas que han contribuido a su desarrollo de manera desinteresada.

En primer lugar, agradecer a mi director el Dr. Francesc Corbi Soler su confianza y apoyo desde el inicio de mi carrera profesional. Con sus orientaciones, sugerencias, observaciones, su tiempo y su paciencia me ayudaron a poder realizar el trabajo de manera exitosa.

Agradecer al Hospital Podológico de Barcelona y a la Fundación Josep Finestres por facilitarme las instalaciones y los materiales para realizar el proceso de estas investigaciones. En especial al Director Facultativo del Hospital Podológico Dr. Enric Giralt de Veciana.

Agradecer al Dr. Carles Vergés Salas por la guía, ayuda, consejos y correcciones realizados a lo largo de las tesis.

A Miguel Ángel Baños Bernad director del Institut Català del Peu, por su apoyo y por las oportunidades docentes, investigadoras y laborales que a lo largo de estos años me ha aportado.

Agradecer al Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya y a la Universitat de Lleida la posibilidad de realizar esta tesis doctoral dentro de su programa de doctorado.

A los amigos y compañeros de trabajo que de una u otra forma han colaborado en este trabajo, aportándome consejos, ayudas y a todas las personas que han colaborado de forma desinteresada como sujetos de estudio en este trabajo.

Y, por supuesto, agradecer a mi mujer Marta y a mi familia por todo su apoyo, sacrificio y comprensión, sin los cuales hubiese sido imposible la realización de este proyecto.

A todos ellos gracias.

RESUMEN

El pie es una estructura hipercompleja sobre la que se sustenta el ser humano y que se caracteriza por ser la única parte de nuestro cuerpo que contacta con el suelo. Entre sus diversas funciones, destaca la de proporcionar información aferente al sistema nervioso central desde los receptores plantares y que será utilizada para mantener la postura y generar patrones de movimiento.

Las lesiones hiperqueratósicas plantares son uno de los problemas del pie más habituales entre los adultos mayores, afectando a un 30-65% de la gente mayor de 65 años. Pese a ser uno de los problemas del pie más prevalentes en el adulto mayor, pocos son los estudios que hablen de las repercusiones que las hiperqueratosis presentan, existiendo diversas áreas sin ningún tipo de investigación.

El objetivo de este trabajo es analizar las repercusiones de las hiperqueratosis plantares en la estructura y funcionalidad de sujetos adultos mayores. Para ello, a lo largo de los diversos estudios que componen este trabajo, se analizó la correlación existente entre diferentes factores favorecedores y la presencia de hiperqueratosis plantares; la efectividad de su laminación y la influencia de estas en la autopercepción dolorosa, en la cinemática y en la cinética de la marcha, en el equilibrio y en la modificación de la sensibilidad plantar.

Los resultados de este trabajo sugieren que las hiperqueratosis plantares repercuten en el nivel de autopercepción dolorosa, modificándose la máxima fuerza aplicada y el pico de presión plantar durante la marcha. Además, durante la bipedestación con los ojos abiertos, las hiperqueratosis parecen influir en el nivel de estabilidad corporal en la componente anteroposterior del espacio. Todo ello confirma la influencia de las hiperqueratosis plantares en los patrones de movimiento y sugiere la necesidad de una correcta gestión y mantenimiento.

Palabras clave: hiperqueratosis, pie, adulto mayor, dolor, podología, piel.

RESUM

El peu és una estructura hipercomplexa sobre la qual es sustenta l'ésser humà i que es caracteritza per ser l'única part del nostre cos que contacta amb el terra. Entre les seves diverses funcions, destaca la de proporcionar informació aferent al sistema nerviós central des dels receptors plantars i que serà utilitzada per mantenir la postura i generar patrons de moviment.

Les lesions hiperqueratòsiques plantars són un dels problemes del peu més habituals entre els adults major, afectant a un 30-65% de la gent gran de 65 anys. Malgrat ser un dels problemes del peu més prevalents en l'adult major, pocs són els estudis que parlen de les repercussions que les hiperqueratosi presenten, existint diverses àrees sense cap tipus d'investigació.

L'objectiu d'aquest treball es analitzar les repercussions de les hiperqueratosis plantars en l'estruatura i funcionalitat de subjectes adults majors. Per això, al llarg dels diversos estudis que componen aquest treball, es va analitzar la correlació existent entre diferents factors afavoridors i la presència de hiperqueratosi plantars; l'efectivitat de la seva laminació i la influència d'aquestes en l'autopercepció dolorosa, a la cinemàtica i en la cinètica de la marxa, en l'equilibri i en la modificació de la sensibilitat plantar.

Els resultats d'aquest treball suggereixen que les hiperqueratosi plantars repercuten en el nivell d'autopercepció dolorosa, modificant-se la màxima força aplicada i el pic de pressió plantar durant la marxa. A més, durant la bipedestació amb els ulls oberts, les hiperqueratosi semblen influir en el nivell d'estabilitat corporal en la component anteroposterior de l'espai. Tot això confirma la influència de les hiperqueratosi plantars en els patrons de moviment i suggereix la necessitat d'una correcta gestió i manteniment.

Paraules clau: hiperqueratosi, peu, adult major, dolor, podologia, pell.

ABSTRACT

The foot is a hypercomplex structure on which the human being is based and which is characterized as the only part of our body that contacts the ground. Among its diverse functions, it is important to provide information that affects the central nervous system from the plantar receptors and that will be used to maintain posture and generate movement patterns.

Hyperkeratotic plantar lesions are one of the most common foot problems among older adults, affecting 30-65% of people over 65 years of age. Despite being one of the most prevalent foot problems in the elderly, there are few studies that speak of the repercussions that hyperkeratosis presents, and there are several areas without any type of research.

The objective of this work is to analyze the repercussions of plantar hyperkeratosis on the structure and functionality of older adults. To do this, throughout the various studies that make up this work, we analyzed the correlation between different factors favoring and the presence of plantar hyperkeratosis; the effectiveness of its lamination and the influence of these on painful self-perception, on kinematics and on the kinetics of gait, on balance and on the modification of plantar sensitivity.

The results of this study suggest that plantar hyperkeratosis affects the level of painful self-perception, modifying the maximum force applied and the peak of plantar pressure during walking. In addition, during standing with open eyes, hyperkeratosis seems to influence the level of body stability in the anteroposterior component of space. All this confirms the influence of plantar hyperkeratosis on movement patterns and suggests the need for proper management and maintenance.

Keywords: hyperkeratosis, foot, elderly, pain, podiatry, skin.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Agradecimientos_____	7
Resumen_____	9
Resum_____	10
Abstract_____	11
Índice de contenidos_____	12
Índice de tablas_____	15
Índice de figuras_____	16
Lista de abreviaturas_____	18
1. Introducción_____	19
1.1. Sistema tegumentario_____	20
1.1.1. Embriología_____	20
1.1.2. Organización general y tipos de piel_____	22
1.1.2.1. Epidermis_____	23
1.1.2.2. Dermis_____	27
1.1.2.3. Irrigación y vascularización linfática_____	28
1.1.2.4. Receptores sensitivos_____	29
1.1.2.5. Hipodermis_____	31
1.1.2.6. Apéndices cutáneos_____	31
1.1.3. Piel Plantar_____	33
1.1.4. Piel del adulto mayor_____	36
1.1.3.1. Proceso envejecimiento_____	36
1.1.3.2. Cambios estructurales en la piel_____	37
1.1.3.3. Cambios fisiológicos en la piel_____	39
1.2. Hiperqueratosis plantares_____	41
1.2.1. Introducción _____	41

1.2.2. Histología	44
1.2.3. Etiología	46
1.2.4. Diagnóstico diferencial	49
1.2.5. Patogénesis	50
1.2.6. Tratamiento	51
1.2.7. Asociaciones de las hiperqueratosis	56
1.3. El pie	60
1.3.1. El pie geriátrico	63
1.3.2. La marcha	65
1.3.2.1. La marcha del adulto mayor	69
1.3.2.2. Análisis de la marcha	71
1.3.2.3. Variables cinéticas y cinemáticas	74
1.3.3. El equilibrio	75
1.3.3.1. El equilibrio del adulto mayor	76
1.3.3.2. Análisis del equilibrio	77
1.3.3.3. Variables del equilibrio	80
1.4. Sensibilidad plantar	82
1.4.1. Características sensitivas del pie	82
1.4.2. Relación entre la sensibilidad y equilibrio corporal	83
1.4.3. Factores externos influyentes en la sensibilidad plantar	84
1.4.4. Metodologías para la valoración de la sensibilidad plantar	86
2. Objetivos	89
2.1 Objetivos generales	90
2.2 Objetivos específicos	90
3. Informe del director sobre el impacto de las publicaciones	91
4. Publicaciones	96

4.1. Publicación I	97
4.2. Publicación II	105
4.3. Publicación III	116
4.4. Publicación IV	122
4.5. Publicación V	129
4.6. Publicación VI	144
4.7. Publicación VII	152
5. Discusión general	159
6. Conclusiones	172
7. Bibliografía	175
8. Anexos	208
Anexo 1. Hoja de consentimiento informado	209
Anexo 2. Hoja de información al paciente	211
Anexo 3. Comité de bioética e investigación clínica	213
8.1.1. Distribución hiperqueratosis plantares. CEIC Hospital Odontològic i Podològic Universitat de Barcelona	217
8.1.2. Eliminación hiperqueratosis plantares. CEIC Hospital Odontològic i Podològic Universitat de Barcelona	220
8.1.3. Efecto de la laminación de las hiperqueratosis plantares en el equilibrio. CEIC Universitat de Barcelona	223
8.1.4. Repercusión hiperqueratosis plantares en los parámetros de la marcha. CEIC Universitat de Barcelona	224

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Comparativa piel gruesa, piel fina_____	35
Tabla 2. Hallazgos cutáneos relacionados con el envejecimiento_____	40
Tabla 3. Prevalencia y distribución de las hiperqueratósicas plantares_____	48
Tabla 4. Diagnóstico diferencial verrugas y heloma_____	49
Tabla 5. Etiologías de los trastornos de la marcha más frecuentes en adultos mayores_____	70
Tabla 6. Metodologías para la valoración de la sensibilidad plantar_____	88

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Desarrollo de la uña. Micrografía digital a los 85 días de gestación. Límites del campo ungueal marcados por pliegues	21
Figura 2. Anatomía piel	23
Figura 3. Esquema de la epidermis	24
Figura 4. Melanocito	26
Figura 5. Receptores sensoriales de la piel	30
Figura 6. Folículo piloso por microfotografía	31
Figura 7. Diferencias entre piel gruesa y piel fina	34
Figura 8. Diferencia histológica entre la piel joven y la piel anciana	38
Figura 9. Terminología anglosajona relacionada con las hiperqueratosis plantares	41
Figura 10. Sujeto con hiperqueratosis plantar	42
Figura 11. Diagrama de los mecanismos de formación de las hiperqueratosis	45
Figura 12. Ejemplo de tres patrones de crecimiento de hiperqueratosis	47
Figura 13. Ortesis plantares	52
Figura 14. Diferentes modelos de ortesis de silicona	53
Figura 15. Aplicación de fleecy web con descarga	55
Figura 16. Hiperqueratosis asociada a Hallux valgus y a artritis reumatoide	58
Figura 17. Arcos del pie	62
Figura 18. Retropié, mediopié y antepié vistos radiográficamente	63
Figura 19. Pie de adulto mayor, con presencia de hallux valgus severo, deformidades digitales menores e hiperqueratosis	65
Figura 20. Fases de la marcha	69

Figura 21. Ciclo de la marcha medido mediante plataforma Win track_____75

Figura 22. Registro de la oscilación postural con plataforma dinamométrica.
Resultado del test en sujeto sin alteración y sujeto con problemas de
equilibrio_____79

Figura 23. Posturografía dinámica mediante sistema NeuroCom_____80

Figura 24. Diferente instrumentalización para la valoración de la sensibilidad
plantar_____87

LISTA DE ABREVIATURAS

aMTF: articulación metatarsofalángica

aIF: articulación interfalángica

EEII: extremidades inferiores

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

AP: antero-posterior

ML: medio-lateral

IF: índice de impacto

EVA: escala visual analógica

Long: longitud

Amp: amplitud

1. Introducción

1.1. SISTEMA TEGUMENTARIO

El tegumento es el órgano más extenso de nuestro organismo. Está constituido por dos componentes: la piel y los derivados epidérmicos que incluyen las uñas, el pelo y las glándulas (sudoríparas y sebáceas).

La piel es la encargada de múltiples funciones prioritarias y básicas para el organismo (Rassner, 1999):

- Protección y función mecánica: representa una barrera protectora contra la invasión de microorganismos y contra la acción de agentes mecánicos, químicos, térmicos y osmóticos.
- Regulación de la temperatura corporal: conservando y disipando el calor y colaborando en el mantenimiento del equilibrio hídrico.
- Defensa específica: las células integrantes de la epidermis tienen la capacidad de captar antígenos y transferirlos a las células efectoras de la respuesta inmunológica. Por ello, la piel es considerada como un órgano integrante del sistema inmunológico.
- Excreción de sales: por medio de glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas y de las glándulas sebáceas.
- Síntesis de vitamina D: gracias a la acción de la radiación ultravioleta.
- Órgano sensitivo: mediante la inervación profusa de la dermis, el organismo capta sensaciones de tacto, calor, frío, presión, dolor, permitiéndole interactuar con el medio ambiente y relacionándose con el sistema nervioso central.
- Reservorio de sangre: en un individuo en reposo, la dermis transporta el 8-10% del flujo sanguíneo por sus extensas redes de capilares.

1.1.1. EMBRIOLOGÍA

La piel procede de dos capas blastodérmicas:

- La epidermis, sus anejos (uñas, pelo y glándulas) y las estructuras neurales (melanocitos y nervios) que se originan a partir del ectodermo.
- La dermis, la hipodermis, sus vasos y los músculos que se originan del mesodermo (Tortora & Derrickson, 2006).

Hacia finales del primer mes de vida intrauterina, el embrión sólo está revestido por una capa de células, el estrato germinativo. Hacia la quinta y sexta semana, gracias a la proliferación celular se da lugar al peridermo y, desde el tercer mes, al estrato intermedio, que es el predecesor de las capas superiores de la epidermis. En el tercer

y el cuarto mes se produce la diferenciación de las células basales desde el estrato germinativo. Entre el cuarto y quinto, su división origina las capas espinosa, granulosa y córnea, que acabarán sustituyendo al peridermo durante el sexto mes, este se desprenderá para caer al líquido amniótico (Johnson & Holbrook, 1989).

Durante el tercer mes, en el estrato germinativo surgen dos tipos de invaginaciones (Dumm, 2003):

- Los gérmenes epiteliales primarios, precursores de los folículos pilosebáceos y las glándulas apocrinas, que penetran oblicuamente en la dermis subyacente.
- Los gérmenes precursores de las glándulas sudoríparas ecrinas.

Hacia el tercer mes, las uñas comienzan a diferenciarse a través de unas células germinales de la matriz primordial, que crecen oblicuamente hacia atrás y en profundidad en la superficie dorsal de la extremidad de los dedos de las manos y de los pies (Sadler, 2009; Bologna et al., 2004) (Figura 1).

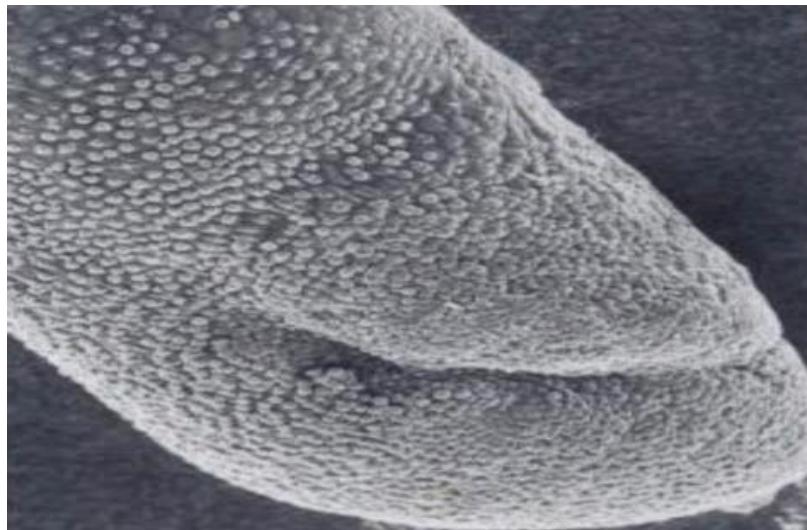


Figura 1. Desarrollo de una uña. Micrografía digital a los 85 días de gestación.

Límites del campo ungueal marcados por pliegues (Holbrook & Hoff, 1984).

Los melanocitos son de origen neuroectodérmico y por la mesénquima llegan a la capa basal epidérmica alrededor de la décima semana. Hacia el tercer mes es posible identificarlos ya plenamente diferenciados (Carlson, 2009).

Entre el tercer y cuarto mes, en la nariz, en las zonas distales de los dedos, y alrededor de los infundíbulos pilosos aparecen las células de Merkel, de origen neuroectodérmico. Por su parte, las células de Langerhans, desde sus progenitores en la médula ósea, también alcanzan la epidermis (Holbrook & Hoff, 1984).

La dermis y la hipodermis provienen del mesodermo. Al principio, sólo se observa el llamado mesénquima primitivo, el cual es muy laxo, rico en fibroblastos y cubierto por el estrato germinativo epitelial. Desde el primer al sexto mes del embrión, van desarrollándose y diferenciándose: las estructuras vasculares y nerviosas, los músculos erectores de los folículos pilosos y las fibras reticulares elásticas y colágenas. El límite epidermo – dérmico poco a poco adquiere una disposición irregular y sinuosa para facilitar la cohesión entre la epidermis y el corion. La grasa subcutánea, constituida por lóbulos de adipocitos resulta evidente a partir del cuarto y quinto mes (Moore, 1993; Loomis, 2001).

1.1.2. ORGANIZACIÓN GENERAL Y TIPOS DE PIEL

La piel está constituida por tres capas firmemente unidas entre ellas (Proksch et al., 2008) (Figura 2):

- La epidermis, derivada del ectodermo.
- La dermis, derivada del mesodermo.
- La hipodermis o capa subcutánea, que se corresponde con la fascia superficial.

Además, se suele clasificar en dos tipos: la piel gruesa y la piel fina. La piel gruesa (más de 5mm de grosor) reviste las palmas de las manos y las plantas de los pies y tiene una epidermis y una dermis gruesas. La piel fina (1-2 mm de grosor) recubre el resto del cuerpo (Rodríguez & Alonso, 2004).

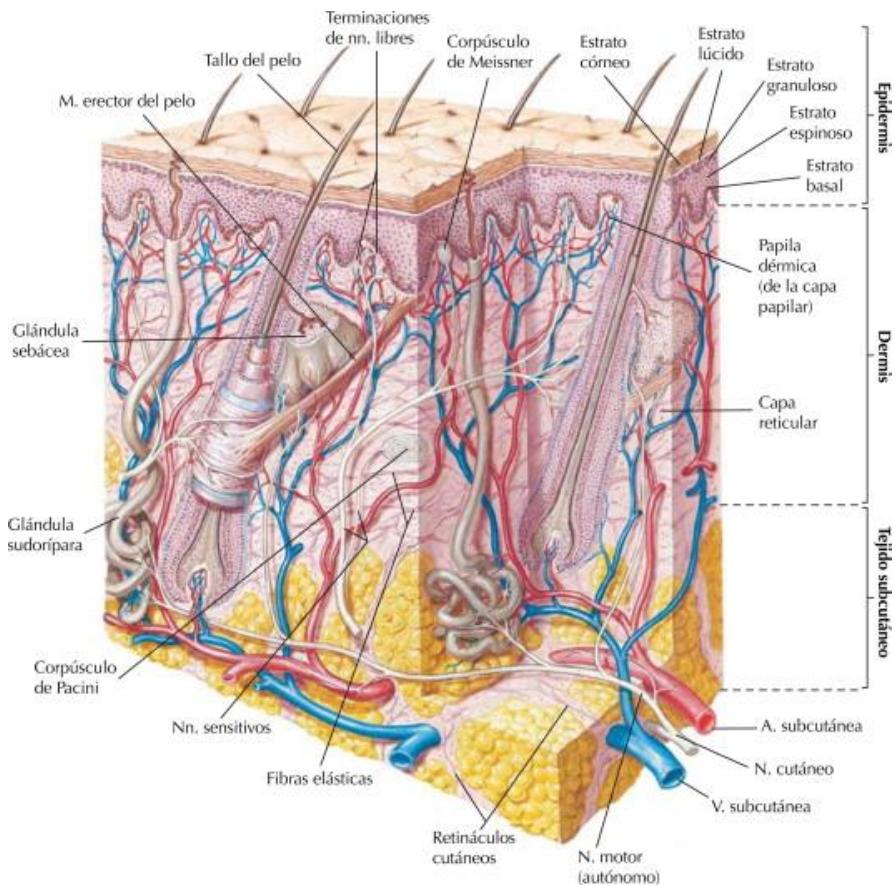


Figura 2. Anatomía de la piel (Netter, 2003).

1.1.2.1. EPIDERMIS

La epidermis es un epitelio escamoso, poliestratificado y queratinizado que cubre completamente la superficie corporal. Es la capa más celular y dinámica del organismo, recibe soporte y nutrición a través de la dermis que se encuentra ricamente vascularizada y posee un grosor entre 0,4 y 1,5 mm, dependiendo de las diferentes zonas corporales (Bitoux & Haftek, 2008).

La capa de epitelio escamoso estratificado de la epidermis, se divide en cuatro tipos celulares distintos (McGrath et al., 2004):

1. El queratinocito, que es el tipo celular predominante de la epidermis (90%), recibe su nombre debido a su principal producto: la queratina, una proteína de tipo filamento intermedio muy rica en azufre.
2. Los melanocitos, células derivadas de la cresta neural responsables de la producción de melanina. Existe un melanocito por cada 4 o 10 queratinocitos.

3. Las células de Langerhans, células dendríticas derivadas de un precursor medular que se comportan como células atrapadoras de antígenos y que interaccionan como linfocitos T.
4. Las células de Merkel, derivadas de la cresta neural, que poseen unas microvellosidades que tendrían propiedades mecanorreceptoras implicadas en la sensibilidad táctil.

Queratinocitos:

Los queratinocitos se organizan en cinco capas según la morfología de los queratinocitos, del interior al exterior (Houben et al., 2007) (Figura 3):

1. La capa basal o germinativa hecha de células basales.
2. La capa espinosa formada de células espinosas.
3. La capa granulosa constituida de células granulosas.
4. La capa lúcida compuesta de células claras.
5. La capa córnea integrada de células cornificadas.

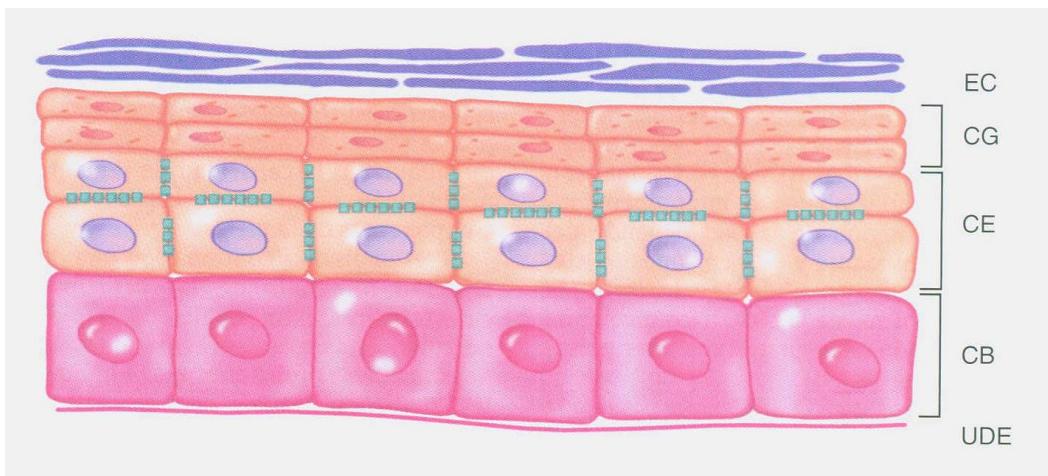


Figura 3. Esquema de la epidermis. UDE: unión dermoepidérmica, CB: capa basal, CE: capa espinosa, CG: capa granulosa, EC: estrato córneo (Fitzpatrick et al, 2009).

La primera capa comprende células con actividad metabólica, mientras que en las dos últimas se localizan células que sufren la queratinización o cornificación, un proceso que implica cambios moleculares celulares e intercelulares (Tu et al., 2009). La capa basal y espinosa constituye la capa de Malpighio. La capa basal sólo está formada por una capa de queratinocitos cilíndricos o cúbicos que reposan sobre una membrana basal, las cuales sufren mitosis. Algunas de las células en división se incorporan a la población de células madre de la capa basal y otras migran hacia la capa espinosa iniciando un proceso de diferenciación y finalizando con la formación

de la capa córnea. Los hemidesmosomas y los filamentos intermedios anclan el dominio basal de las células basales con la membrana basal (Armijo & Camacho, 1998).

Los queratinocitos de la capa espinosa presentan una forma poligonal aplanada con un núcleo ovoide definido. Las tonofibrillas, haces de filamentos intermedios, se extienden en las prolongaciones citoplasmáticas a modo de espinas y se unen a la placa densa del desmosoma (Holbrook, 1983).

La capa granulosa corresponde a un conjunto múltiple de capas de queratinocitos aplanados con núcleos, que tienen en su interior unos característicos gránulos de queratohilaina asociados a tonofilamentos (Fuchs & Green, 1981). En el espacio intercelular, el material lipídico laminar forma una estructura con múltiples capas dispuesta en sabanas extensas, que revisten la superficie de los queratinocitos de la capa lúcida, la superior. La cubierta glucolipídica es la responsable de la impermeabilidad de la epidermis (Rheinwald & Green, 1977).

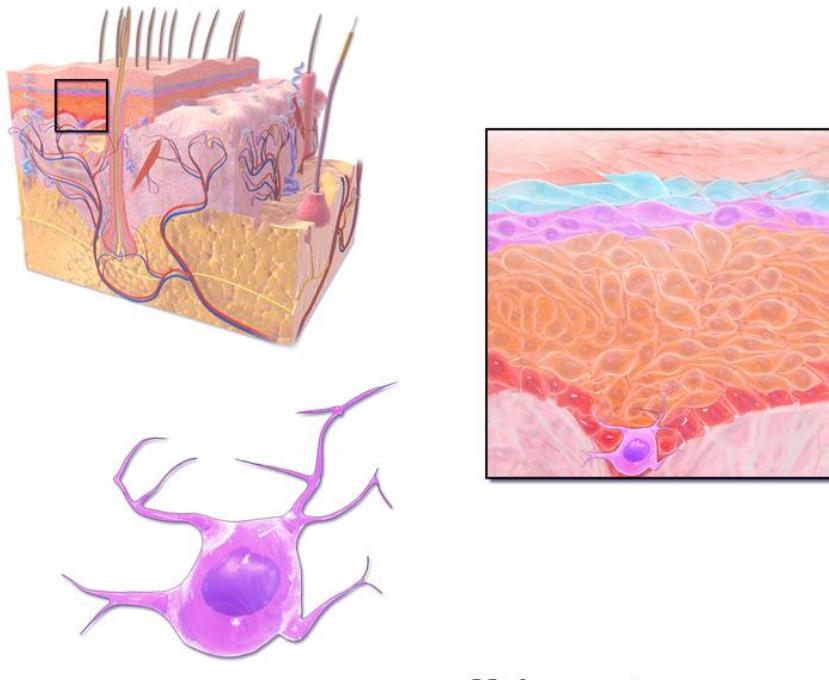
La capa lúcida y la córnea contienen varias capas de queratinocitos anucleados y que presentan, en el citoplasma, agregados de filamentos intermedios de queratina entrecruzados con filagrina, convirtiendo los filamentos intermedios de queratina en haces densos y justificando el aplanamiento de las células, una característica de la capa cornea (Rodríguez, 1995).

Los queratinocitos de la capa cornea contienen una matriz de queratinafilagrina que aporta elasticidad y resistencia mecánica (Haftek, 2011). Los lípidos extracelulares insolubles, determinan que la membrana celular sea impermeable a los líquidos. Los queratinocitos con diferenciación terminal de la capa cornea corresponden a escamas aplanadas con una envoltura celular compuesta muy resistente. Se calcula que tardan un mes en el trayecto desde la capa basal (capa germinativa) hasta la capa córnea, aunque el proceso puede verse acelerado en casos de hiperproliferación de queratinocitos (psoriasis) (Truong et al., 2006).

Melanocitos:

Los melanocitos (Figura 4) son células ramificadas de núcleo ovoide que se localizan en la capa basal de la epidermis, su principal función es la producción de melanina que tiene gran importancia en la protección contra los rayos solares (Brenner & Hearing, 2008). Los melanocitos derivan de los melanoblastos, unas células procedentes de la cresta neural. Los melanocitos llegan a la epidermis en desarrollo y siguen como células independientes, sin establecer uniones demosómicas con los queratinocitos en diferenciación (Cramer, 1991). Los melanocitos elaboran melanina,

localizada dentro de los melanosomas, que son transferidos a los queratinocitos adyacentes a través de sus prolongaciones celulares ramificadas, que se denominan dendritas de los melanocitos. El recambio de los melanocitos es más lento que el de los queratinocitos. La densidad de melanocitos es variable dependiendo de la región anatómica, pero es muy constante entre los individuos de diferentes etnias (Cohen, 1993).



Melanocyte

Figura 4. Melanocito (Blausen, 2014).

Células de Langerhans:

Las células de Langerhans son células dendríticas que derivan de la médula ósea y que contienen grandes gránulos llamados gránulos de Birbeck. Aparecen en la epidermis a modo de centinelas inmunológicos y forman parte de las células presentadoras de antígenos, en la respuestas inmunitarias (Merad et al., 2008).

Las células de Langerhans que contienen un antígeno epidérmico, entran en los vasos linfáticos dérmicos y migran hacia los ganglios linfáticos regionales, donde interaccionan con los linfocitos T (Ginhoux et al., 2006). De la misma manera, los linfocitos T, activados por el antígeno epidérmico, entran a la circulación sanguínea, llegando al lugar donde está presente el antígeno epidérmico y liberando citosinas proinflamatorias en un intento de neutralizar el antígeno (Briggaman, 1971).

Células de Merkel:

Las células de Merkel son células intraepiteliales que derivan de la cresta neural. Se localizan en la capa basal y abundan en las puntas de los dedos (Van Keymeulen et al., 2009). Se trata de células mecanorreceptoras unidas a los queratinocitos adyacentes a través de desmosomas que están en contacto con la fibra nerviosa aferente que se proyecta desde la dermis a la epidermis (Halata et al., 2003). La fibra nerviosa pierde su mielina, al atravesar la lámina basal epidérmica y se expande en una terminación sensitiva a modo de placa, la placa nerviosa, que se encuentra en contacto con las células de Merkel.

El núcleo presenta una forma irregular y el citoplasma contiene abundantes gránulos, que posiblemente correspondan a neurotransmisores (Gartner & Hiatt, 2008).

1.1.2.2. DERMIS

La dermis es la estructura de soporte de la piel y desempeña una función protectora. Es un tejido fibroelástico constituido por:

- Fibroblastos.
- Fibras colágenas, sobretodo:
 - Colágeno de tipo I (85-90 %).
 - Colágeno de tipo III (8-11 %).
 - Colágeno de tipo V (2-4 %).
- Fibras elásticas.
- Sustancia fundamental.

La red de fibras elásticas compuesta por elastina, elastina y oxitalán es esencial para las propiedades retráctiles de la piel, representando del 2 al 4 % de los constituyentes de la dermis y un 1% del volumen de esta. Son fibras frágiles dispuestas en línea recta interconectadas que se pueden alargar hasta el 99% o más, retomando su longitud original cuando se elimina la tracción (Peña, 2007).

La dermis está formada por dos capas sin límites definidos (James et al., 2006; Quiroga & Guillot, 1986):

1. **La dermis papilar o dermis superior:** está constituida fundamentalmente por tejido conectivo laxo, fibras de colágeno tipo III y asas capilares. Presenta numerosas papillas que se interdigitran con los pliegues epidérmicos para formar la unión dermoepidérmica. La superficie de contacto es estabilizada por los hemidesmosomas, que anclan los queratinocitos basales con la lámina basal. El tejido conjuntivo laxo (fibroblastos, fibras de colágeno y fibras

elásticas finas) aporta un anclaje mecánico y nutrientes a la epidermis subyacente.

2. **La dermis reticular o dermis profunda:** está constituida por gruesos haces de fibras de colágeno de tipo I y fibras elásticas groseras que se disponen en todas las direcciones y se ordenan en forma compacta, dando resistencia y elasticidad a la piel. Contiene la mayoría de los anexos de la piel.

1.1.2.3. IRRIGACIÓN Y VASCULARIZACIÓN LINFÁTICA:

La piel es uno de los órganos más irrigados del cuerpo, circulan por sus vasos entre un 10% - 20% del total de la sangre. La irrigación cutánea tiene como función esencial la termorregulación, mientras que la nutrición de la piel y de los apéndices son funciones secundarias. La disposición de los vasos permite una modificación rápida del flujo, según la necesidad de perder o conservar el calor (Rassner, 1999; Breathnach, 1991).

En general, se reconocen tres redes interconectadas en la piel (Peña, 2007):

1. El plexo subpapilar: que se localiza en la capa papilar de la dermis.
2. El plexo cutáneo: localizada en la unión entre la dermis papilar y reticular.
3. El plexo subcutáneo o hipodérmico: situado en el tejido adiposo subcutáneo o hipodermis.

Las anastomosis arteriovenosas, frecuentes en las regiones reticular e hipodérmica de las extremidades entre la circulación arterial y venosa, permiten eludir la red capilar e intervienen en la termorregulación corporal. Las comunicaciones vasculares, sometidas a control vasomotor autónomo, limitan el flujo por los plexos superficiales para reducir la perdida de calor, asegurando así la circulación cutánea profunda, de la misma manera que se aumenta el flujo, como un mecanismo para incrementar la perdida de calor (Ross & Pawlina, 2011).

Los vasos linfáticos localizados por debajo de la capa papilar de la dermis, recogen el líquido intersticial para devolverlo a la circulación general (Conejo et al., 2010). Estos se presentan en forma de red subpapilar interconectados entre sí, a través de unos precolectores con la dermis profunda. Desde allí, pasan a la subdermis e interconexinan con los vasos linfáticos que se encuentran por debajo de la fascia. En esa localización, los vasos linfáticos son contráctiles ya que disponen de músculo liso en su pared y vehiculizan los fluidos linfáticos a los ganglios linfáticos a través de colectores llegando a la circulación central. También, transportan las células de Langerhans hasta los ganglios linfáticos regionales (Arenas, 1996).

1.1.2.4. RECEPTORES SENSITIVOS:

La piel y el tejido subcutáneo contienen receptores que responden a estímulos como el tacto, la presión, el calor, el frío y el dolor (Junqueira & Carneiro, 2005) (Figura 5).

Los receptores sensitivos pueden ser clasificados según diversos criterios fisionerviosos. En la piel, existen principalmente tres tipos de receptores sensitivos (Wolpert et al., 1995):

1. Exterorreceptores: son los encargados de captar los estímulos procedentes del medio externo; por ello se localizan en la superficie de nuestro cuerpo.
2. Propioceptores: se localizan en el músculo, los tendones y las capsulas articulares y aportan información sobre la posición y el movimiento del cuerpo.
3. Interorreceptores: proporcionan información sensitiva de los órganos internos del cuerpo.

Otra clasificación de los receptores sensitivos se basa en el tipo de estímulo frente al cual éstos responden:

1. Mecanorreceptores: responden a la presión o distorsión del tejido o del propio receptor. Los mecanorreceptores pueden ser exterrorreceptores y propiorreceptores.
2. Termorreceptores: recogen información relacionada con los cambios de temperatura, frío o calor.
3. Los nocirreceptores: detectan cambios a nivel químico, térmico y mecánico, asociado con el daño celular. Están localizados en la piel, articulaciones, músculos y vísceras y no son adaptables.

El mecanorreceptor más sencillo del que disponemos, es una terminación nerviosa libre que carece de vaina de mielina, se encuentra en la epidermis de la piel y responde a la presión ligera y al tacto (Proske & Gandevia, 2012).

El segundo tipo de mecanorreceptor es el disco de Merkel. Éste al no presentar cápsula realizará una respuesta sostenida a la desviación mecánica del tejido de adaptación lenta. La terminación nerviosa de este receptor permite distinguir el tacto superficial o discriminativo y forma una estructura discoide aplanada y unida a la célula de Merkel (Matthews, 1998).

El tercer tipo de mecanorreceptor corresponde a dos receptores encapsulados (Kandel et al., 2000):

1. Corpúsculo de Meissner: son terminaciones nerviosas no mielinizadas encapsuladas, que consisten en células aplanadas de sostén dispuestas como lamelas horizontales rodeadas por una cápsula de tejido conectivo. Se localiza en las papilas dérmicas y representa aproximadamente la mitad de los receptores táctiles existentes en la palma de las manos y en la planta de los pies. Son responsables de la sensibilidad para el tacto suave y funcionan como mecanorreceptores de adaptación rápida.
2. Corpúsculo de Pacini: son elipsoidales y poseen una cápsula compuesta por numerosas capas de células de tejido conectivo aplanadas. Se localizan en la hipodermis, son de adaptación rápida y responden a los estímulos vibratorios transitorios y a la presión mecánica profunda.

El cuarto tipo es la terminación nerviosa peritriquial o receptores pilosos. Estos son muy sensibles y rodean a la base y al tallo del folículo piloso. La curvatura del pelo estimula al receptor del folículo (Karp, 2009).

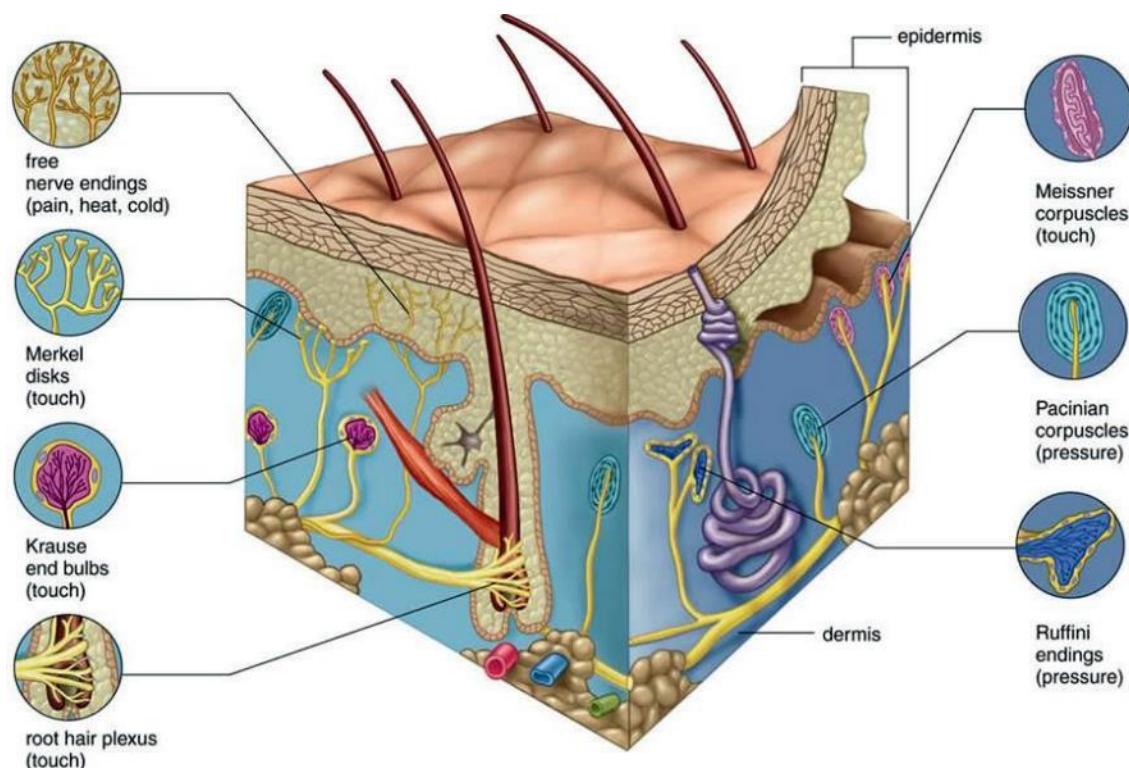


Figura 5. Receptores sensoriales de la piel (Fitzpatrick et al., 2009).

1.1.2.5. HIPODERMIS (FASCIA SUPERFICIAL)

La hipodermis, tejido subcutáneo o fascia superficial, es la continuación en profundidad de la dermis y se integra con la capa de tejido subcutáneo sin tener un límite definido. Está constituido por fibroblastos, células adiposas y macrófagos que crean una capa de grosor variable según la localización corporal. Se deriva del mesodermo, pero a diferencia de la dermis, no se deriva de la dermatoma, región del mesodermo (Cordero, 2006).

La hipodermis facilita la movilidad de la piel mientras que el tejido adiposo contribuye al aislamiento térmico, al almacenamiento de energía metabólica y se comporta como absorbedor de impactos (Conejo et al., 2010).

1.1.2.6. APÉNDICES CUTÁNEOS

El pelo:

Los folículos pilosos son invaginaciones tubulares de la epidermis (Cotsarelis, 2006). Cada folículo piloso tiene dos componentes: el tallo del pelo (que consta de medula, corteza y cutícula) y el bulbo piloso que está rodeado por tejido conjuntivo.

El pelo se genera a partir del bulbo piloso, que presenta dos partes (Ma et al., 2004): la zona de la matriz (en la que se produce toda la actividad mitótica) y la zona queratógena (en la que las células del pelo sufren la queratinización). Dos estructuras se asocian al bulbo piloso: el músculo erector del vello y las glándulas sebáceas, cuyos conductos excretores se comunican con la luz del folículo piloso (Breathnach, 1991) (Figura 6).

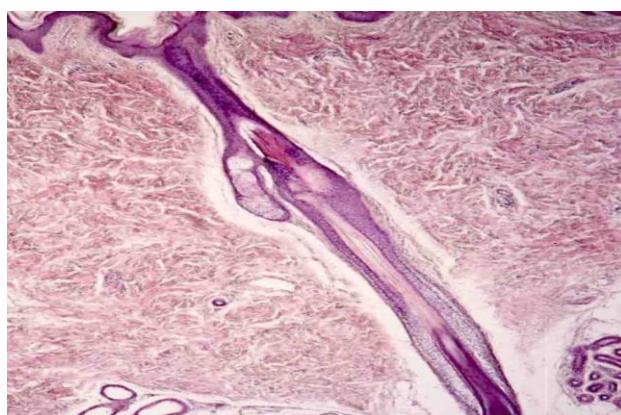


Figura 6. Folículo piloso por microfotografía (Gartner & Hiatt, 2008).

Glándulas sebáceas:

Es una glándula holocrina sacular simple que, a excepción de las palmas de las manos y las plantas de los pies, se encuentra diseminada por toda la piel. La porción secretora se localiza en la dermis y el conducto excretor se abre en el cuello del folículo piloso (Thody & Shuster, 1989).

Las porciones secretoras de la glándula sebácea corresponden a grupos de uno o varios lóbulos, conectados al conducto excretor mediante un conducto corto. La secreción de cada lóbulo es de carácter holócrino, con ruptura de las células individuales, drenando desde los acinos al conducto sebáceo principal. La secreción oleosa de la glándula es de carácter continuo y es liberada sobre la superficie del pelo y la epidermis, contribuyendo a mantener el manto hidrolipídico de la piel. (Goldsmith, 1991).

Glándulas sudoríparas:

Son glándulas tubulares, que forman un glomérulo u ovillo en su extremo y que se encuentran situadas en la dermis reticular e hipodermis. Se dividen en dos grupos (Braun-Falco et al., 2000):

- Glándulas sudoríparas apocrinas: están formadas por un gran lóbulo secretor y un conducto excretor dérmico que desemboca en el folículo pilosebáceo y que contienen acinos secretores de mayor tamaño que las ecrinas. La porción secretora se localiza en la dermis e hipodermis. El conducto excretor desemboca en el folículo piloso (en lugar de hacerlo en la epidermis como las glándulas ecrinas). Las glándulas sudoríparas apocrinas son poco numerosas, se vuelven funcionales después de la pubertad y son las encargadas de la secreción de las feromonas. Además, reciben inervación a partir de los nervios adrenérgicos (Poirier, 2002).
- Glándulas sudoríparas ecrinas: están formadas por un glomérulo secretor y un conducto excretor que desembocan directamente a la superficie de la piel. Son glándulas que participan en el control de la temperatura corporal, en el metabolismo hidroclorado y la humedad de la superficie de la piel. Las glándulas ecrinas son inervadas por fibras nerviosas colinérgicas. La porción secretora de la glándula sudorípara ecrina es un tubo contorneado compuesto por tres tipos de células: células claras, oscuras y células mioepiteliales (Montagna et al., 1992).

Uñas:

Las uñas son unas láminas convexas de queratina presentes en la superficie dorsal de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies. La placa ungueal cubre el lecho ungueal y la superficie de la piel que sólo comprende las capas basal y espinosa (Cashman & Sloan, 2010).

La placa ungueal está constituida por escamas compactas que se corresponden con células epiteliales cornificadas. El cuerpo de la placa está rodeado por unos pliegues ungueales laterales con una estructura similar a la epidermis de la piel adyacente. El extremo proximal de la placa es la matriz ungueal responsable de la formación de la sustancia de la uña. La porción distal de la placa es el margen libre de la uña. La proliferación continua de células en la matriz produce el crecimiento de la uña a una velocidad promedio de 0,1 mm/día (1 cm cada 100 días o unos 4 mm al mes en las manos, la mitad en los pies) (Baran, 2011). El margen proximal de la placa ungueal está cubierto por el eponiquio, un pliegue de la capa córnea de la piel que se proyecta, la cutícula (Berker et al., 1998). Por debajo del margen distal y libre de la placa ungueal, la capa córnea de la epidermis crea una estructura gruesa llamada hiponiquio, que es el encargado de proteger el lecho de la matriz de la uña de la invasión bacteriana y micótica (Sobotta & Welsch, 2009).

1.1.3. PIEL PLANTAR

La piel palmo plantar, también llamada piel gruesa, lampiña o glabra, presenta unas características distintas al resto de la piel tanto en su estructura y función como en sus propiedades (Moore & Jolly, 2000; García, 2015). Estas diferencias se pueden observar a simple vista (por el color y aspecto), a nivel histológico y ecográfico (Thoolen et al., 2000) (Figura 7).

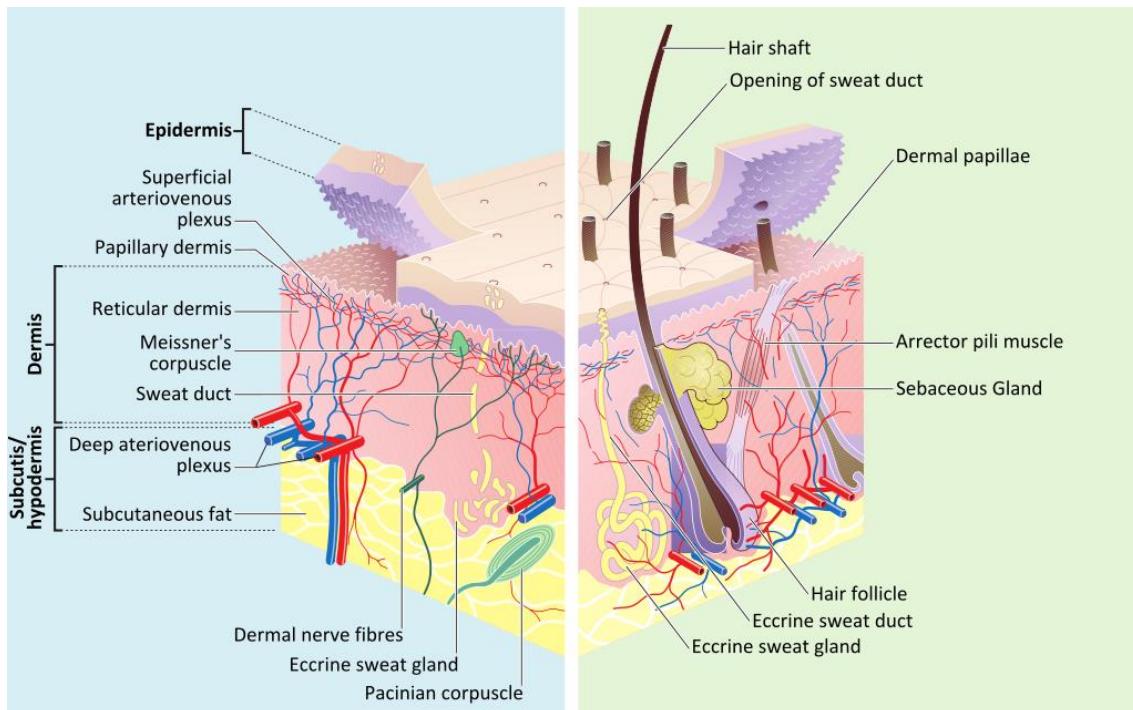


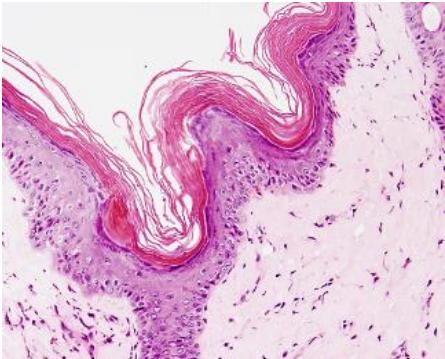
Figura 7. Diferencias entre la piel gruesa (izquierda) y la piel fina (derecha) (Fitzpatrick et al., 2009).

Respecto a las funciones de la piel plantar, además de las funciones del resto de la piel, esta tiene como función principal soportar el peso del cuerpo tanto en estática como en dinámica, teniendo gran resistencia a la presión ejercida por el peso corporal. La superficie plantar no es homogénea en su totalidad, la zona de los pulpejos, las cabezas metatarsianas, el lateral de la planta del pie y el talón, presentan diferencias en color y textura respecto a la zona del arco plantar interno, que no soporta carga (Kelikian & Sarrafian, 2011).

Otras diferencias entre la piel palmo plantar y la piel fina del resto del cuerpo viene determinada genéticamente (Poirier, 2002). La piel plantar no presenta folículos pilosos ni glándulas sebáceas, de manera que la película hidrolipídica es menos rica en componentes grasos y presenta un elevado número de glándulas sudoríparas ecrinas, a través de las que se elimina agua, sales minerales y sustancias de desecho (Fustero, 2007). El color es más claro debido a que la red vascular y la actividad de los melanocitos en la zona plantar es menor (Díez et al., 1998). La epidermis es más gruesa debido a que los estratos epidérmicos son de mayor grosor al disponer de un mayor número de capas, sobre todo el estrato córneo, lo que contribuye a mejorar su resistencia y su capacidad de amortiguar cargas. Estas diferencias se dan en las primeras etapas del desarrollo embrionario. En una piel delgada, la epidermis tiene

un estrato córneo delgado y carece de estrato lúcido y granuloso definidos, el estrato lucido, formado por 1 o 2 capas de células aplanadas y desprovistas de núcleo, sólo se encuentra en la piel de las palmas de las manos y de los pies. La unión dermoepidérmica en una piel delgada es menos compleja que en una piel gruesa, en esta última los queratinocitos se disponen en una forma más desorganizada, unas columnas convergen y otras divergen, mientras que en la piel fina se forman columnas más o menos lineales llamadas unidades proliferativas epidérmicas (Rook et al., 1998). En la piel gruesa, también se encuentra un aumento de las terminaciones nerviosas, tanto en su número como en su forma encapsulada. La dermis presenta un mayor grosor (unos 3mm) y la hipodermis se presenta compartimentalizada para poder soportar mayor peso y tracción, a la cual está sometida permanentemente (Thoolen et al., 2000) (Tabla 1).

Tabla 1. Comparativa piel gruesa, piel fina (Vela et al., 2013).

Piel gruesa	Piel fina
	
Ausencia de folículos pilosos y glándulas sebáceas	Presencia de folículos pilosos y glándulas sebáceas
Coloración clara	Coloración oscura
Epidermis de mayor grosor	Epidermis de menor grosor
Presencia de estrato lúcido	Ausencia de estrato lúcido
Queratinocitos desorganizados	Queratinocitos apilados en vertical
Unión dermoepidémica irregular	Unión dermoepidémica simple
Crestas papilares en paralelo	Crestas papilares poligonales
Mayor número de terminaciones nerviosas y sudoríparas	Menor número de terminaciones nerviosas y sudoríparas
Dermis de mayor grosor	Dermis de menor grosor
Hipodermis compartmentalizada	Hipodermis más difusa

1.1.4. PIEL DEL ADULTO MAYOR

El proceso de envejecimiento puede definirse como el proceso de disminución de la función máxima y de la capacidad de reserva en todos los órganos del cuerpo, lo cual puede llevar a la enfermedad y a la muerte (Yaar et al., 2002; Yannas, 2001). El envejecimiento de la piel es un proceso fisiológico normal, que se caracteriza principalmente por la aparición de arrugas, sequedad cutánea, perdida de elasticidad y adelgazamiento de la piel. Todas las funciones metabólicas y fisiológicas de la piel descritas anteriormente en este trabajo parece que con la vejez pierden funcionalidad (Collado et al., 2007; Farage et al., 2008).

1.1.4.1. PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso multifactorial que comprende factores endógenos y exógenos. Los factores endógenos o intrínsecos (Kaya & Saurat, 2007) se refieren a procesos propios del organismo y los factores exógenos o extrínsecos (Yung & Julius, 2008) lo hacen a través de noxas exógenas, que amplifican el efecto de los primeros. A pesar de que existen evidencias que sugieren que ambos procesos difieren en sus mecanismos biológicos, bioquímicos y moleculares, sus efectos se superponen entre sí a lo largo de la vida del individuo (Ramos & Coelho, 2007).

Factores endógenos – intrínsecos:

Son factores endógenos de envejecimiento aquellos que no están dirigidos desde el exterior, como el proceso involutivo biológico general. Este tipo de envejecimiento se debe al propio paso del tiempo, está determinado genéticamente y da lugar a cambios en la estructura y en el aspecto de la piel, lo que provocará que sus funciones se vean modificadas (Bilodeau & Lacasse, 2008). Entre estos factores podemos enumerar:

- Enfermedades vasculares
- Diabetes
- Cardiopatía
- Deficiencias nutricionales
- Obesidad
- Hepatopatía
- Estrés
- Modificaciones hormonales
- Cambios biomecánicos

Factores exógenos – extrínsecos:

Los factores exógenos son los máximos responsables de envejecimiento prematuro de la piel. El envejecimiento exógeno está dirigido desde el exterior y puede ser minimizado con una correcta prevención. Entre todos los factores externos destaca por su importancia el fotodaño (Kappes, 2004; Watson & Griffiths, 2005). Además, también podrán influir:

- La radiación Ultravioleta
- Los radicales libres
- El tabaco y el alcohol
- Las influencias ambientales y climáticas
- La exposición a químicos industriales y domésticos
- La nutrición
- El estrés físico y psíquico
- Las alergias
- La contaminación

1.1.4.2. CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA PIEL

Grosor de la piel:

El engrosamiento de la piel se inicia en el periodo fetal y se detiene alrededor de los 20 años (Minaker, 2011). A partir de ese momento, la piel se adelgaza progresivamente, en un proceso en el cual el número de capas celulares no se modifica, cambia el contenido celular y la matriz extracelular. Obviamente, estos cambios son más evidentes en las áreas corporales más expuestas. La epidermis se adelgaza más rápidamente en las mujeres que en los hombres, disminuyendo un 6,4% por década. La dermis, por su parte, se adelgaza entre un 15-35% de manera uniforme en ambos géneros. La suma de todo ello contribuye, clínicamente, a crear una piel laxa, arrugada, atrófica y con la tendencia a magullarse (Domonkos et al., 1993). La interacción de los músculos y de la acción de la gravedad sobre una dermis adelgazada e inelástica da como resultado la aparición de arrugas (Waller & Maibach, 2005).

Cambios epidérmicos:

El tiempo de recambio celular es más prolongado durante el envejecimiento. Los queratinocitos presentan un volumen celular disminuido, cambian su configuración externa (su forma es más corta y ancha) y disminuyen el número de capas. El número

de corneocitos se mantiene inalterado, aunque aumentan su variabilidad morfológica (Phillips & Kanj, 1994). Los melanocitos activos disminuyen, lo que se visualiza en el color desigual que se observa en la piel del adulto mayor. El número total de células de Langerhans disminuye en un 50%, produciéndose una pérdida de la respuesta inmunitaria (Latkowski & Freedberg, 1999). Los melanocitos disminuyen entre un 10 y un 20% por cada década de vida. Las células basales muestran una importante atipia celular. El contenido de agua y de factor emoliente natural disminuye, lo que cambia la composición de la matriz extracelular (Firooz et al., 2012).

Lípidos:

La composición lipídica no se altera, pero sí se produce una disminución en el contenido lipídico de un 65%, además se reduce la cantidad de lípidos en el manto graso de la piel y aumenta la sequedad cutánea. El estrato córneo es el más afectado por la disminución cuantitativa de los lípidos. La función de barrera se encuentra afectada por la alteración estructural resultante de las modificaciones celulares. Por su parte, la permeabilidad no se altera y se producen menos pérdidas transepidermicas de agua por el menor contenido de ésta (Ghadially et al., 1995).

Unión dermo – epidérmica:

Debido a la menor proliferación de las células epidérmicas, se produce un aplanamiento de las crestas interpapilares (se aplana un 35%) y una disminución de la unión dermo – epidérmica, existen menos papillas por mm^2 , lo que provocará un aumento de la vulnerabilidad de la piel (Figura 8). Por su parte, la disminución de las papillas implicará una menor área de intercambio nutricional, disminuyendo la resistencia mecánica y facilitándose la aparición de ampollas (Martini, 2004).



Figura 8. Diferencia histológica entre la piel joven y la piel anciana (Eucerin, 2010).

Cambios dérmicos:

La percepción táctil se afecta por la disminución de células en la dermis. La cantidad de glucosaminoglucanos y de ácido hialurónico disminuye al existir menos mastocitos y fibroblastos, lo que afecta a las características del tejido. El colágeno se desorganiza, sus fibras se hacen anchas y quebradizas, disminuyendo un 1 % cada año. Por su parte, la elastina, que disminuirá de forma drástica en la sexta década, puede llegar a calcificarse, repercutiendo en el aumento de rigidez y la dificultad de recuperación del tejido agredido por el trauma mecánico (Bleiker & Graham-Brown, 2004). La dermis del adulto mayor se avasculariza, se produce una pérdida de asas capilares verticales en la dermis papilar y un aumento de vénulas horizontales en la dermis reticular. Además, la pared vascular se adelgaza, provocando la aparición de una palidez en la piel, facilitando su extravasación y disminuyendo sus funciones termorreguladoras. Se produce una disminución de las glándulas sudoríparas (15%), contribuyendo al aumento de la sequedad cutánea y a la aparición de alteraciones en la termorregulación. Las glándulas sebáceas aumentan de volumen, pero disminuyen su producción de sebo. La hipodermis disminuye su volumen por la redistribución lipídica, que da como resultado la flacidez característica de las pieles seniles. Además, la grasa del tejido subcutáneo del adulto mayor desarrolla atrofia en cara, manos, mejillas y plantas de los pies (Castelo, 2010).

1.1.4.3. CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA PIEL

Los diferentes cambios estructurales y fisiológicos descritos anteriormente, podrán generar cambios patológicos con algún significado clínico. Todos ellos pueden ser consultados en la siguiente tabla (Tabla 2):

Tabla 2. Hallazgos cutáneos relacionados con el envejecimiento (Lozada et al., 2010).

	Cambios fisiológicos estructurales	Cambios patológicos y correlación clínica
Estrato córneo	Reducción de lípidos.	Disminución en la retención de agua: xerosis marcada.
	Cambios estructurales.	Función de barrera alterada: modifica respuesta a medicamentos tópicos y a irritantes.
	Adelgazamiento.	Vulnerabilidad a trauma mecánico.
Epidermis	Enlentecimiento del recambio de queratinocitos.	Menor contracción de heridas: mayores tiempos de recuperación.
	Disminución de melanocitos.	Coloración desigual. Susceptibilidad a exposición solar: mayor riesgo de neoplasias.
	Adelgazamiento.	Vulnerabilidad a trauma mecánico incluso en capas profundas, facilitando trauma por presión.
	Alteración y pérdida del colágeno.	Retraso en la remodelación: periodos de curación prolongados.
Dermis	Disminución de la elastina.	Disminución de elasticidad y formación de arrugas.
	Disminución vascular, tortuosidad de capilares y pérdida de estructuras de soporte.	Fragilidad capilar: púrpura senil.
	Atrofia de las glándulas sudoríparas.	Alteración en termorregulación: facilita hipotermia y golpe de calor.
	Aplanamiento de las papillas dérmicas.	Formación fácil de ampollas por daño de la unión dermoepidérmica.
	Cambios fisiológicos funcionales	Cambios patológicos y correlación clínica
Hidratación	Cambio en pérdida transepidérmica de agua	Menos hidratación de la epidermis, xerosis y alteraciones en la termorregulación.
Respuesta inmune	Modificación de perfil de citoquinas. Disminución de células de Langerhans. Modifica respuestas de hipersensibilidad. Respuesta inflamatoria disminuida.	Daño grave con irritantes. Disminución de la respuesta de defensa frente a microorganismos.
		Mayor daño con la fotoexposición, pobre regulación del daño celular.
Respuesta neurológica	Pérdida de sensibilidad por disminución de la velocidad de conducción.	Riesgo de lesiones accidentales.

1.2. HIPERQUERATOSIS PLANTARES

1.2.1. INTRODUCCIÓN

Las hiperqueratosis se definen como el engrosamiento de la capa cornea de la epidermis originada por una hipertrofia (aumento de tamaño) o una hiperplasia (aumento del número) de sus células. Este incremento afecta fundamentalmente a los corneocitos, que son las células más numerosas de la capa más externa de la epidermis (Conejo et al., 2010). Su aparición podrá provocar importantes alteraciones funcionales, tanto en el equilibrio como en la marcha y ha sido relacionada, entre otras, con la aparición de fisuras, eritemas, inflamaciones, pústulas y hongos (Singh et al, 1996). Pudiendo todo ello interferir de manera importante en la calidad de vida del sujeto (Rubin, 1949).

Nomenclatura:

En la actualidad, no existe un consenso claro de la terminología específica que permite diferenciar los diversos tipos de lesiones hiperqueratósicas. Este hecho es debido a la gran cantidad de profesionales sanitarios que habitualmente las utilizan en sus respectivas especialidades (dermatólogos, podólogos, reumatólogos y cirujanos) (Regnauld, 1986) y al hecho de que mucha de la terminología utilizada es traducida o tomada literalmente del inglés (Figura 9). Todo ello, sugiere la necesidad de definir claramente la terminología básica relacionada con esta temática:

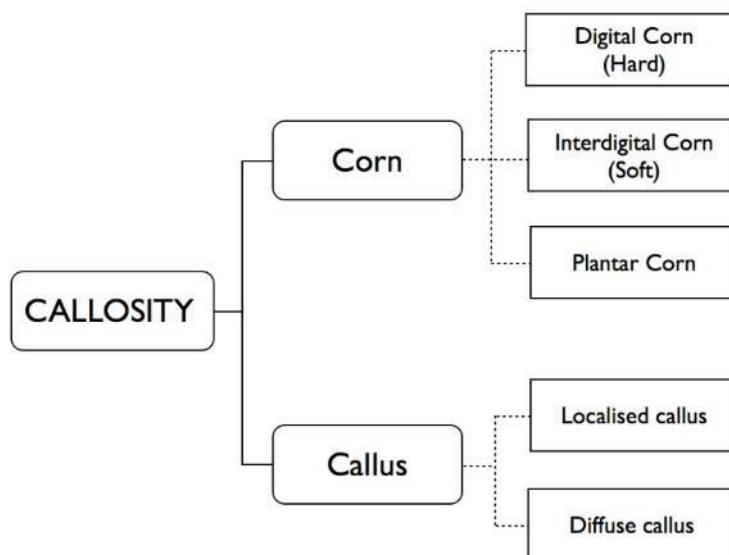


Figura 9. Terminología anglosajona relacionada con las hiperqueratosis plantares (Singh et al., 1996).

Callosidad (Callosity)

Endurecimiento de la capa más superficial de la piel que se produce cuando el proceso de queratinización, que mantiene el estrato córneo de la piel como una cubierta protectora, se vuelve hiperactivo debido a las fuerzas de cizallamiento que se suelen producir por el roce del calzado o a las fuerzas de compresión que se generan al desplazarse (Figura 10). Esta respuesta debería ser considerada como una reacción normal de protección, siempre y cuando no genere sintomatología (Klenerman & Nissen, 1991).



Figura 10. Sujeto con hiperqueratosis plantar (archivo personal).

Heloma (Corn)

Término que proviene de la palabra griega “Helus”, cuyo significado es cuña de piedra (Whiting, 1992) y se define como un área delimitada de hiperqueratosis traumática, con un núcleo central translúcido, visible y profundo que al ser presionado causa dolor y algunas veces inflamación. En general en la terminología anglosajona, suelen diferenciarse dos tipos de helomas:

- El heloma duro (heloma durum): heloma caracterizado por ser una masa caliente y seca que se encuentra comúnmente en la cara dorsolateral del quinto dedo del pie o del dorso de las articulaciones interfalángicas de los dedos menores.

- El heloma blando (heloma molle): heloma muy doloroso que se produce sólo interdigitalmente y que también es conocido con el nombre de heloma interdigital. Se trata de un heloma que ha absorbido una cantidad considerable de humedad y de sudor, lo que le lleva a la maceración. Su localización más común suele estar en el cuarto espacio interdigital, aunque pueden localizarse en cualquier espacio interdigital. En ocasiones, las dos lesiones pueden aparecer a la vez, lo que se denomina "kissing lesions" (las lesiones que se besan) (Arnold, 1990; Mann & Coughlin, 1993).

En la terminología española, la clasificación de los helomas es más extensa, pudiendo ser clasificados dependiendo de su localización o formación (Zalacain et al., 2008):

- *Heloma por inclusión*: heloma de carácter crónico que en su base más profunda ha formado un n úcleo quístico – fibrótico localizado en la capa de tejido adiposo. Se presenta exclusivamente en la planta del pie, en la zona de las cabezas metatarsales y siempre es consecuencia de una alteración de la presión sobre estas. De larga evolución, provoca bursitis repetitivas, creando un tejido fibrótico en la capa del tejido adiposo que origina la inclusión del heloma exterior.
- *Heloma interdigital*: queratopatías con núcleo que se presentan en los espacios interdigitales. Su localización más frecuente es el cuarto espacio interdigital, aunque puede presentarse en cualquiera de los espacios interdigitales. Son producidos debido a los microtraumatismos continuados provocados por la presión de un dedo contra el otro, ayudado por puntos concretos de fricción, como pueden ser las exostosis óseas o las prominencias de los cóndilos de las falanges; y todo ellos favorecidos por la compresión del calzado estrecho de puntera o por las deformaciones digitales.
- *Helomas miliares*: formaciones de queratina encapsuladas y de pequeño tamaño. Su etiología es desconocida aunque se cree que son debidas al déficit de vitamina A y D en la piel.
- *Heloma neurovascular*: heloma que en su interior presenta terminaciones vasculares y nerviosas procedentes de la capa papilar de la dermis. Se desarrollan normalmente como el heloma, pero debido a su larga evolución sin un tratamiento adecuado, produce el atrapamiento de los nervios y de los vasos dérmicos dentro del núcleo del heloma.
- *Heloma vascular*: heloma en cuyo interior podemos encontrar uno o varios vasos capilares que han sido absorbidos de las papilas dérmicas. Se suelen producir en personas de edad avanzada con problemas circulatorios.
- *Heloma periungueal*: heloma producido en el surco ungueal, se forma cuando se provoca una presión constante sobre la lámina ungueal que se transmite a los

bordes laterales. Debido al constante traumatismo sobre el surco ungueal, provocan una isquemia y queratinización de la capa basal.

- *Heloma subungueal*: Aparece en el lecho ungueal, por debajo de la lámina ungueal. Se produce debido a los traumatismos directos o microtraumatismos repetitivos sobre la uña, o debido a las exostosis subungueales o condromas subungueales de la falange distal.

Callo (Callus)

Área difusa y amplia de hiperqueratosis, de espesor relativamente uniforme, que se encuentra comúnmente bajo las cabezas de los metatarsianos. En general, un callo suele ser menos circunscrito que un heloma, es generalmente más grande, no tiene un núcleo central y puede ser doloroso o no. Los términos tiloma o clavus se utilizan a veces como sinónimos (Mann & Coughlin, 1993; Singh et al., 1996).

1.2.2. HISTOLOGÍA

La epidermis es la capa cutánea más superficial y que está constituida principalmente por células llamadas queratinocitos, responsables de la síntesis de queratina (protección de la piel). Carece de vascularización y tiene escasas terminaciones nerviosas, por lo que su papel es casi exclusivamente protector y aislante de la dermis (Kanitakis, 2002).

El proceso de queratinización es el resultado de la maduración de las células epidérmicas desde el estrato basal o germinativo hasta el estrato córneo donde los queratinocitos pierden su núcleo (Burns, 2004). El proceso de queratinización se produce en primera instancia a nivel del estrato granuloso y seguidamente en el estrato lúcido. Los queratinocitos se agrupan y se llenan de una proteína precursora de la queratina denominada queratohialina, cuyo cometido principal es impedir la entrada o salida de agua. Desde un punto de vista funcional, se puede hablar de una epidermis metabólicamente inactiva constituida por la capa córnea, el estrato lúcido y el estrato granuloso, y de epidermis activa o viva, representada por el estrato espinoso y el estrato basal (Balasubramanian & Eckert, 2007). Los queratinocitos se acumulan en la parte más externa de la epidermis y están compuestos casi exclusivamente por queratina, constituyendo el 80% de las células epidérmicas y distribuyéndose a lo largo de las cinco capas de la epidermis. Su morfología y complejidad celular variará en función de la capa en la que nos encontremos, siendo en la capa córnea donde se convertirán en células muertas fruto del proceso de queratinización (Werner et al., 2007). La evolución de los queratinocitos desde la

capa basal hasta la capa córnea tiene lugar en unos 28 días (en algunas zonas anatómicas, pueden llegar incluso a los 45 días). Éste es el denominado “periodo de queratinización” o “tiempo de tránsito” (Conejo et al., 2010).

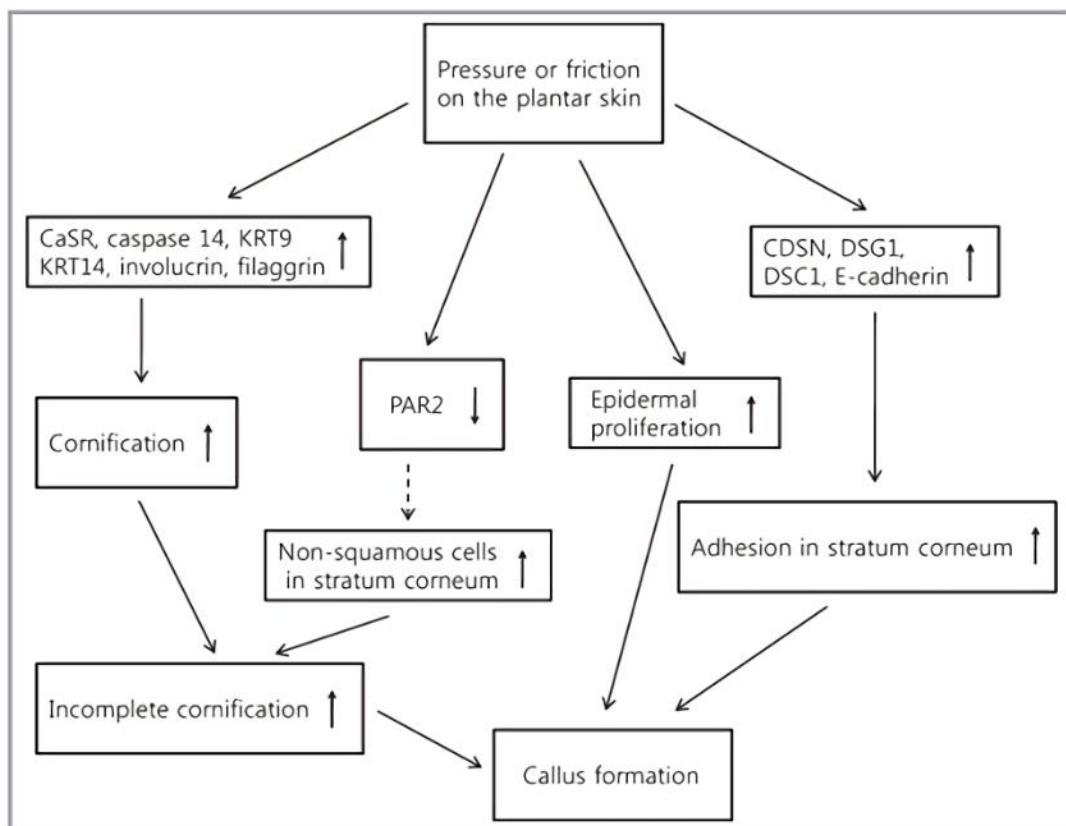


Figura 11. Diagrama de los mecanismos de formación de las hiperqueratosis (Kim et al., 2010).

Estudios histológicos han revelado diversos cambios en la piel hiperqueratósica, incluyendo un aumento en el grosor del estrato córneo y del estrato granuloso, una disminución en la densidad, un aumento en el grosor de los queratinocitos y un patrón exagerado de papillas epiteliales (Thomas et al., 1985). Se cree que estos cambios representan un aumento en la tasa de producción celular epidérmica y una disminución asociada a la diferenciación de los queratinocitos (McCarthy et al., 1975). Por otro lado, aunque se ha reconocido que la textura histológica de la epidermis es marcadamente diferente entre la piel normal y la hiperqueratósica, los patrones de expresión de los genes implicados en la cornificación, la adhesión y la descamación son desconocidos (Figura 11) (Kim et al., 2010). Mackenzie (1983) propuso que las células del estrato córneo eran menos diferenciadas después de la estimulación mecánica, debido a un aumento en la tasa de proliferación de los queratinocitos. Los

aumentos en la población de células nucleadas suprabasales y el número de capas de células en el estrato córneo sugieren que el tiempo de rotación de los queratinocitos puede acortarse. También se encontraron índices de timidina aumentados en las hiperqueratosis, lo que sugiere que la epidermis tiene una mayor tasa de división celular que la piel normal y que las células generadas no permanecen dentro de la epidermis en una longitud de tiempo suficiente para madurar y diferenciarse completamente (Thomas et al., 1985).

Además, estudios histológicos realizados en la piel hiperqueratósica han revelado cambios estructurales similares a los observados en estudios experimentales donde cargas de fricción eran aplicadas en la piel de animales de laboratorio, lo que hace pensar que su creación estará directamente relacionada con un componente mecánico (Thomas et al., 1985).

1.2.3. ETIOLOGÍA

Las hiperqueratosis son generadas por la aplicación combinada de presión y fricción, lo que provoca la creación de microtraumatismos en la piel (Conejo et al., 2010). Su aparición suele localizarse en prominencias óseas, en deformidades articulares y en aquellas zonas donde existe rozamiento con el zapato (Woodburn et al., 2000). Su proliferación se considera que es un mecanismo de defensa natural de la piel, que aumenta de grosor para compensar las presiones, fricciones u otros agentes irritativos (Wright, 1983). El mecanismo fisiológico responsable del desarrollo de la lesión hiperqueratósica no está del todo entendido, aunque se ha sugerido que la producción de hiperqueratosis es estimulada por la aplicación de microtraumatismos, que aplicados sobre los tejidos en forma de tensión mecánica, provocan la liberación de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento (Springett, 1993). Estos mediadores se cree que aumentan la producción y la cohesión entre células y el tiempo de tránsito a través de la epidermis, dando lugar a una placa de hiperqueratosis provocada por el aumento del estrato corneo. Todo ello hace que haya sido definida como "una formación local excesiva de queratina que actúa como un agente extraño e irritante físico" (MacKie, 1986). Además, hay que diferenciar la hiperqueratosis fisiológica de la patológica. La fisiológica se considera que es un mecanismo de protección que previene el daño a la piel, a tejidos blandos y profundos, mediante la dispersión de las fuerzas aplicadas sobre un área y volumen mayor de piel (Thomas, 1985). La hiperqueratosis se convierte en patológica cuando aparece dolor (Grouios, 2005), que es el motivo por el cual el paciente acude al podólogo.

Aunque existen diversas técnicas para determinar el grosor de la piel (desde las biopsias hasta la tasa de recambio celular (Payne, 1985), posiblemente la metodología más utilizada por su simplicidad sea la medición del grosor por ecografía. Pese a ello, sólo existe un estudio (al menos que nosotros tengamos constancia) en el que se hayan analizado los patrones de crecimiento de las hiperqueratosis (Potter & Potter, 2000). En él, se definieron 3 patrones de crecimiento que no tienen relación ni con su profundidad, ni con su tamaño:

- Primer patrón: Hiperqueratosis que en las dos primeras semanas forma una 30% de la hiperqueratosis final.
- Segundo patrón: Hiperqueratosis que en las dos primeras semanas forma un 30% - 60% de la hiperqueratosis final.
- Tercer patrón: Hiperqueratosis que en las dos primeras semanas se forma 60% - 70% de la hiperqueratosis final.

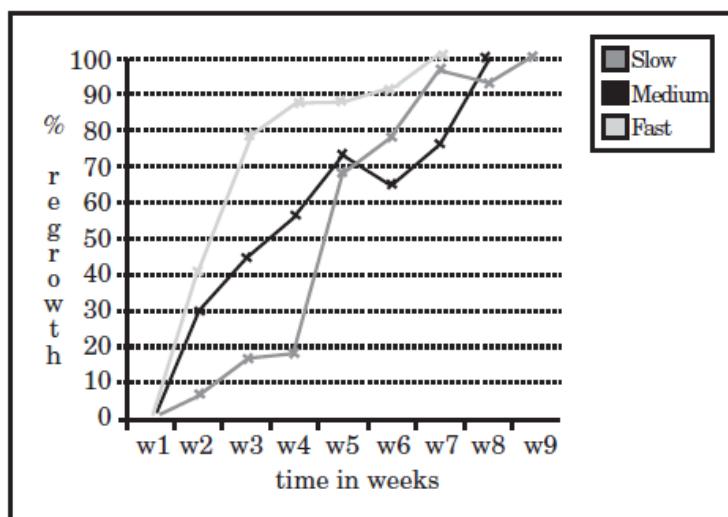


Figura 12. Ejemplo de tres patrones de crecimiento de hiperqueratosis (Potter & Potter, 2000).

La prevalencia y la distribución de las lesiones hiperqueratósicas plantares pueden ser consultadas en la Tabla 3.

Tabla 3. Prevalencia y distribución de las hiperqueratósicas plantares. aMTF: articulación metatarsofalángica, aIF: Articulación interfalángica.

	n	Características	Edad media (años)	Lesiones más frecuentes			País	Año
Spink et al. 2009	181	Adultos mayores	77,2 ± 4,9	roll of 1 aMTF (12%)	roll of 1 aMTF + aIF (12%)	1 aMTF (12%)	Australia	2009
Menz et al. 2005	151	Adultos mayores	77,6 ± 6,9	1 aMTF (53%)	2 aMTF (44%)	1 aIF (43%)	Australia	2007
Springett et al. 2003	328	Caucásicos no fumadores	No informa	2 aMTF (35,9%)	1 aMTF (26,9%)	5 aMTF (13,4%)	UK	2003
Grouios et al. 2005	91	Corredores masculinos	29,6	2 aMTF (31,9%)	1 aMTF (23,2%)	5 aMTF (12,6%)	Grecia	2005
Merriman et al. 1987	145		No informa	2,3,4 aMTF (14%)	2 aMTF (10%)	1,5 aMTF (8%)	UK	1983

FACTORES FAVORECEDORES

En la literatura científica se han descrito diversos factores que favorecen la aparición de las hiperqueratosis, estos generalmente se han clasificado como intrínsecos (George, 1993) y extrínsecos (Lang et al., 1994).

Los factores intrínsecos se definen como aquellos factores personales o individuales que pueden deberse a un único factor (monofactorial) o a la combinación de diversos (multifactorial). Algunos de estos factores son: la existencia de variantes anatómicas congénitas que pueden generar una disfunción biomecánica o patrón de marcha anormal (pie cavo, pie plano, antepié varo, deformidades digitales, hallux valgus, hallux rígidus) (Bryant, 1999), la existencia de prominencias óseas (osificación secundaria anómala, exóstosis, iatrogenias, huesos accesorios) (Bevans & Bowker, 1999), diversas enfermedades sistémicas (gota, enfermedad de Flegel, artritis reumatoide) (Booth & McInnes, 1997), la presencia de deformidades en la columna (enfermedades degenerativas del disco vertebral, escoliosis, cifosis, lordosis) (Richards, 1991), la aparición de trastornos en la piel de los pies (ampollas, verrugas plantares, tinea pedis o pie de atleta) (Gillet, 1979), un exceso de peso corporal (Birtane, 2004), el pie dominante (Grouios, 2015) y la disminución o ausencia de tejido adiposo plantar (Mueller, 2003).

Los factores extrínsecos son aquellos externos al sujeto y que aparecen por su interrelación con el mundo exterior: un calzado inadecuado (Menz, 2005) (forma, altura del tacón, acolchado, tamaño e irregularidades existentes en su horma), el

sedentarismo o la práctica de actividad física (nivel, tipo y superficie sobre la que se realiza) (Lang et al., 1994).

Al evaluar el papel causal de los factores intrínsecos y extrínsecos en las hiperqueratosis, deberemos considerar la interacción multifactorial de ambos tipos de factores y asumir que puede establecerse una relación directa entre ellos.

1.2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Un aspecto relevante dentro del diagnóstico de las hiperqueratosis es su diferenciación de: la queratolisis punctata, la psoriasis, la queratodermia y la dermatomicosis escamosa (Zalacain et al., 2008).

Para los helomas, la diferenciación deberá realizarse principalmente de las verrugas. Aunque desde un punto de vista histológico son fácilmente diferenciables, en ocasiones el diagnóstico puede conllevar cierta dificultad (Tabla 4) (Peña, 2007).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial verrugas y heloma.

Diagnóstico diferencial de verrugas y helomas:	
Verruga	Heloma
• Dolor al pellizco	• Dolor a la presión
• No mejora al laminar	• Si mejora al laminar
• Presenta numerosos capilares	• Pocos capilares
• No duele al laminar	• Duele al laminar
• Presenta los límites definidos	• No hay definición de límites
• Crecimiento relativamente rápido	• Se desarrolla en meses
• Pueden estar o no en prominencias óseas	• Localizado en prominencias óseas

Aun así cada tipo de heloma tiene su diagnóstico diferencial:

- *Heloma por inclusión:* Verruga endofítica, heloma neurovascular, quiste epidérmico.
- *Heloma interdigital:* maceraciones simples, dermatofitosis intetriginosa, quemaduras producidas por calicidas.
- *Heloma miliar:* verruga plana, moluscos, incrustaciones de cuerpo extraño, pits plantares.

- *Heloma neurovascular*: helomas vasculares, verrugas endofíticas, ulceraciones diabéticas en fase 2.
- *Heloma vascular*: verruga común, hematoma subdérmico, hemangioma.
- *Heloma periungueal*: verruga periungueal, tumor de Koenen, quiste, onicocriptosis.
- *Heloma subungueal*: tumor glómico, cuerpo extraño, hematoma subungueal, condroma subungueal, exostosis subungueal.

1.2.5. PATOGÉNESIS

Desde que se presenta el mecanismo que desencadena la formación de la hiperqueratosis, hasta que esta se convierte en sintomática, pueden describirse diferentes fases (Prats, 2003):

1) Sensibilización: La fase inicial de cualquier queratopatía que se caracteriza por la aparición de un enrojecimiento de la piel, ligero edema, inflamación y pequeño aumento de la capa córnea. En esta fase pueden aparecer pequeñas molestias o puede ser totalmente asintomática. En algunos casos, es motivo de consulta del paciente al especialista, más por una cuestión estética que por el dolor que pueda producir.

2) Hiperqueratosis o heloma: La zona enrojecida pasa a adquirir un color marrón claro, debido al aumento de las células que contienen queratina y del grosor de la capa córnea. A partir de aquí, la zona hiperqueratósica puede permanecer con un grosor uniforme o bien profundizar localmente hasta adquirir una forma cónica que compone el heloma.

3) Higroma subcutáneo: Consiste en la formación de una bolsa de líquido intersticial que se produce en las capas profundas de la piel como respuesta a las fuerzas de cizallamiento que actúan entre 2 superficies duras como son, por un lado, la hiperqueratosis y, por otro, la prominencia ósea sobre la que ésta se forma.

4) Bursitis: Aparece cuando el higroma se inflama, creándose una bolsa adventicia que puede fistulizarse y drenar al exterior, lo que supone una vía de entrada con el consecuente riesgo de infección.

1.2.6. TRATAMIENTO

El tratamiento de las hiperqueratosis representa el 75% de la carga total de trabajo del podólogo y el 76% de personas con hiperqueratosis visitará al podólogo alguna vez para su tratamiento (Cartwright & Henderson, 1986). Si consideramos a las hiperqueratosis como una respuesta fisiológica a las tensiones mecánicas, los principios que regirían su tratamiento debieran ser: 1) Proporcionar un alivio sintomático, 2) Determinar la etiología mecánica que las provoca, 3) Formular un plan de tratamiento conservador y 4) Considerar la cirugía como última opción en el caso de que fallen las medidas conservadoras previas. Además, el tratamiento de la hiperqueratosis dependerá del tipo, localización, sintomatología que el paciente manifieste y de la causa que la provoque. Las opciones de tratamiento son múltiples, por lo que el especialista deberá escoger el tratamiento más adecuado (Elton & Sanderson, 1987). Entre todos ellos destacamos:

Laminación mediante bisturí:

El tratamiento de elección suele ser por su simplicidad la laminación de las hiperqueratosis plantares mediante bisturí. Estudios previos han demostrado que la laminación mecánica de las hiperqueratosis con bisturí reduce el dolor, aumentando así la movilidad y la independencia del paciente, aunque sus efectos sobre la marcha siguen siendo inciertos (Landorf et al., 2013).

El punto final para la eliminación de la hiperqueratosis sigue siendo un tema controvertido. Algunos especialistas eliminan rutinariamente toda la hiperqueratosis, mientras que otros dejan una fina capa de hiperqueratosis como protección. El criterio selectivo debería basarse en la comodidad y el dolor percibido por el paciente tras su eliminación (Merriman, 1990). En relación al tiempo óptimo para volver a laminar la hiperqueratosis, es desconocido y dependerá de la valoración del podólogo, de la percepción del dolor y de la severidad de la lesión, aunque habitualmente esta puede variar de semanas hasta meses (Pitei et al., 1999).

Uno de los inconvenientes de esta metodología radica en el hecho de que, al igual que sucede con otras metodologías como la erosión mediante piedra pómez o mediante fresa de carburundum, pueden causar irritación en la piel. Este hecho podría comportar la liberación de citoquinas, mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, lo que podría provocar un aumento en la producción de queratinocitos y un aumento de la tasa de la formación de hiperqueratosis (Potter & Potter, 2000).

Modificación del calzado:

La compresión provocada por el calzado es una de las principales causas de las hiperqueratosis. Por ello, los pacientes deberían ser instruidos en el uso de calzado amplio y de tacón bajo. Además, en aquellos pies con helomas, hiperqueratosis y deformidades digitales menores este aspecto resulta fundamental (Menz & Morris, 2005).

Ortesis plantares rígidas o semirígidas:

Las ortesis o soportes plantares (Figura 13) permiten modificar la distribución de las presiones en el antepié durante las distintas fases del apoyo plantar, permitiendo la descarga de determinadas áreas e incrementando la presión en otras (Colagiuri et al., 1995; Hawke et al., 2008; Collins et al., 2007).



Figura 13. Ortesis plantares (archivo personal).

Ortesis de silicona:

Dado el elevado número de recidivas existentes en la lesión hiperqueratósica, la utilización de ortesis de silicona es una forma de reducir la compresión mecánica local y de redistribuir las fuerzas generadas en la planta del pie, evitando la aparición de rozaduras en el dorso de los dedos (en el caso de la existencia de helomas) y fomentando la curación de los helomas interdigitales provocadas por la fricción de un dedo contra el otro (Figura 14) (Slater et al., 2006).



Figura 14. Diferentes modelos de ortesis de silicona (archivo personal).

En el caso de una hiperqueratosis plantar localizada, la colocación de una almohadilla metatarsiana de forma proximal a la cabeza del metatarsiano prominente reducirá la presión de la cabeza del metatarsiano sobre la piel subyacente, pudiendo ser colocada tanto en el pie como en el zapato (Prats, 2014).

Cirugía:

La cirugía orientada hacia la resección de las prominencias óseas y a la mejora de la mecánica del pie está indicada sólo en el caso de que el resto de medidas conservadoras hayan fracasado. La corrección quirúrgica de un dedo en garra, dedo en martillo o dedo en mazo harán que los helomas dorsales mejoren considerablemente e incluso desaparezcan. Los helomas localizados en el quinto dedo del pie y los helomas blandos interdigitales pueden ser tratados mediante la resección de los cóndilos o mediante la escisión artroplástica de la articulación interfalángica proximal del dedo (Mann & Coughlin, 1993).

Las hiperqueratosis plantares localizadas (una causa común de metatarsalgia) requieren de un cuidadoso estudio radiográfico que permita la identificación de las prominencias óseas y de las lesiones de transferencia, ya que en numerosas ocasiones la operación en un metatarsiano conduce a la creación de procesos compensatorios que acabarán generando la aparición de alteraciones de la marcha que podrían afectar al resto de cabezas metatarsales. Así por ejemplo, una modificación de DuVries en la condilectomía del metatarsiano es preferible a la escisión de la cabeza del metatarsiano en los helomas plantares.

En general, se considera que los pacientes que presentan múltiples hiperqueratosis bajo las cabezas de los metatarsianos se manejan mejor de manera conservadora que con cirugía. La modificación de la fórmula metatarsal, la escisión de las cabezas

de los metatarsianos o las osteotomías flotantes tienen resultados impredecibles y pueden producir el desarrollo de lesiones de transferencia (Klenerman & Nissen, 1991).

Queratolíticos:

La aplicación cuidadosa de soluciones diluidas de agentes queratolíticos, tales como ureas, ácido alfa-hidroxi (por ejemplo, glicólico, málico, o ácido láctico) o ácido beta-hidroxi (por ejemplo, ácido salicílico), parecen ser beneficiosos en el alivio de la sintomatología (Rinaldi & Clemente, 1994). Las almohadillas autoadhesivas se muestran eficaces en la reducción de las lesiones de espesor, mientras que las lociones, cremas y compuestos en vaselina resultan ser la mejor solución para el mantenimiento (Booth & McInnes, 1997; Montgomery & Locascio, 1966). Este tipo de tratamiento está contraindicado en personas diabéticas, con problemas circulatorios en miembros inferiores, adultos mayores, embarazadas, con enfermedades de la piel como psoriasis, eccema, o que tengan sensibilidad al ácido salicílico o alguno de los componentes del preparado, ya que pueden dañar los tejidos circundantes sanos (Singh et al., 1996).

Rehidratantes:

Fijan grandes cantidades de agua, aumentando así el grado de hidratación de la piel, haciendo que quede más elástica, flexible y suave (urea del 10% al 40%), lo que contribuye a disminuir la proliferación de las hiperqueratosis (Clark, 2002).

Padding:

El acolchado terapéutico permite aliviar la sintomatología mediante la reducción de la cantidad de irritación mecánica localizada en la hiperqueratosis (Figura 15). En los helomas, las almohadillas de espuma o tubulares de silicona ofrecen la amortiguación y protección necesarias después de la laminación de la hiperqueratosis, mientras que en los helomas interdigitales blandos, el alivio puede ser proporcionado por el relleno del espacio interdigital con un separador de espuma o una pequeña cantidad de fieltro.



Figura 15. Aplicación de fleecy web con descarga (archivo personal).

Las hiperqueratosis plantares causadas por las tensiones que soportan el peso de las cabezas de los metatarsianos pueden ser aliviadas o eliminadas mediante almohadillas metatarsianas acomodativas. Los adhesivos de fieltro se pueden utilizar para transferir el peso lejos de la zona dolorosa, hacia las zonas no afectadas del pie. El tamaño y la forma de las cabezas de los metatarsianos deberían ser considerados a la hora de realizar el patronaje del padding, evitándose la realización de agujeros que podrían generar la aparición de edemas de ventana. Su colocación podrá realizarse directamente sobre el pie o en el zapato (Montgomery & Locascio, 1966).

Educación del paciente:

La educación del paciente tiene una gran relevancia en el tratamiento, ya que este juega un papel activo sobre sus patologías y puede reducir significativamente la posibilidad de sufrir una lesión hiperqueratósica (Coady et al., 1998). Además, permite generar una conciencia mejorada, reducir la ansiedad, la incertidumbre y la indecisión y una disminución de la morbilidad. La comunicación activa también ayudará a establecer una relación positiva y de confianza entre el paciente y el especialista, aumentando así la probabilidad de seguimiento y fidelización de los pacientes y de que estos cumplan con los tratamientos que se les indica (Neder & Nadash, 2003).

1.2.7. ASOCIACIONES DE LAS HIPERQUERATOSIS

El aumento de la evidencia sugiere que las hiperqueratosis pueden estar directamente asociadas a ciertos factores favorecedores. A continuación referenciamos los más importantes:

Dolor: Posiblemente debido la liberación de mediadores inflamatorios o debido a la presión del núcleo de queratina de los helomas en los nervios subyacentes (Booth & McInnes, 1977), las hiperqueratosis son una causa común de dolor en el pie (Benvenuti et al., 1995) y pueden tener un impacto en la movilidad y la independencia de las personas (Dunn et al., 2004).

Género: El género más afectado es el femenino (Benvenuti et al., 1995). El mecanismo subyacente a la mayor cantidad de hiperqueratosis plantares entre las mujeres está relacionado con una mayor prevalencia de deformidades en los dedos (predominando el Hallux Valgus) y por la contribución del calzado, con un talón elevado y una puntera estrecha (Richards, 1991). Recientemente, se ha demostrado que las mujeres son más propensas que los hombres a usar calzado inapropiado, y que la elevación del talón se asocia a la presencia de hiperqueratosis plantares, ya que éste provoca un aumento en la presión sobre las cabezas metatarsales (Menz & Morris, 2005).

Adultos mayores: La lesiones hiperqueratósicas plantares son uno de los problemas del pie más prevalentes en los adultos mayores, afectando a un 30-65% de la gente mayor de 65 años (Black & Hale, 1987). Este colectivo presenta una mayor incidencia debido a que, con la edad, la piel sufre diversos cambios que provocarán una alteración de las funciones del sistema tegumentario. Estos cambios comportarán un adelgazamiento del estrato corneo, una disminución de la secreción de las glándulas sebáceas, una reducción del contenido graso y acuoso de la piel, una pérdida del tejido adiposo subcutáneo y del tejido conectivo y una disminución de la cantidad de colágeno (Scott et al., 2006), favoreciendo así, la formación de las hiperqueratosis. Además, la sequedad generada en la piel podrá favorecer la formación de fisuras, lo que ha sido relacionado con la proliferación de hongos e infecciones bacterianas (Merriman et al., 1987).

Diabetes Mellitus: Las presiones elevadas localizadas en el pie están asociadas al desarrollo de hiperqueratosis en diabéticos (Sage, 1987). La formación de úlceras se asocia invariablemente con las hiperqueratosis plantares y las presiones plantares elevadas (Young et al., 1992; Murray et al., 1996). En sujetos neuropáticos diabéticos, cuando las hiperqueratosis plantares son retiradas, las presiones

plantares se reducen en una media del 29% (Young et al., 1992), lo que indica que la hiperqueratosis podrá actuar como un cuerpo extraño elevando las presiones plantares y predisponiendo a la aparición de ulceraciones en el pie (Pitei et al., 1999; Balanowski & Flynn, 2005). En un estudio prospectivo sobre 63 sujetos diabéticos con neuropatía, Murray et al. (1996) encontraron que según la observación de seis sujetos con ulceración (siete úlceras), los cocientes de probabilidades relativos de desarrollar una úlcera fueron de 4,7 en los sujetos con un área de presión alta, de 11,0 en los sujetos con áreas de hiperqueratosis plantar y de 56,8 para los que presentaban una úlcera previa. Estos resultados subrayan la importancia del callo en la patogenia de las úlceras y sugieren que el tejido podría sufrir alteraciones estructurales como consecuencia de la ulceración, lo que facilitaría la aparición de recidivas.

Artritis reumatoide: La artritis reumatoide es una de las enfermedades autoinmunes más comunes. Es una enfermedad predominante en las articulaciones periféricas, el pie es el segundo sitio más frecuente de la sintomatología, siendo las articulaciones metatarsofalángicas las articulaciones más comúnmente involucradas (Grondal et al., 2008; Woodburn et al., 2000).

La sinovitis persistente del antepié se asocia con erosión periarticular, subluxación y dislocación de las articulaciones metatarsofalángicas, lo que a su vez expone a las cabezas metatarsianas a un aumento de la presión durante la marcha (Leeden et al., 2006). En respuesta a un aumento de las tensiones focales, el estrato córneo se engrosa inicialmente en una respuesta fisiológica normal a la presión crónica excesiva o fricción en la piel (Singh et al., 1996). El estrés local patológico conduce a lesiones bien circunscritas, que causan dolor y contribuyen al deterioro de la marcha y al estado funcional y de salud de las personas con artritis reumatoide (Woodburn & Helliwell, 1996).

Peso corporal: El peso juega un papel importante, pero no un rol exclusivo en determinar la magnitud de la carga debajo del pie y por lo tanto la producción de hiperqueratosis (Menz & Morris, 2006). Cavanagh et al. (1991b) describieron la existencia de una asociación pequeña, pero estadísticamente significativa, entre la masa corporal y la presión máxima en sujetos diabéticos. El peso corporal explicó sólo el 14% de la varianza de la presión plantar máxima. Ahroni et al. (1999) obtuvieron resultados similares, pudiendo explicar solo el 6% de la varianza. Estas observaciones, hasta cierto punto inesperadas, indican que la estructura del pie es el factor dominante para determinar la presión plantar, y que el área sobre la que se distribuye la carga está sometida a variaciones mucho más importantes que la propia carga misma. Vela et al., (1998) pidieron a sujetos asintomáticos jóvenes que

caminasen con peso añadido, colocado en los bolsillos de un chaleco, mientras se medía la presión plantar con calzado. Tal y como seria de esperar, encontraron que la presión plantar aumentaba en función de la carga añadida, lo que sugiere que las cargas añadidas artificialmente a un sistema de distribución de carga constante (la estructura del pie) aumentan siempre la presión plantar máxima. Sin embargo, el aumento de peso de un sujeto puede aumentar o no la presión plantar, dependiendo de la alteración que sufra la arquitectura plantar (por ejemplo, mediante depósito de más tejido adiposo en el pie). Por ello, el peso corporal por sí solo será un predictor deficiente de la presión plantar.

Hallux Valgus: La asociación entre las hiperqueratosis plantares y el hallux valgus es también consistente, la función propulsiva empeorada del hallux valgus se asocia a un aumento de las cargas que se aplican sobre las cabezas de los metatarsianos, provocando fuerzas de fricción que podrán generar la aparición de hiperqueratosis (Figura 16) (Menz & Lord, 2001; Bryant et al., 1999)



Figura 16. Hiperqueratosis asociada a Hallux valgus y a artritis reumatoide (archivo personal).

Movilidad articular limitada: Birke et al. (1995) constataron que los sujetos con historia de ulceración, previa hiperqueratosis en la primera cabeza metatarsal presentaban una disminución significativa del rango de dorsiflexión en la primera articulación metatarsofalángica. La movilidad del primer radio explicó casi el 50% de la varianza de la presión plantar máxima en primera cabeza metatarsal. La disminución de la movilidad de la articulación subastragalina ha sido relacionada con presión plantar elevada (Fernando et al., 1991), aunque existen indicios de que la sensibilidad protectora puede permitir la compensación, de forma que la presión no

tiene que estar necesariamente elevada en casos de movilidad limitada de la articulación subastragalina sin neuropatía (Cavanagh et al., 1991 a). Chantelau et al. (1996) observaron presiones interdigitales más elevadas entre los dedos cuarto y quinto con hiperqueratosis en los sujetos con movilidad articular limitada, en comparación con los controles y también señalaron que la presión era más alta en aquellos sujetos que utilizaban habitualmente zapatos con la puntera estrecha.

Tabaco: El tabaco se ha asociado previamente con dolor en la extremidad y con la existencia de una deficiencia de movilidad. A nivel podológico existe la hipótesis, no demostrada, de que el consumo de tabaco podría considerarse como un factor de riesgo para la aparición de helomas en el pie (Boshuizen et al., 1993; Mitchell et al., 2011).

Presión: Diversos estudios han observado la existencia de una relación directa entre la presencia de hiperqueratosis y un aumento en las presiones plantares de la zona donde éstas se localizan (Menz et al. 2007; Potter & Potter, 2000), aunque poco se sabe sobre el efecto de su laminación en las presiones. Así por ejemplo, Potter & Potter (2000) observaron una disminución del 25% (117.8 Kpa) en la presión plantar media después de la realización de una laminación y Davys et al. (2005) de 67.4 Kpa, en sujetos afectados de artritis reumatoide. Contrariamente, en sujetos diabéticos se han constatado cambios significativos en las presiones plantares (Young et al., 1992; Murray et al., 1996), en la presión media y en el pico de presión de los dedos menores (Slater et al., 2006), después de la realización de una laminación de las hiperqueratosis. Estos resultados son debidos al aumento de las fuerzas verticales y de cizallamiento (Pitei et al., 1999) y a la alta prevalencia de deformidades digitales menores (Mayfield et al., 2003) que sufren los sujetos neuropáticos al presentar insensibilidad en los pies (Leveille et al., 1998). Este hecho resulta especialmente importante, ya que se ha constatado la existencia de una relación directa entre la presencia de hiperqueratosis y la aparición de ulceraciones, observándose que cuando se realiza una laminación se reduce significativamente el estrés en el tejido y se facilita la curación de estas (Pitei et al., 1999).

1.3. EL PIE

El pie es el eslabón más distal de la extremidad inferior sobre el que recae todo el peso del cuerpo, conectando al organismo con el medio que lo rodea, a partir de la realización alternativa de la función de informador y efector. Además, es una estructura mecánica fuerte y compleja, ya que tiene que responder con solvencia a las múltiples exigencias planteadas durante el apoyo y la locomoción. Para ello, contiene 26 huesos, 2 sesamoideos, 33 articulaciones (20 de las cuales se articulan activamente) y más de un centenar de músculos, tendones y ligamentos.

Desde una visión cinética, es una estructura sofisticada que deberá garantizar el mantenimiento de la bipedestación y asegurar una locomoción eficiente durante todas las situaciones planteadas en la interacción con el entorno. Se trata de un equilibrio mecánico sutil entre una base rígida (el sistema osteoarticular y los ligamentos) y una estructura musculotendinosa que asegura la dinámica. Los tendones, además de su acción propulsora dinámica, participan de manera muy activa en el mantenimiento articular, ya que sin ellos el pie se vería condenado a la inestabilidad mecánica y a la debilitación estructural, especialmente en casos de solicitud excesiva (exceso de peso, actividad física...) (Boulton, 2014).

Gracias a su peculiar biomecánica, el pie ha sido diseñado para desarrollar de forma indolora diversas actividades físicas cuyos principios son la aplicación de la carga aplicada por el peso del organismo y la deambulación del individuo. Estas acciones básicas pueden complicarse de forma casi ilimitada al realizarse las distintas funciones a las que este es sometido por el hombre en su vida cotidiana, laboral, deportiva o artística. Además, las pequeñas articulaciones que componen el pie deberán proporcionar flexibilidad y adaptabilidad para que este órgano pueda soportar condiciones extremas de trabajo (Levinger et al., 2010).

A pesar de la precisión que el pie debe desarrollar a lo largo de la amplia gama de movimientos, la arquitectura de este es muy variable de unos individuos a otros, siendo la frontera entre lo normal y lo patológico difícil de delimitar (Donick & Irvin, 1988). Por ello, las alteraciones patológicas se definen mucho mejor por la existencia de dolor o disfunción que por criterios morfológicos o signos radiológicos de degeneración articular. En muchas ocasiones, los pies con alteraciones en su alineación no provocan dolor y realizan correctamente su función, mientras que pies

radiológicamente normales pueden causar incapacidad, como consecuencia de sobrecargas o de enfermedades asociadas (Levy, 1990).

Por otro lado, las enfermedades degenerativas del pie no son comparables a las que se observan en otras localizaciones anatómicas, debido a que este está formado por múltiples articulaciones, estrechamente relacionadas entre sí (Carabén, 2007; Lanos & Acebes, 1997). En el pie, los movimientos son combinados y se producen simultánea y secuencialmente en varias articulaciones a la vez. La alteración de una de estas piezas del engranaje afectará ineludiblemente a las siguientes, ya que estas deberán modificar su posición y/o acción, pudiendo sufrir por ello cambios degenerativos (Viladot et al., 1984). Por este motivo, es frecuente la asociación de diferentes deformidades en el mismo individuo. Esta peculiaridad tendrá implicaciones terapéuticas, ya que la corrección de una deformidad ya sea por ortesis, plantillas, cirugía o por otros medios de abordaje, deberá realizarse siempre sobre el defecto primario y sobre la causa que ocasiona la disfunción. La corrección de un problema secundario asociado podrá producir mayor dolor e incapacidad, si esta alteración se ha desarrollado de forma compensatoria (Viladot & Viladot, 1989).

En general, la aparición de dolor en el pie se debe a alteraciones de la estática relacionadas con un calzado inadecuado, deformidades o debilidades de la musculatura intrínseca (Verleysen, 1994). Ante la ausencia de un traumatismo, los episodios de dolor se asocian a la aparición de sobrecargas en los pies cuya funcionalidad es biomecánicamente deficiente y como consecuencia de enfermedades como la osteoartritis, la presencia de deformidades en los dedos o en los arcos plantares y de malformaciones congénitas que afecten a los músculos, tendones y estructuras óseas tales como fracturas de estrés, osteocondritis o infecciones (Perry & Hislop, 1988). Además, la transición desde la normalidad a la aparición de síntomas es gradual, excepto si existe un detonante agudo como un traumatismo, una enfermedad inflamatoria articular o una infección (Regnauld, 1986).

Estructura:

En el pie se describen tres arcos principales (Figura 17) (Levine et al., 2012):

- Arco transversal anterior: también llamado barra metatarsiana en el plano frontal.
- Arco longitudinal medial: constituido por los huesos calcáneo, navicular, cuneiforme medial y el primer radio.
- Arco longitudinal lateral: constituido por el hueso calcáneo, el cuboides y el quinto radio.

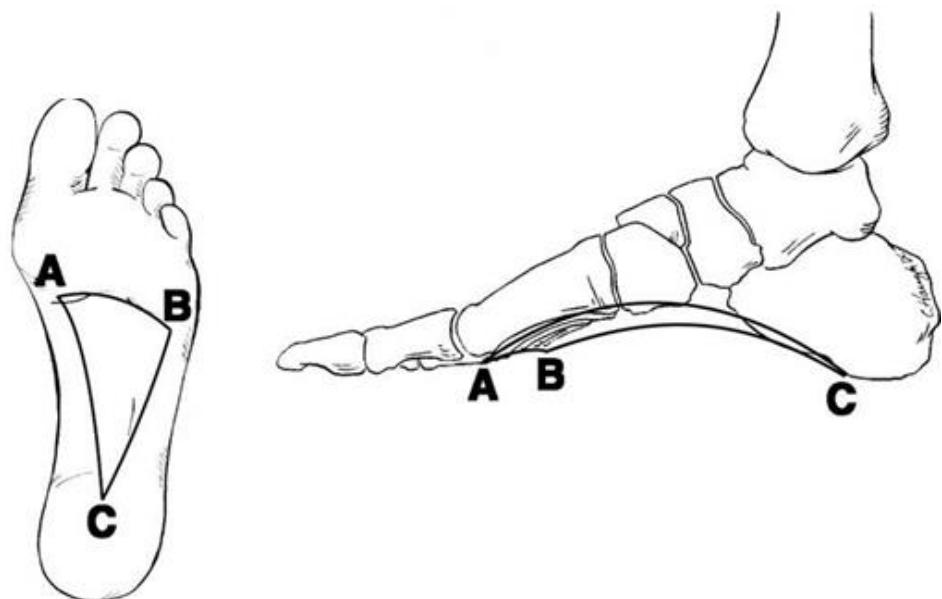


Figura 17. Arcos del pie. AB: Transversal anterior, AC; Longitudinal medial, BC; Longitudinal lateral (Herbaux et al., 2012).

Por su parte, el pie se subdivide en tres unidades funcionales: retropié, mediopié y antepié (Figura 18) (Kirby, 1997; Root et al., 2012):

- El retropié está compuesto por el astrágalo y el calcáneo. La tibia y el peroné conectan con la parte superior del astrágalo para conformar el complejo articular del tobillo, con las articulaciones subastragalina y tibiperonea distal, siendo su principal función la estabilizadora.
- El mediopié está formado por las articulaciones transversas del tarso de Chopart y Lisfranc. Desde un punto de vista óseo, está compuesto por los huesos cuboides, navicular y los tres huesos cuneiformes, los cuales constituyen los diferentes arcos del pie y realizan una función amortiguadora. La parte media del pie está conectada con el antepié y el retropié mediante diversos músculos y la fascia plantar, pudiendo estos comportarse de manera elástica (adaptándose al terreno) o de manera rígida (actuando como palanca y facilitando la propulsión). Esta parte tiene una función rítmica, ya que los huesos que la forman actúan de forma sincrónica.
- El antepié se compone de los cinco metatarsianos que forman el metatarso junto con sus respectivas falanges, correspondiéndose con las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas. Al igual que los dedos de la mano, el dedo gordo tiene dos falanges, mientras que el resto de los dedos tienen tres falanges, siendo su función principal la dinámica.

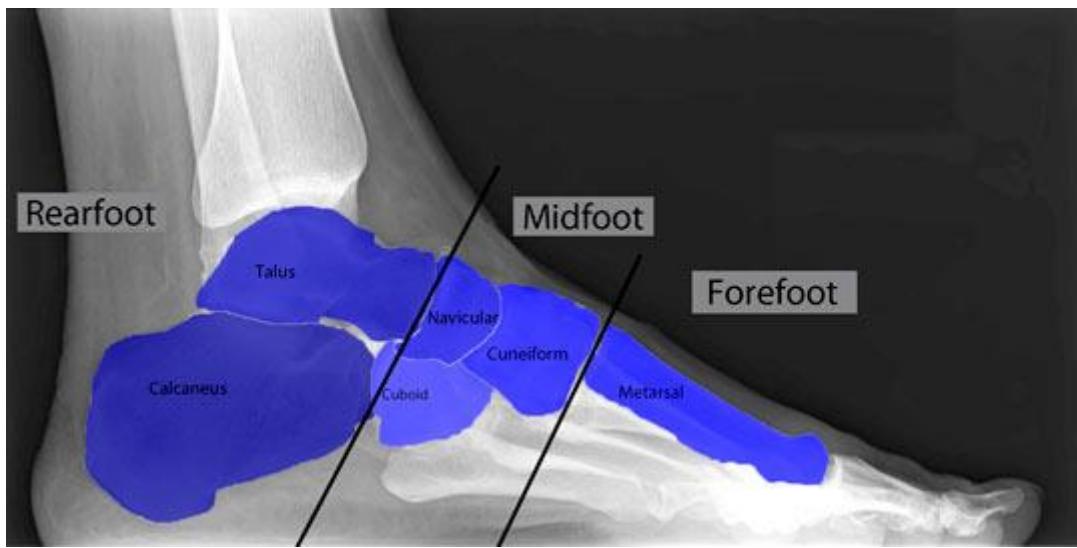


Figura 18. Retropié, mediopié y antepié vistos radiográficamente (San Luis Podiatry Group, 2017).

1.3.1. EL PIE GERIÁTRICO

Los efectos de las enfermedades congénitas, el estrés provocado por las ocupaciones a lo largo de la vida y la incompatibilidad del pie con el calzado moderno contribuyen a la aparición de alteraciones tanto dermatológicas como estructurales en el pie durante el envejecimiento (Couceiro, 2012).

El proceso general de envejecimiento del sistema osteoarticular provoca osteopenia, una amiotrofia responsable de una hipotonía muscular y una distensión de las estructuras capsuloligamentosas (Fam, 1994). Todas estas alteraciones dependen de numerosos factores con interacciones poco conocidas y dan lugar a diversas modificaciones estructurales, cuya evolución será distinta en función del individuo. En general, estas modificaciones adoptarán un mismo patrón, una especie de estiramiento y alargamiento de todas las estructuras musculo-ligamentosas que, asociado a factores como el aumento de peso, podrá provocar una especie de hundimiento del arco medial del pie (Martínez-Gallardo, et al 2012). Además, habrá que tener en cuenta las modificaciones que sufre la arquitectura del pie con la edad y las diferencias fisiológicas relacionadas con el género (laxitud ligamentosa, osteopenia, más importante en la mujer) (Lelievre, 1980).

Ante la ausencia de trastornos estáticos o de patología mayor, se pueden identificar algunos rasgos característicos entre la población geriátrica:

Aparece un aplanamiento del arco longitudinal del pie que podrá provocar múltiples repercusiones: tendencia al valgo de retropie, distensión del músculo tibial posterior, disminución del cavo, pronación de la parte media del pie y/o ensanchamiento de la huella podoscópica (Giannestras, 1983).

A nivel de la parte anterior del pie, podrá producirse una tendencia al metatarso varo y a la distensión capsular medial metatarsofalángica del primer dedo, provocando la aparición de un Hallux Valgus, presente en el 50% de la población adulta mayor (Alonso et al., 2007). Debido al envejecimiento de la piel se produce una atrofia de la almohadilla plantar, cuya estructura alveolar de hileras fibrosas que rodean lóbulos grados es comparable a la del poliestireno expandido (Figueroa et al., 1997). Los dedos en garra, presentes en un 60-80% de la población adulta mayor podrán estar causados por la existencia de una insuficiencia del primer radio, la presencia de Hallux Valgus o el aplanamiento del pie, lo que podría potenciarse durante el proceso de envejecimiento (Gould, 1988).

El envejecimiento parece potenciar los rasgos de patologías estructurales preexistente. La modificación de los apoyos, el reparto de presiones, el estiramiento de las distintas estructuras y el envejecimiento cartilaginoso, hacen que el pie entre en una ciclo de autogravación que acabará por producir acontecimientos patológicos más serios como por ejemplo, la artrosis (Figura 19) (Potter et al., 1995).

En el pie del adulto mayor, las alteraciones descritas suelen ser acumulativas, creando dolor, perdida de movilidad y una discapacidad funcional que acabará afectando a su calidad de vida y a su capacidad para la deambulación (Gómez, 2006).

Así pues, no hay solo uno, sino múltiple pies geriátricos y aunque muchas veces los individuos no expresen ningún síntoma funcional, pocos pies permanecerán invariables, en el sentido anatómico y biomecánico del término, frente al proceso fisiológico del envejecimiento (Herbaux et al., 2012; Myerson, 2000).



Figura 19. Pie de adulto mayor, con presencia de hallux valgus severo, deformidades digitales menores e hiperqueratosis (archivo personal).

1.3.2. LA MARCHA

El movimiento corporal humano constituido por patrones y factores motrices está considerado como un elemento esencial de la salud y el bienestar (Wagner et al., 1992). Su resultado es fruto de la interacción de diferentes dominios y sistemas corporales. Como un componente esencial del movimiento, la marcha constituye un patrón fundamental de gran complejidad.

La marcha se define como "el paso bípedo que utiliza la raza humana para desplazarse de un lugar a otro, con bajo esfuerzo y un mínimo consumo energético" (Daza, 2007). Es un proceso de locomoción con una característica exclusiva de la especie, el desplazamiento del peso corporal desde un punto a otro, se realizará de forma bípeda a través de las EEII, con una serie de movimientos rítmicos sucesivos y alternantes, las cuales contactarán con la superficie y producirán el desplazamiento en el espacio (Beseler, 1997). La deambulación en bípeda libera nuestras

extremidades superiores y nos permite realizar otras actividades de la vida diaria e interactuar con el medio que nos rodea (Viosca, 1993).

La marcha humana consiste en un movimiento de desplazamiento hacia delante en una posición recta, durante el cual el peso es soportado alternativamente por ambas EEII (Inman et al., 1982). Mientras el peso es soportado por una extremidad, la otra se balancea hacia delante como preparación para el siguiente apoyo. Durante su desarrollo, uno de los pies se encontrará siempre en contacto con el suelo, y durante la transferencia del peso desde la extremidad retrasada a la extremidad adelantada, existe un breve periodo de tiempo durante el cual el peso corporal se reparte entre ambos pies (Corbi, 2008; Ducroquet, 1972). Al aumentar la velocidad de la marcha, dichos periodos de apoyo bipodal son más breves en relación al ciclo de la marcha (Smidt, 1990), mientras que durante la carrera existen breves períodos de tiempo en que ambos pies no contactan con el suelo (Grieve & Gear, 1966).

La marcha, más que ser el desarrollo de un reflejo innato, es una actividad aprendida por imitación (Shaffer, 2007). El niño, durante los primeros años de su infancia experimenta con su sistema esquelético y neuromuscular, hasta llegar a integrar esta actividad a nivel involuntario, desarrollando finalmente un patrón de marcha. Hasta los 7 u 8 años de edad no se alcanza la marcha característica presente en la edad adulta (Perry, 1992). Aunque hay algunas variables dependientes del crecimiento como: la longitud del paso, el tiempo del paso, la cadencia y la velocidad...; estas continúan evolucionando hasta alcanzar los valores típicos del adulto alrededor de los 15 años de edad (Dimitrijevic & Larsson, 1981).

A pesar del carácter individual de este proceso, las semejanzas entre distintos sujetos nos permiten definir un patrón característico de la marcha humana normal (Beseler 1997), el cual puede verse alterado por la influencia de distintos factores, intrínsecos o extrínsecos al sujeto:

- Factores intrínsecos: la edad (Grieve & Gear, 1966), el género (Gregoretti & Giordana, 1977), la talla corporal (Elftman, 1939), el estado de ánimo y psicológico (Winter, 1991) y la complejión del sujeto (Smidt, 1990).
- Factores extrínsecos: su velocidad (Andriacchi et al., 1977), el tipo de suelo (García, 1970), el calzado (peso, altura del tacón, etc) (Merrifield, 1971), la vestimenta (Gallifa, 1992), la inclinación de la superficie (Wang et al., 2012) y la carga acarreada por el sujeto (Lidstone et al., 2017).

El ciclo de marcha es la secuencia de acontecimientos que tienen lugar desde el contacto de un talón con el suelo, hasta el siguiente contacto del mismo talón (Figura 20). Durante un ciclo de marcha completo, cada miembro inferior pasa por dos fases que a su vez, pueden subdividirse en varios sub-fases: (Kirby, 1997; Winter, 1991; Sanchez et al., 1993):

- Fase de apoyo 60%:
 - Fase de contacto inicial 0-2%
 - Fase de apoyo inicial 0-10%
 - Fase media de apoyo 10-30%
 - Fase final del apoyo 30-50%
 - Fase previa a la oscilación 50-60%
- Fase de oscilación 40%:
 - Fase inicial de oscilación 60-73%
 - Fase media de oscilación 73-87%
 - Fase final de oscilación 87-100%

La fase de contacto inicial consiste en posicionar el pie correctamente al entrar en contacto con el suelo y permite la colocación del miembro para iniciar la fase de apoyo. Las posiciones articulares presentes en este momento determinan el patrón de la respuesta a la carga de la extremidad inferior. En individuos normales, el contacto inicial se realiza a través del talón, razón por la que esta fase se utiliza para registrar el inicio y la finalización del ciclo de la marcha (Perry & Hislop, 1988).

La fase de apoyo inicial transcurre entre el contacto inicial del pie y el despegue del antepié del pie contralateral, en condiciones normales. Se produce una desaceleración mediante el control de la flexión de rodilla y la flexión plantar de tobillo, controladas por la contracción del cuádriceps y del tibial anterior respectivamente, al tiempo que se estabiliza la cadera, en condiciones fisiológicas. Durante la misma, el pie deberá absorber el impacto inicial, manteniendo el apoyo estable y permitiendo la progresión del mismo (Root et al., 2012).

La fase media de apoyo, constituye la primera parte del apoyo monopodal y se prolonga hasta el despegue del talón. Permite la progresión del cuerpo sobre el pie en apoyo, manteniendo la estabilidad del miembro y del tronco, el tobillo efectúa una dorsiflexión, la rodilla termina su movimiento de flexión para después extenderse y

la cadera se extiende a su vez estabilizando el cuerpo en el plano frontal (Plas et al., 1984).

La fase final de apoyo, constituye la segunda parte del apoyo monopodal. Esta fase comienza cuando el cuerpo pasa la línea vertical. Comienza con el despegue del talón, propiciado por la acción del tríceps sural y termina cuando el miembro contralateral contacta con el suelo, durante la cual el cuerpo queda por delante del pie en apoyo (Inman et al., 1981).

La fase previa a la oscilación, marca el inicio del segundo periodo de doble apoyo que culmina con el despegue del antepié. El propósito de esta fase es preparar el miembro para la oscilación o balanceo, esto es facilitado por la entrada en carga del miembro contralateral hacia el que se transfiere rápidamente la carga. Se produce una actividad concéntrica de los flexores de la cadera, induciendo una flexión de la rodilla. La fase de transferencia del peso se corresponde con la fase inicial del apoyo contralateral (Ducroquet et al., 1992).

La fase inicial de la oscilación corresponde al primer tercio del periodo de oscilación. Sus objetivos son despegar lo suficientemente el pie del suelo y alcanzar la cadencia deseada. El despegue del miembro se produce por la flexión combinada de cadera y rodilla (Lehmann & Lateur, 1993).

La fase media de la oscilación permite la progresión del miembro sobrepasando al miembro en apoyo, como un péndulo, hasta que la tibia alcanza una posición vertical. La finalidad de esta fase es mantener la separación entre el pie y el suelo, que en condiciones normales es mínima. La progresión se mantiene gracias a la flexión continuada de la cadera y de la rodilla y a la dorsiflexión de tobillo (Perry, 1992).

La fase final de la oscilación ultima el avance del miembro hasta el contacto del talón con el suelo. En esta fase los objetivos son decelerar la extremidad y preposicionar correctamente el pie para establecer el inminente contacto. Esto se produce con una acción de frenado de la flexión de la cadera y de la rodilla, quedando ésta en extensión (Viladot & Viladot, 1990).

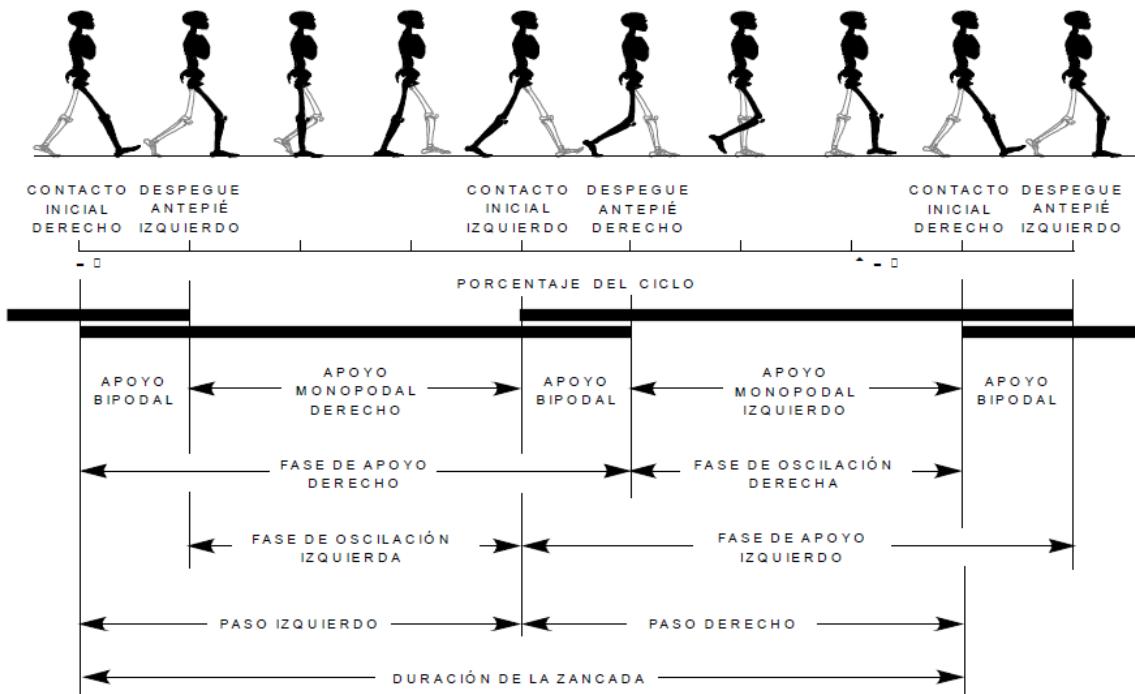


Figura 20. Fases de la marcha (Perry, 1992).

1.3.2.1. LA MARCHA DEL ADULTO MAYOR

La marcha que evoluciona hasta estabilizarse en la adultez (Melo, 2017), puede sufrir modificaciones durante el proceso de envejecimiento, fruto de los cambios físicos y psicológicos que sufre el organismo. La capacidad motora disminuye, iniciando de esta forma un progresivo deterioro del estado de funcionalidad física, psíquica y social (Melker et al., 2017). La marcha del adulto mayor está condicionada, por un lado, a los cambios fisiológicos debidos a la edad y, por otro, a los efectos de diversas patologías, que son más frecuentes a edades avanzadas (Gomez-Ferrer, 2005). No en vano, Murray et al. (1969) la describió como "cauta, procurando la máxima estabilidad y seguridad, como si uno caminase sobre suelo resbaladizo o en la oscuridad". Por su parte, Whittle (1981) la definió como "una versión ralentizada de la marcha de adultos jóvenes". Los cambios sufridos se deben principalmente a la modificación de la posición del centro de gravedad corporal, y a la disminución de la coordinación, los reflejos, el equilibrio, la fuerza, la flexibilidad, etc (Kirkwood et al., 2016; Sudarsky, 2001; Kaczmarczyk et al., 2017). A los 60 años, un 15% de la población adulta mayor presentan alteraciones en la marcha, un 35% a los 70 años, aumentando cerca del 50% a los 85 años (Prat, 2005).

El patrón de marcha que presentan los adultos mayores sanos no debe entenderse como una marcha patológica, sin embargo, parece existir un desorden de la marcha, caracterizado por una exageración de los cambios habituales en individuos sanos de edad avanzada (Tabla 5) (Caranasos & Israel, 1991).

Tabla 5. Etiologías de los trastornos de la marcha más frecuentes en adultos mayores (Lorena, 2014).

Neurológicas	Accidente cerebrovascular, demencias, enfermedad de Parkinson, hematoma subdural crónico, hidrocefalia normotensiva, parkinsonismos, atrofia cerebelosa, trastorno vestibular, mielopatía, radiculopatía lumbosacra, polineuropatía, mononeuropatía de EEII, miopatías.
Músculo-esqueléticas	Patología articular degenerativa o inflamatoria de EEII, sarcopenia, secuelas de traumatismos de EEII, alteraciones de los pies, lesiones de partes blandas de EEII (tendinitis, bursitis, esguince, síndrome miofascial, etc.), diferencia de longitud de EEII.
Cardiovasculares y respiratorias	Insuficiencia cardiaca, insuficiencia arterial o venosa de EEII, EPOC, fibrosis pulmonar.
Metabólicas	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, daño hepático crónico, déficit de vitamina B12.
Psicológicas	Depresión, estrés post caída.
Farmacológicas	Benzodiazepinas, neurolépticos, anticonvulsivantes, antidepresivos.

Los cambios significativos comienzan a producirse entre los 60 y los 70 años de edad (Jahn et al., 2010; Kaczmarczyk et al., 2016; Verlinden et al., 2013). Los principales efectos de la edad sobre la marcha son una disminución de la longitud del paso, de la velocidad (a partir de los 65 años disminuye 15 a 20% por década) y de la cadencia; un aumento de la base de apoyo, la prolongación de la fase bipodal (de un 20 a un 30%), la pérdida del balanceo de los brazos, la reducción de las rotaciones pélvicas y una menor rotación de cadera y de rodilla, entre otras (Murray et al., 1964). La reducción de la cadencia lleva asociado un aumento relativo de la fase de apoyo, incrementándose los períodos de apoyo bipodales y favoreciéndose la estabilidad (Whittle, 1991). El propósito de estos cambios es mejorar la seguridad de la marcha, la disminución de la longitud del paso y el aumento de la base de apoyo,

simplificando el mantenimiento del equilibrio durante la marcha (Verghese et al., 2006).

Los cambios producidos por el envejecimiento del sistema musculoesquelético, tienen una mayor repercusión en la alteración de la marcha. En el adulto mayor, el movimiento vertical de la cabeza se reduce y aumentan los movimientos laterales (Singh et al., 2017). En la columna vertebral se produce un aumento de la cifosis dorsal (Katzman et al., 2013), debido a la disminución de la altura de los discos intervertebrales y al eventual acuñamiento de las vértebras por fracturas osteoporóticas (Dohrn et al., 2016), además el desplazamiento vertical del tronco se reduce (Katz & Stroud, 1989) y se modifica la cinemática de los miembros superiores, con los codos más flexionados y los hombros más extendidos (Sutherland et al., 1988). Todo ello vendrá acompañado de una reducción total del rango de flexo-extensión de la cadera, de una disminución en la flexión de la rodilla durante la fase de oscilación y de una reducción de la flexión plantar del tobillo durante el despegue, alteraciones producidas principalmente por la artrosis, el menor control muscular y la disminución de la elasticidad y flexibilidad de ligamentos y tendones (Whittle, 1991). La trayectoria de los dedos durante la oscilación se modificará, aumentando la separación con el suelo como una forma de ganar en seguridad. Además, la elevación del talón durante el despegue es menor, y la posición del pie es más cercana a la horizontal en el contacto de talón (Lorena, 2014).

1.3.2.2. ANÁLISIS DE LA MARCHA

El análisis de la marcha ha despertado a través del tiempo un gran interés entre los investigadores, debido a que las alteraciones en los parámetros que la conforman han sido asociados a factores antropométricos, procesos relacionados con el envejecimiento; o como consecuencia de alteraciones biomecánicas a causa de diferentes patologías (Villa et al., 2008).

La aplicación del método científico experimental en la práctica clínica ha desarrollado con los años instrumentos de medición precisos para el análisis de la marcha, de forma reproducible, objetiva, fiable y eficaz; y para el diagnóstico, control, seguimiento, evolución y recuperación del paciente analizado. De este modo, también pueden comprobarse los efectos de los tratamientos efectuados, tanto ortésicos, como quirúrgicos o rehabilitadores (Logan et al., 2017). Tradicionalmente, este papel había sido asumido por la evaluación clínica, que analizaba la realización de los

movimientos humanos mediante una importante anamnesis e inspección visual. Desafortunadamente, este método observacional conlleva múltiples limitaciones, como pueden ser la subjetividad, la ausencia de precisión y la nula repetibilidad (Cortes, 1991). Los movimientos generados por las extremidades inferiores tienen lugar en fracciones de segundo, impidiendo la obtención de resultados con la sola inspección y observación visual, aunque esta sea muy sistemática. En las últimas décadas, mediante el desarrollo de nuevas tecnologías es posible analizar pequeños cambios que diferencien los patrones de normalidad de los patológicos (Beseler, 1997).

Hoy en día existen múltiples métodos para el análisis de la marcha, los cuales permiten la obtención de parámetros cuantitativos y cualitativos de una manera objetiva. Durante el análisis de marcha, para la realización de la evaluación de forma correcta, han de ser considerados muchos factores, algunos de ellos se deben tener en cuenta desde la etapa de configuración y planificación del laboratorio y otros en el proceso de adquisición de los parámetros o en el análisis de los resultados (Villa et al., 2008).

Los parámetros generales de la marcha humana son analizados mediante las siguientes categorías de estudio (Cortes, 1991):

- Análisis descriptivos
- Análisis cinemático
- Análisis cinético
- Análisis fisiológico

El análisis descriptivo del ciclo de marcha consiste en el examen de los parámetros generales de la marcha, incluyendo las características espaciotemporales: velocidad, cadencia, longitud y distancia. El cronómetro, la cinta métrica, los dispositivos plantares, entre otros, pueden obtener estos datos de medición directa (Pulido et al., 2013). El estudio sistemático de cada articulación aporta información de las características de la marcha de cada sujeto, sus causas y efectos (Hoyos et al., 1993). Para la valoración completa del funcionamiento de las articulaciones de las EEII es conveniente analizar la evolución temporal del ángulo adoptado por la articulación, el momento articular y la actividad de los grupos musculares (Casadio et al., 2005). No obstante, con un dispositivo de valoración cualitativa, es posible obtener datos cuantitativos de los parámetros generales del ciclo de marcha (Wang & Hu, 2003). La videografía, aunque no se trata propiamente de una técnica de análisis, es una de

las técnicas más utilizadas, es una herramienta complementaria que ayuda a superar las limitaciones del análisis visual.

El análisis cinemático considera la marcha como una función del tiempo y del espacio (Winter, 1991) y se centra en el estudio del movimiento de los segmentos de las EEII con independencia de las fuerzas internas o externas que lo generan (Viosca, 1993; Cortes, 1993). Se evalúa el rango del movimiento articular, la trayectoria del centro de gravedad, la velocidad y las aceleraciones lineales y angulares (posición, velocidad y aceleración). Las técnicas empleadas son de dos tipos: directas e indirectas. Las primeras aplican directamente sensores al sujeto que captan el movimiento, como pueden ser: los goniómetros (Donno et al., 2008), los acelerómetros (Turcot et al., 2008), la estereofotogrametría (Cappozzo et al., 2005), los giroscopios (Catalfamo et al., 2010), los biosensores (Graham et al., 2004), los sensores magnéticos (O'Donovan et al., 2012) y las técnicas 3D (Karaulovaa et al., 2002). Las señales procedentes de estos sensores se encuentran unidas directamente al movimiento ejecutado por el sujeto en estudio, las variables que suelen medirse son los ángulos y las aceleraciones. Las indirectas se basan en distintos sistemas de obtención de imágenes (fotografía estroboscópica o por destello luminoso, filmación en vídeo y cinematografía). Las ventajas de estas técnicas son la simplicidad relativa de los equipos y la libertad de movimientos del individuo a examinar (Viosca, 1993; Cortes, 1993; Hoyos et al, 1993).

Por su parte, el análisis cinético aborda el estudio del movimiento teniendo en cuenta las fuerzas que intervienen en la producción de estos movimientos (Alsaad et al., 2017). Incluye por tanto, el estudio de los movimientos de torsión, las fuerzas de reacción del suelo, las tensiones en la interfase hueso-articulación-hueso, las tensiones musculares y los niveles energéticos (Harris & Wertsch, 1994). Estas técnicas requieren un modelo cinético y el conocimiento de las fuerzas externas e internas que actúan (Barnett et al., 2001). La evaluación de las fuerzas que generan el movimiento permite profundizar en las causas de las alteraciones de la marcha (Figura 21). Los estudios también pueden ser directos e indirectos (Winter, 1991). Dentro de las técnicas directas, las llamadas cuantitativas, son las de mayor interés, ya que transforman mediante transductores electromecánicos, la presión en una magnitud eléctrica cuantificable. Los más importantes son: los podómetros electromecánicos (Hoyos et al, 1993), las plantillas instrumentadas (Sanchez, 1997), las plataformas de fuerza (Cortes, 1993) y las plataformas dinamométricas (Murphy et al., 2005).

Entre las técnicas de análisis fisiológico tenemos la electromiografía y la espirometría (Schweitzer et al., 2017). La electromiografía consiste en el registro y análisis de las señales eléctricas originadas por la actividad muscular, con el objetivo de determinar la secuencia de activación muscular y la intensidad relativa del esfuerzo muscular durante la marcha. Hay dos métodos para la realización de la electromiografía, superficial e intramuscular (Feger & Hertel, 2016). La espirometría analiza el consumo metabólico del movimiento realizado proporcionando una información global acerca de la efectividad de la marcha (Beseler, 1997).

1.3.2.3. VARIABLES CINÉTICAS Y CINEMÁTICAS

En este apartado procederemos a definir las diferentes variables que se pueden analizar en un análisis de la marcha mediante plataformas de presiones (Perry, 1992; Pathokinesiology Department, 1989).

- *Duración del paso:* Tiempo entre el golpeo del talón de un pie y del talón del otro pie.
- *Longitud del paso:* Distancia entre el golpe de talón de un pie y del talón del otro pie.
- *Longitud de zancada:* Distancia lineal entre dos contactos de talón consecutivos de la misma extremidad inferior.
- *Duración del ciclo de marcha:* Tiempo entre el golpe de talón de un pie y el talón siguiente del mismo pie.
- *Longitud del ciclo de marcha:* Distancia entre el golpe de talón de un pie y del talón siguiente del mismo pie.
- *Duración del apoyo monopodal:* Duración de la porción del ciclo de la marcha cuando sólo un pie está en contacto con el suelo (alrededor del 40% del ciclo).
- *Duración del apoyo bipodal:* Tiempo en que ambos pies están en contacto con el suelo (alrededor del 10% del ciclo).
- *Duración de la oscilación:* Tiempo durante el cual un pie está fuera del contacto del suelo (alrededor del 40% del ciclo). La duración del apoyo monopodal es equivalente a la duración de la oscilación en el pie opuesto.
- *Duración del paso:* Tiempo entre el primer contacto en el suelo y el último contacto en el suelo del segundo paso para el mismo pie.
- *Cadencia:* es el número de pasos ejecutados en la unidad de tiempo. Generalmente se mide en pasos por minuto.
- *Ángulo del paso:* es el que forma el eje longitudinal del pie con la línea de dirección de la progresión; normalmente mide 15º.

- **Área:** Superficie de apoyo del pie (cm^2).
- **Pico de presión máxima:** El punto de presión máximo obtenido en un único sensor de la zona analizada. Si se produce un movimiento brusco puede ofrecer valores muy altos, que no se corresponden con la realizad de la marcha analizada.
- **Presión media:** Valor que expresa la media de la presión obtenida en todos los sensores de la zona analizada. Recoge todos los valores de la zona analizada durante todo el tiempo que dura la grabación para calcular posteriormente la media, lo que hace que este valor sea más fiable. Además, minimiza posibles alteraciones producidas por gestos bruscos.

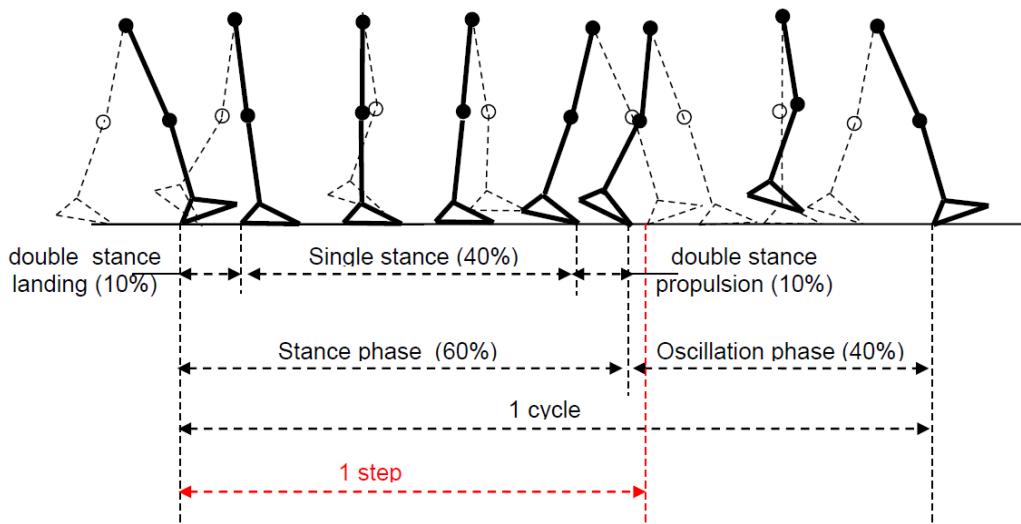


Figura 21. Ciclo de la marcha medido mediante plataforma Win track. (Espaces & Tel, 2015).

1.3.3. EL EQUILIBRIO

El término equilibrio es un concepto físico mecánico que se define como la nulidad de la resultante de las fuerzas y momentos que actúan sobre un cuerpo, es decir, que las fuerzas y momentos se contrarrestan entre sí con exactitud (Schmidt et al., 2011). El proceso de equilibrio postural se realiza de manera automática y subcortical, este automatismo permite realizar otras funciones sin tener que pensar que estamos intentando mantener el equilibrio, de tal manera que el organismo sea lo más eficiente energéticamente, y por otra parte este proceso se realiza por actos más complejos y otras actividades aprendidas durante el proceso de reeducación o desarrollo psicomotor del individuo, que requieren la utilización de las áreas corticales y cognitivas del sistema nervioso central (Ortuño, 2008). El ser humano nunca está

en perfecto equilibrio, está buscando continuamente una situación de equilibrio debido a que no es un cuerpo estático (Gagey & Weber, 2001).

El equilibrio estático se define como aquel en el que el cuerpo proyecta su centro de gravedad dentro de la base de sustentación y que en el caso del individuo esta base se rige por el área delimitada por el contorno exterior del pie y la línea que une la cabeza del primer y quinto metatarsiano de los dos pies (Diener & Dichgans, 1988). En este equilibrio estático se incluyen todas las posiciones adoptadas por el sujeto mientras la base de sustentación no genere un desplazamiento (Kennedy & Inglis, 2002).

La capacidad de mantener una postura estable, tanto en posiciones estáticas como dinámicas, depende de la integración eficiente de la información proporcionada por diversos sistemas receptores de información como el visual, el vestibular, el mecano-sensitivo o el propioceptivo (Laughton et al., 2003). Directamente relacionados entre si, cualquier alteración sufrida en alguno de estos sistemas tendrá repercusiones directas sobre el resto (Grümbauer et al., 1998). Todas estas informaciones, registradas de forma aferente, serán procesadas por el hemisferio derecho cerebral, responsable de elaborar la respuesta postural más adecuada para cada una de las situaciones (Pérennou et al., 1997).

Desde un punto de vista clínico podría definirse como la facultad de no caer y de conocer nuestra posición en el espacio (Colledge et al., 1994). La búsqueda de la posición de equilibrio precisa del esfuerzo del individuo, expuesto a los diferentes sistemas sensoriales y motores implicados, para mantener su centro de gravedad dentro de los límites de estabilidad (Berg et al., 1992). El ser humano busca su posición de equilibrio en sedestación y en bipedestación ante cualquier situación o fuerza desestabilizante (Camicioli et al., 1997).

1.3.3.1. EL EQUILIBRIO DEL ADULTO MAYOR

Con el envejecimiento, se hacen patentes un conjunto de modificaciones en el organismo que facilitan la aparición de un déficit en el equilibrio (Kannus et al., 1999). Entre ellas, destacan por su importancia, las alteraciones de los mecanismos sensoriales relacionados con el control postural y con la capacidad de responder de forma rápida a situaciones de desequilibrio como la pérdida de funcionalidad en el sistema vestibular (Whitney et al., 2006), las alteraciones visuales (Harword, 2001), los trastornos de sensibilidad en los miembros inferiores (Melzer et al., 2004), la

disminución de la cantidad de fibras musculares de contracción rápida (Studenski et al., 1996) o las alteraciones mecánicas y osteoarticulares (El-Kahky et al., 2000).

El aumento de las oscilaciones posturales en adultos mayores ha sido relacionado con una mayor predisposición a sufrir caídas (Rosenhall & Rubin, 1975). Sin embargo, la etiología de estas suele ser multifactorial (Woollacott et al., 1986) y requiere de un abordaje global, tanto en la evaluación multidisciplinar como en la adopción de medidas preventivas y rehabilitadoras, con objeto de minimizar los factores de riesgo y las consecuencias que se derivan.

Existe cierta controversia acerca de la existencia de un mecanismo predominante que conduce al desequilibrio o si este se debe a un efecto sumativo de la edad sobre varios sistemas (Colledge et al., 1994; Melzer et al., 2004; Kannus et al., 1999). Cabe diferenciar entre los cambios del equilibrio propios de la edad y los cambios que aparecen en relación a enfermedades asociadas con la edad avanzada. No está claro a partir de qué situación deja de ser normal para convertirse en un cuadro patológico (Turcu et al., 2004).

1.3.3.2. ANÁLISIS DEL EQUILIBRIO ESTÁTICO

La inquietud de los investigadores por poder medir con objetividad el comportamiento del equilibrio del cuerpo humano y conocer los valores de normalidad y patológicos ha conducido a la aparición de dos líneas de desarrollo técnico y exploratorio. Por un lado, aquellos que registraban las oscilaciones posturales a través de sistemas de medida situados en la cabeza y que terminaron con el desarrollo en 1970, de la craneocorpografía (Schneider et al., 1991) y posteriormente la videocraneocorpografía computarizada (Claussen & Claussen, 1988). Por otro, los que cuantificaban estas oscilaciones a partir de la fuerza de reacción realizada en los pies colocados sobre una plataforma dinamométrica finalizaron el desarrollo en 1986, con el sistema denominado posturografía dinámica (Nashner & Peters, 1990; Black & Nashner, 1984). Es en este momento cuando comienza el verdadero auge de la posturografía.

La craneocorpografía, consiste en el registro mediante cámara fotográfica de los movimientos de la cabeza y del cuerpo durante las pruebas de Romberg, Unterberger y Fukuda (Szirmai et al., 2014). En la placa fotográfica, de revelado inmediato, se obtiene una imagen de los desplazamientos del centro de gravedad y de los

movimientos corporales de corrección. De realización muy sencilla y rápida, y con un coste muy bajo, proporciona una información clínica apreciable (Said et al., 2006). Permite registrar la oscilación corporal, analizarla cualitativa y cuantitativamente y archivarla para compararla con otros registros, por lo que constituye un método de exploración objetivo del mantenimiento del equilibrio y de la función del sistema vestíbuloespinal (Claussen & Claussen, 1988; Serafini et al., 2002).

La posturografía, se define como el conjunto de técnicas que estudian objetivamente y cuantifican el control postural del individuo a través de los movimientos del centro de presiones, mediante el uso de plataformas dinamométricas (Ortuño et al., 2006). Otros nombres utilizados para designar esta técnica son estabilografía, estabilometría y posturometría. Se basa en la idea de que las oscilaciones del centro de gravedad reflejan la inestabilidad postural (Pérennou et al., 2005). Pero como es imposible medir las variaciones de posición de un punto virtual, se miden las oscilaciones del centro de presiones en el suelo mediante plataformas dinamométricas (Kaptein et al., 1983). La posturografía permite conocer la habilidad que tiene el sujeto para utilizar las informaciones vestibular, visual y somatosensorial, mediante la anulación o distorsión de las dos últimas. Asimismo, permite conocer el estado funcional del sujeto y orientar el tratamiento médico o rehabilitador, al identificar la disfunción sensorial (Pérennou et al., 2005).

La posturografía estática utiliza una plataforma dinamométrica fija para medir las oscilaciones posturales de los pacientes durante el test de Romberg, a través del registro del movimiento del centro de presiones sobre la misma (Figura 22). La batería de pruebas más frecuente que se suele utilizar en esta prueba son: Romberg con ojos abiertos, con ojos cerrados, o bien, con la cabeza en retroflexión, lo que provoca una distorsión de la información otolítica y de los propioceptores del cuello. También se pueden realizar estas mismas pruebas distorsionando la información propioceptiva, lo que hace que el paciente tenga que apoyarse en su información vestibular para mantener el equilibrio (Nashner & Peters, 1990).

Las plataformas dinamométricas detectan y cuantifican las fuerzas horizontales y verticales. La información registrada es remitida a un sistema informático que registra las coordenadas del centro de presiones, el cual representa una buena estimación de la posición del centro de gravedad si el cuerpo se mueve lentamente. Pueden analizarse distintos parámetros de las coordenadas del centro de presiones relacionados con su posición media, su trayectoria en el eje anteroposterior o

mediolateral, o la variación de su posición en función del tiempo (Pérennou et al., 2005).

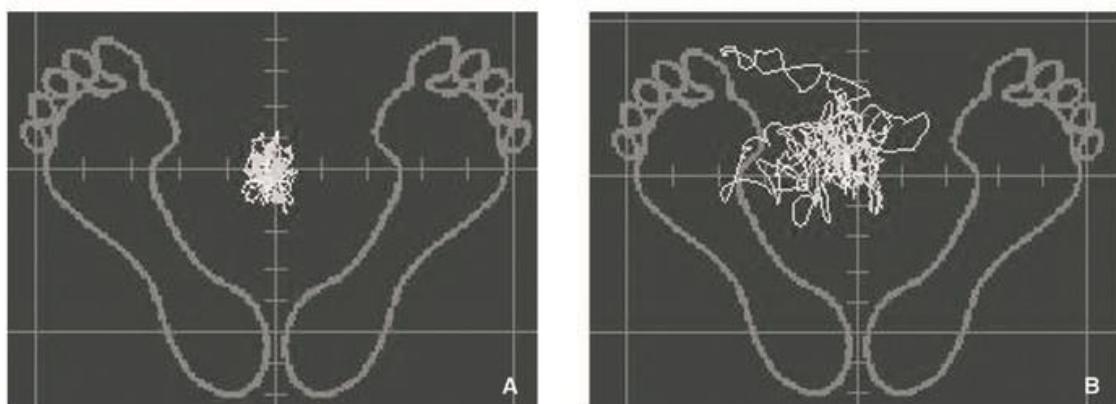


Figura 22. Registro de la oscilación postural con plataforma dinamométrica. Resultado del test en sujeto sin alteración (A) y sujeto con problemas de equilibrio (B) (Peydro et al., 2005).

La posturografía dinámica utiliza una plataforma dinamométrica montada sobre un soporte móvil, de esta forma, es capaz de inclinarse hacia delante o hacia atrás, desplazarse horizontalmente y rotar alrededor de un eje colineal con los tobillos (Figura 23). En algunos casos, el movimiento está acoplado al del sujeto para mantener constante el ángulo del tobillo, con la finalidad de disminuir la información de los propioceptores de esta articulación, pero también puede estar rodeado de un entorno visual móvil capaz de desorientar al sujeto (Raymakers et al., 2005; Sanchez, 1997).

Actualmente es considerado el “Gold Standard” para el estudio del control postural y ha sido incluida por la American Medical Association entre los métodos que permiten la documentación de los déficits y discapacidades (EquiTTest TM, 1992). Permite conocer el grado de disfunción del equilibrio del sujeto, el patrón de déficit sensorial, el desplazamiento del centro de gravedad, la estrategia de equilibrio utilizada y la distribución del peso en los miembros inferiores (Norré, 1993).



Figura 23. Posturografía dinámica mediante sistema NeuroCom (Equitest, 1992).

1.3.3.3. VARIABLES DEL EQUILIBRIO

Variables que determinan el equilibrio y la estabilidad (Genot et al., 2000; Guillén & Linares, 2002; Gómez, 2013):

- *La trayectoria del centro de presiones:* Longitud de la línea resultante de unir los diversos centros de presiones plantares registrados durante la bipedestación. La trayectoria del centro de presiones puede ser analizada de forma separada y conjunta para el eje antero-posterior (AP) y medio-lateral (ML).
- *La superficie del centro de presiones:* Área de la base de sustentación en la que se manifiesta el centro de presiones. Los valores son expresados en mm².
- *Fast Fourier Transformed:* Oscilaciones antero-posteriores y laterales del centro de presiones agrupadas en tres frecuencias de muestreo: 0-0,5 Hz, 0,5-2 Hz y >2 Hz.
- *Índice de Romberg:* Cociente entre la superficie registrada con los ojos cerrados y la registrada con los ojos abiertos, multiplicando.
- *Cociente de Romberg:* Es el coeficiente que se obtiene de dividir las superficies de las elipses registradas con los ojos cerrados y con los ojos abiertos, multiplicado por cien ($R= \text{Soc}/\text{Soa} \cdot 100$).
- *Centro de gravedad:* Es el punto de aplicación de la resultante de todas las fuerzas de gravedad que actúan sobre las distintas porciones materiales de un cuerpo. Es

el punto respecto al cual las fuerzas que la gravedad ejerce sobre los diferentes puntos materiales que constituyen el cuerpo producen un momento resultante nulo.

- *Centro de masas:* Es el único punto donde la posición relativa ponderada de la masa distribuida suma a cero o el punto en el que si se aplica una fuerza se mueve en la dirección de la fuerza sin girar. La distribución de masa se equilibra alrededor del centro de masa y la media de las coordenadas de posición ponderada de la masa distribuida define sus coordenadas.
- *El centro de presiones:* Es el punto sobre el cual se debe aplicar la resultante de todas las fuerzas ejercidas por el campo de presión sobre ese cuerpo para que el efecto de la resultante sea igual a la suma de los efectos de las presiones.
- *Base de sustentación:* Área resultante al unir los puntos de apoyo más externos, que en el caso del cuerpo humano lo constituye el apoyo de los pies.

1.4. SENSIBILIDAD PLANTAR

La planta del pie es el límite entre nuestro cuerpo y la superficie sobre la que éste se sustenta, está dotada de gran cantidad de receptores sensitivos, por lo que tiene una implicación directa en la gestión de la postura y del movimiento (Corbi, 2008; Nurse & Nigg, 2001).

1.4.1. CARACTERÍSTICAS SENSITIVAS DEL PIE

El grupo de receptores plantares que posibilitan la sensibilidad en el pie es heterogéneo debido a la diferente naturaleza de los distintos tipos de receptores cutáneos y a la diversidad de fibras nerviosas aferentes existentes (Dupui et al., 1990). A excepción de los nocirreceptores y de los termorreceptores, la mayoría de las aferencias cutáneas corresponden a los mecanorreceptores, que responden a estímulos de presión y vibración, y se encuentran relacionados con las fibras aferentes mielínicas (fibras de velocidad de conducción rápidas) (Dupui & Montoya, 2003).

Los mecanorreceptores pueden ser clasificados en dos grupos: los de adaptación rápida y los de adaptación lenta. Dentro del primer grupo, encontramos los corpúsculos de Meissner y los de Paccini (Vega et al., 2009). A los primeros también se les denomina táctiles, y son de localización superficial (interviniendo en el tacto superficial y respondiendo a vibraciones de baja frecuencia) (Hoffmann et al., 2004; Luo et al., 2009). Por su parte, los corpúsculos de Paccini se encuentran en la dermis profunda de la piel y en el interior del tejido adiposo plantar y responden de forma rápida a sensaciones de presión profunda, vibración de alta frecuencia y estiramiento (Rein et al., 2014).

Asimismo, podemos encontrar dos tipos de mecanorreceptores de adaptación lenta: los discos de Merkel y los corpúsculos de Ruffini (Maeda et al., 1999). El disco de Merkel se localiza en la superficie de la epidermis de la piel y está implicado en el tacto superficial o discriminativo. A los corpúsculos de Ruffini, se les considera una variante de los corpúsculos de Meissner, se localizan más profundamente y median sensaciones de tacto grueso y persistente (Thibodeau & Patton, 2007).

Los niveles de sensibilidad en la superficie plantar podrán variar enormemente dentro de la población sana (Kekoni et al., 1989) y patológica (Rautio et al., 1989), observándose umbrales de activación muy distintos en función de la edad, la zona

del pie, el género o el tipo de estímulo presentado (vibratorio o de presión) (Hennig & Sterzing, 2009).

1.4.2. RELACIÓN ENTRE LA SENSIBILIDAD Y EQUILIBRIO CORPORAL

Tradicionalmente, el pie ha sido considerado como un eslabón fundamental dentro del mantenimiento del equilibrio postural (Watanabe & Okubo, 1981). Los primeros modelos que trataron de explicar cómo se reequilibraba el ser humano presentaban al cuerpo como un péndulo invertido (Gurfinkel, 1973; Winter et al., 1997; Kuo, 2007), cuyo eje de rotación se situaba en el tobillo y en el que las oscilaciones constantes del centro de gravedad eran reajustadas, gracias a la información proporcionada a través de las vías aferentes (Roberts & Stenhouse, 1976). Aunque posteriormente fueron presentados otros modelos explicativos que atribuían a la cadera un papel fundamental dentro del proceso de reequilibración (Horak & Nashner, 1986), en la actualidad existe un cierto consenso sobre la existencia de un modelo combinado e intermitente en el que interaccionan de forma específica las diferentes partes corporales implicadas en una postura o movimiento (Kilby & Molenaar, 2015) y que será configurado, en gran parte, a partir de la información proporcionada por el sistema somatosensorial (Manchester et al., 1989).

En este sentido, parece que la información proporcionada por los receptores plantares resulta fundamental, ya que parece que cualquier alteración en la sensibilidad de los receptores cutáneos de la planta del pie, podría tener implicaciones directas en la alteración de los patrones cinéticos y musculares de apoyo (Chen et al., 1995; Eils et al., 2002). Así por ejemplo, diversos estudios han observado como en sujetos sometidos a ingavidez, la pérdida de información aferente proporcionada por la planta del pie podría provocar una disminución en la actividad de la musculatura tónica (Gazenko et al., 1986; Grigoriev et al., 2004). Kozlovskaya et al. (2007) constataron como al sumergir a un grupo de sujetos en el interior de un tanque con agua durante un periodo de tiempo prolongado, se producía una disminución en los niveles de activación de la musculatura tónico postural extensora (Koryak, 1998) y un aumento en los de la flexora (Miller et al., 2003), como consecuencia de la eliminación de la información aferente proporcionada por la planta del pie.

De forma similar, parece que una disminución en los niveles de retroalimentación sensorial en áreas selectivas del pie durante la marcha podría provocar un desplazamiento del centro de presiones plantar, desde las zonas donde se ha producido una pérdida de sensibilidad, hacia áreas de la planta del pie con mayor

sensibilidad (Kavounoudias & Roll, 1998), lo que podrá generar cambios en los patrones de presión plantar (pico de presión e integral presión-tiempo). Además, parece que todo ello podría tener repercusiones sobre los músculos implicados en el movimiento y su nivel de actividad (Magnusson et al., 1990). Todo ello sugiere que, cualquier alteración de la información proporcionada de forma aferente desde los pies, podría modificar los patrones de activación muscular durante la bipedestación (Diener et al., 1984), influyendo de forma directa sobre los niveles de estabilidad postural.

1.4.3. FACTORES EXTERNOS INFLUYENTES EN LA SENSIBILIDAD PLANTAR

La temperatura:

Diversos estudios han sugerido que la aplicación local de frío parece activar de forma aguda la actividad nerviosa simpática en la zona aplicada (Ishida et al. 2016; Fagius & Kay, 2016), generar una vasoconstricción local refleja (Diener et al., 1984), disminuir la temperatura cutánea (Zaproudina et al., 2011) y alterar la sensibilidad local (Eglin et al., 2103). En este sentido, Nurse & Nigg, (2001) constataron que el centro de presión se desplazaba, desde las zonas donde se había aplicado frío hacia las zonas donde la sensibilidad era mayor, registrándose además, variaciones en los patrones de actividad muscular. Por su parte, Eils et al., (2002) siguiendo una metodología similar, constataron reducciones en los picos de presión plantar de las zonas estimuladas y una alteración en los patrones de presión plantar. Este hecho, puede ser interpretado como una forma de protección corporal, en la que se buscaría evitar el contacto en aquellas zonas del pie, cuya sensibilidad se presente alterada, buscando un apoyo que solicite aquellas zonas con mayor sensibilidad.

Calzado:

Diversos autores han teorizado sobre la influencia que el calzado deportivo podía tener en la alteración de la sensibilidad plantar, en la información proporcionada por vía aferente desde los receptores plantares (Robbins & Hanna, 1987; Robbins et al., 1988a) y en la disminución de su umbral de estimulación (Robbins et al., 1988b). Factores como la dureza, el diseño o el grosor de la suela del calzado (Losa et al., 2012), el tipo de calzado (Schlee et al., 2009), el tipo de plantilla interior (Vie et al., 2015) el uso de determinado calzado específico, como son las botas de fútbol (Waddington & Adams, 2003), influyen directamente sobre el nivel de sensibilidad plantar. Además, se ha mostrado que la utilización de calzado con cámara de aire podría incrementar el nivel de inestabilidad en el pie y aumentar el riesgo de lesión,

fruto de la disminución de información aferente (Serrano, 2007) y que determinado calzado como el calzado minimalista también podría tener repercusión sobre los niveles de sensibilidad plantar (Trombini et al., 2015), especialmente cuando provoca estímulos dolorosos (Ryan et al., 2014).

Tipo de Superficie de contacto:

La dureza del terreno o del calzado son factores que pueden modificar la sensibilidad plantar e influir en el patrón de movimiento (Chambon et al., 2014). Chiang & Wu, (1996) observaron como a medida que la dureza del suelo disminuía la estabilidad corporal se reducía, los tiempos de respuesta aferente aumentaban y las presiones plantares registradas se modificaban, fruto todo ello de la alteración de los receptores cutáneos y no de los musculares (Chiang & Wu, 1997).

Hiperqueratosis:

Las hiperqueratosis plantares aparecen cuando se produce un engrosamiento de la capa cornea de la epidermis originada por la hipertrofia (aumento del tamaño de sus células) o hiperplasia (aumento del número de sus células). Este incremento en el tamaño o número de las células afecta fundamentalmente a los queratinocitos o corneocitos, que son las células más numerosas de la capa más externa de la epidermis (Rubin, 1949). Las hiperqueratosis plantares son capaces de inhibir la retroalimentación sensorial en la zona donde se desarrollan (Balanowski & Flynn, 2005), lo que provocará un desplazamiento del centro de presiones desde las áreas con menor sensibilidad hacia las de mayor (Kavounoudias et al., 1998).

Vibraciones mecánicas:

Aunque la gran mayoría de estudios sobre la percepción vibrotáctil de la piel han sido realizados en la mano, existe un alto grado de consenso sobre la influencia que las vibraciones mecánicas tienen en el pie, especialmente en determinadas patologías como el pie diabético. Este hecho se debe a la gran cantidad de mecanorreceptores presentes en la planta del pie. Kennedy & Inglis, (2002) localizaron 104 mecanorreceptores en la piel del pie humano, y a la existencia de umbrales específicos de vibración en función de la zona del pie, se han encontrado umbrales vibrotáctiles más bajos en la planta del mediopié que en el talón o los dedos del pie (Kekoni et al., 1989; Wells et al., 2003). Todo ello condicionará a la existencia de respuestas eferentes específicas, en función del tipo de estímulo vibratorio presentado. En este sentido, la utilización de vibraciones mecánicas como método de entrenamiento se ha constatado que puede alterar el nivel de sensibilidad plantar y afectar (Schlee et al., 2012; Sonza et al., 2013) especialmente en los 10 minutos

posteriores a su aplicación y cuando las vibraciones mecánicas son de alta frecuencia (Sonza et al., 2015).

Plantillas propioceptivas:

Recientemente se ha sugerido que la colocación en el interior del calzado de plantillas de distintas texturas parece mejorar el control postural, incrementando la capacidad de discriminación posicional del tobillo, previniendo de la aparición de lesiones (Steinberg et al., 2016) y creando patrones musculares más eficientes. Además, estas mejoras parecen aparecer en relativamente poco tiempo (5 semanas) (Steinberg et al., 2015). Santos et al., (2001) constataron que la utilización de botas de fútbol disminuía la sensibilidad plantar debido a una reducción de la superficie de contacto pie-suelo y a un aumento de los picos de presión plantar y que cuando se utilizaron botas de fútbol de forma combinada con plantillas estimuladoras, la sensibilidad y la respuesta propioceptiva mejoraba considerablemente.

1.4.4. METODOLOGÍAS PARA LA VALORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD PLANTAR

Diversas metodologías han sido utilizadas para la valoración de la sensibilidad plantar (Tabla 6). En general, en estas metodologías suelen aplicarse estímulos mecánicos de diferente intensidad en puntos simétricos de ambos hemisferios corporales o comparar el nivel de sensibilidad entre áreas corporales distintas (Figura 24) (Bates et al., 1995). Para ello, es importante que las valoraciones sean realizadas en ausencia de fatiga, ya que se ha evidenciado que la existencia de fatiga parece influir negativamente en su valoración (Sweeny, 1992; Murray, 1994; Martin & Hauser, 2002). Aunque gran parte de estas metodologías provienen del ámbito clínico, muchas pueden ser aplicadas de forma directa o con ligeras modificaciones en sujetos sanos y deportistas.



Figura 24. Diferente instrumentalización para la valoración de la sensibilidad plantar (archivo personal).

Tabla 6. Metodologías para la valoración de la sensibilidad plantar.

Autor y Año	Denominación	Instrumento a utilizar	Protocolo	Signos de alerta
Pedro et al., 2011	Sensibilidad Táctil Epicrítica	Pincel, Algodón	Sujeto tumbado en una camilla exploratoria y con privación de la visión. Mediante un pincel o un algodón, se aplicarán diferentes pasadas en distintas zonas de los pies, teniendo el sujeto que identificar cuando este es tocado	El sujeto no es capaz de reconocer la sensación en diferentes puntos del pie
Runkle et al., 2006	Sensibilidad Algésica	Alfiler Punta Roma	Sujeto tumbado en una camilla exploratoria y con privación de la visión. Mediante un alfiler con punta roma se presiona distintas zonas del pie y se pregunta al sujeto si siente dolor	Si el sujeto no detecta la estimulación en más de un punto en cada pie
Cacicedo et al., 2011	Sensibilidad Térmica	Barra térmica	Aplicar la barra térmica sobre diferentes áreas del pie, evitando siempre las zonas de hiperqueratosis o lesionadas	Cuando la temperatura aplicada sobre el pie del sujeto sea superior a 40ºC o inferior a 25ºC y éste sea incapaz de identificarlo
Fernández & Montequín, 2009	Sensibilidad Vibratoria	Diapasón graduado de Rydel Seiffer (128 Hz)	Con el sujeto situado en decúbito supino en una camilla de exploración, se hará vibrar un diapasón y se colocará en la punta del primer dedo del pie, en la cabeza del primer metatarsiano y se desplazará en dirección a los maléolos tibiales y peroneales.	En el momento en el sujeto indique que deja de sentir la vibración, se anotará la medida que aparece en el punto de intersección de ambos triángulos
Gutiérrez et al., 2005	Sensibilidad Barestésica o presora	Monofilamento 5.07 de Semmens-Weinstein	Colocación del sujeto en posición de decúbito supino en una camilla de exploración. El sanitario presionará perpendicularmente con el monofilamento sobre la piel y sin que se deslice sobre ella. El hilo se debe doblar durante un tiempo de 1 a 1,5 segundos	Cuando el paciente no es capaz de sentir uno de los puntos donde el monofilamento se dobla significa que la sensación táctil ha disminuido por debajo del umbral de protección sensitivo
O'Sullivan, 2001	Propiocepción	-	Se colocará una articulación o extremidad en una posición determinada y se instará al sujeto que reproduzca la misma posición en la extremidad contralateral.	No ser capaz de reproducir la posición con la extremidad contralateral
Singh et al., 2005	Reflejo Aquileo	Martillo neuropercutor	Aplicación un pequeño golpe con el martillo neuropercutor en el tendón de Aquiles para provocar una respuesta flexora plantar del pie	La ausencia de respuesta refleja indica que el paciente padece una afectación neuropática

2. Objetivos

2.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar las respuestas estructurales y funcionales de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Describir la localización de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores, definiendo los patrones de manifestación más importantes.
- 2) Analizar la correlación existente entre diferentes factores favorecedores (Hallux Valgus, deformidades digitales menores, presencia de diabetes, índice de masa corporal >30, consumo de tabaco, género) y la presencia de hiperqueratosis plantares.
- 3) Valorar la efectividad de la laminación de las hiperqueratosis plantares con bisturí en la autopercepción del dolor.
- 4) Cuantificar el efecto del grado de laminación de la hiperqueratosis plantar (laminación parcial, laminación total) con bisturí en la autopercepción del dolor.
- 5) Analizar las repercusiones de las hiperqueratosis plantares en diferentes parámetros de la marcha y en las de presiones plantares.
- 6) Estudiar la influencia que las hiperqueratosis plantares tienen en la modificación de la sensibilidad plantar y en el equilibrio corporal.

3. Informe del director sobre el factor de impacto de los artículos

El doctor Francisco Corbi Soler, como director de la Tesis Doctoral presentada por el Sr Caleb Araguas García, hace constar que el doctorando ha participado activamente en los artículos que conforman esta memoria, tal como queda reflejado en el orden y composición del equipo de autores de cada uno de ellos. El doctorando ha jugado un papel fundamental en el diseño experimental y en el tratamiento de los datos, su interpretación y discusión. También ha tenido el protagonismo principal en el proceso de difusión y publicación de los resultados y conclusiones, es decir, en la redacción de los manuscritos y en el proceso de revisión por pares.

ARTÍCULO I:

Título de publicación: Hiperqueratosis plantares: Revisión / Plantar hyperkeratosis: Review.

Autores (p.o. de firma): Caleb Araguas García, Francisco Corbi Soler, Ana Bofill Ródenas

Revista: PIEL, Formación continuada en dermatología

ISSN: 0213-9251

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática de las hiperqueratosis plantares, en el análisis de la información y en la redacción del artículo.

Artículo: Araguas C, Corbi F, Bofill A. Plantar hyperkeratosis: bibliographical review.

Piel. 2017;32(1):14-20

<http://dx.doi.org/10.1016/j.piel.2016.04.007>

SCImago Journal Rank (SJR): 0,117

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0,055

Cite Score: 0,06

ARTÍCULO II:

Título de publicación: Importancia de la sensibilidad plantar en la regulación del control postural y del movimiento: Revisión / Plantar sensitivity importance in the regulation of postural control and movement: Review.

Autores (p.o. de firma): Caleb Araguas García, Francisco Corbi Soler, Carles Vergés Salas

Revista: Apunts de Medicina de l'Esport

ISSN: 1886-6581

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática de la sensibilidad plantar, análisis y redacción del artículo.

Artículo: Araguas C, Corbi F, Vergés C. Importance of plantar sensitivity in the regulation of postural control and movement: Review. Apunts Med Esport. 2017;52(196):149-158

<http://dx.doi.org/10.1016/j.apunts.2016.09.001>

SCImago Journal Rank (SJR): 0,217

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0,481

Cite Score: 0,48

Ponencia: Este estudio ha sido presentado en la I Jornadas sobre el diagnóstico y los tratamientos del pie en el deporte. Institut Català del peu. Barcelona, 2016.

ARTÍCULO III

Título de publicación: Plantar hyperkeratotic patterns in older patients.

Autores (p.o. de firma): Caleb Araguas García, Francisco Corbi Soler

Revista: International Journal of Gerontology

ISSN: 1873-9598

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática, estructuración de la información, análisis de los datos y redacción del artículo.

Artículo: Araguas C, Corbi F. Plantar Hyperkeratotic Patterns in Older Patients. Int J Gerontol. 2017;11(4):239-243

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijge.2017.03.008>

Impact Factor (JCR): 0,396

SCImago Journal Rank (SJR): 0,219

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0,348

Cite Score: 0,35

5-Year Impact Factor: 0,510

Ponencia: Este estudio ha sido presentado en las XXII Jornadas científicas de podología. Barcelona, 2016.

ARTÍCULO IV

Título de publicación: The effect of plantar hyperkeratosis debridement on self-perception of pain levels in older people.

Autores (p.o. de firma): Caleb Araguas García, Francisco Corbi Soler

Revista: International Journal of Gerontology

ISSN: 1873-9598

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática, estructuración de la información, análisis de los datos y redacción del artículo.

Artículo: Aragüas C, Corbi F. The Effect of Plantar Hyperkeratosis Debridement on Self-Perception of Pain Levels in older People. Int J Gerontol. 2018 (in press).

<https://doi.org/10.1016/j.ijge.2018.05.002>

Impact Factor (JCR): 0,378 (2017)

5-Year Impact Factor: 0,52515

SCImago Journal Rank (SJR): 0,215 (2017)

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0,348

Cite Score: 0,37

Poster: Los resultados de este estudio han sido presentados en el IV Congreso internacional de investigación en salud y envejecimiento & II Congreso Internacional de investigación en salud. Murcia, 2017.

ARTÍCULO V

Título de publicación: Effectiveness of three scalpel debridement techniques on painful callus in older people: a randomized controlled trial.

Autores (p.o. de firma): Caleb Aragüas García, Francisco Corbi Soler

Revista: Journal of the American Podiatric Medical Association

ISSN: 8750-7315

Estado: En proceso de revisión editorial

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática, estructuración de la información, análisis de los datos y redacción del artículo.

Ponencia: Este estudio ha sido presentado en el IV Congreso internacional de investigación en salud y envejecimiento & II Congreso Internacional de investigación en salud. Murcia, 2017.

ARTÍCULO VI

Título de publicación: Effect of debridement of plantar hyperkeratoses on gait in older people – An exploratory trial.

Autores (p.o. de firma): Caleb Aragüas García, Francisco Corbi Soler

Revista: The Foot

ISSN: 0958-2592

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática, estructuración de la información, análisis de los datos y redacción del artículo.

Artículo: Araguas C, Corbi F. Do plantar hyperkeratoses affect olders' balance? Foot. 2018;36:43-48

<https://doi.org/10.1016/j.foot.2018.03.002>

SCImago Journal Rank (SJR): 0,369 (2017)

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 1,170

Cite Score: 1,07 (2017)

Ponencia: Parte de los resultados obtenidos en este estudio han sido presentados en las XXIII Jornadas científicas de podología. Barcelona, 2017.

Poster: Parte de sus resultados han sido presentados en el V Congreso internacional de investigación en salud y envejecimiento & III Congreso Internacional de investigación en salud. Murcia, 2018.

ARTÍCULO VII

Título de publicación: Do plantar hyperkeratoses affect olders' balance?

Autores (p.o. de firma): Caleb Araguas García, Francisco Corbi Soler

Revista: Archives of Gerontology and Geriatrics

ISSN: 0167-4943

Participación del doctorando: Participación en la búsqueda y revisión de la bibliografía sobre la temática, estructuración de la información, análisis de los datos y redacción del artículo.

Artículo: Araguas C, Corbi F. Effect of debridement of plantar hyperkeratoses on gait in older people – An exploratory trial. Arch Gerontol Geriatr. 2018;78(1):7-13.

<https://doi.org/10.1016/j.archger.2018.05.017>

Impact Factor (JCR): 2,241 (2017)

5-Year Impact Factor: 2,449

SCImago Journal Rank (SJR): 0,331 (2017)

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0,554

Cite Score: 0,74

Ponencia: Este estudio ha sido presentado en el V Congreso internacional de investigación en salud y envejecimiento & III Congreso Internacional de investigación en salud. Murcia, 2018.

4. Publicaciones

4.1. PUBLICACIÓN I



ELSEVIER

PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Revisión

Hiperqueratosis plantares

Plantar hyperkeratosis



Caleb Araguas Garcia ^{a,b,*}, Francisco Corbi Soler ^b y Ana Bofill Ródenas ^c

^a Hospital Podológico, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^b Departamento de Salud, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, Centro de Lleida, Universitat de Lleida, Lleida, España

^c Departamento de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universitat de Girona, Girona, España

Introducción

Las hiperqueratosis se definen como el engrosamiento de la capa córnea de la epidermis originada por una hipertrofia (aumento de tamaño) o una hiperplasia (aumento del número) de sus células. Este incremento afecta fundamentalmente a los corneocitos, que son las células más numerosas de la capa más externa de la epidermis¹. Su aparición podrá provocar importantes alteraciones funcionales, tanto en el equilibrio como en la marcha y ha sido relacionada, entre otras, con la aparición de fisuras, eritemas, inflamaciones, pústulas y hongos. Pudiendo todo ello interferir de manera importante en la calidad de vida del paciente².

Nomenclatura

En la actualidad, no existe un consenso claro de la terminología específica que permite diferenciar los diversos tipos de lesiones hiperqueratósicas. Este hecho es debido a la gran cantidad de profesionales sanitarios que habitualmente las utilizan en sus respectivas especialidades (dermatólogos, podólogos, pediatras, reumatólogos y cirujanos)³ y al hecho de que mucha de la terminología utilizada es traducida o tomada literalmente del inglés (fig. 1). Todo ello sugiere la necesidad de definir claramente la terminología básica relacionada con esta temática que a continuación definiremos.

Callosidad (callosity)

Endurecimiento de la capa más superficial de la piel que se produce cuando el proceso de queratinización, que mantiene el estrato córneo como una cubierta protectora, se vuelve hiperactivo debido a las fuerzas de cizallamiento que se suelen producir por el roce del calzado o a las fuerzas de compresión que se generan al desplazarse. Esta respuesta debería ser considerada como una reacción normal de protección, siempre y cuando no genere sintomatología⁴.

Heloma (corn)

Término que proviene de la palabra griega «Helus», cuyo significado es cuña de piedra⁵ y se define como un área demarcada de hiperqueratosis traumática, con un núcleo central translúcido, visible y profundo que al ser presionado causa dolor y algunas veces inflamación. En general, suelen diferenciarse dos tipos de helomas.

El heloma duro (*heloma durum*) se caracteriza por ser una masa caliente y seca que se encuentra comúnmente en la cara dorsolateral del quinto dedo del pie o del dorso de las articulaciones interfalangicas de los dedos menores.

El heloma blando (*heloma molle*): heloma muy doloroso que se produce solo interdigitalmente y que también es conocido con el nombre de heloma interdigital (fig. 2). Se trata de un heloma que ha absorbido una cantidad considerable de humedad y de sudor, lo que le lleva a la maceración. Su localización más común suele ser en el cuarto espacio

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: calebaraguas@hotmail.com (C. Araguas García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.piel.2016.04.007>

0213-9251/© 2016 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

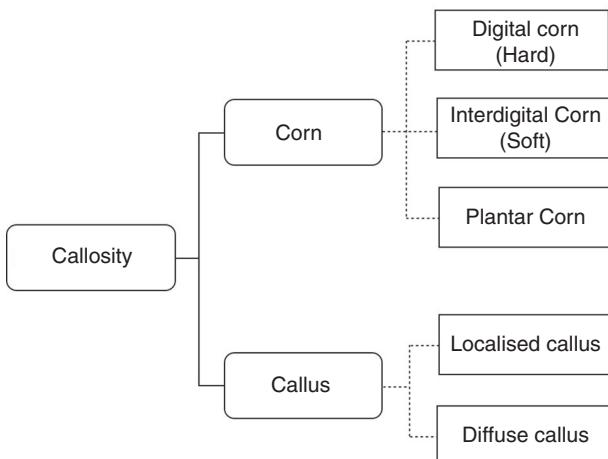


Figura 1 – Terminología anglosajona relacionada con las hiperqueratosis plantares.

interdigital. En ocasiones las dos lesiones pueden aparecer a la vez, lo que se denomina *kissing lesions* (las lesiones que se besan)^{6,7} (fig. 2).

Callo (callus)

Área difusa y amplia de hiperqueratosis, de espesor relativamente uniforme, que se encuentra comúnmente bajo las cabezas de los metatarsianos. En general, un callo suele ser menos circunscrito que un heloma, es generalmente más grande, no tiene un núcleo central y puede ser doloroso o no. Los términos tiloma o clavus se utilizan a veces como sinónimos^{7,8}.

Histología

Los estudios histológicos han revelado diversos cambios en la piel hiperqueratósica, incluyendo un aumento en el grosor del estrato córneo y del estrato granuloso, una disminución en la densidad, un aumento en el grosor de los queratinocitos y un

patrón exagerado de papilas epiteliales⁹. Se cree que estos cambios representan un aumento en la tasa de producción celular epidérmica y una disminución asociada a la diferenciación de los queratinocitos¹⁰. Por otro lado, aunque se ha reconocido que la textura histológica de la epidermis es marcadamente diferente entre la piel normal y la hiperqueratósica, los patrones de expresión de los genes implicados en la cornificación, la adhesión y la descamación son desconocidos¹¹. Mackenzie¹² propuso que las células del estrato córneo eran menos diferenciadas después de la estimulación mecánica, debido a un aumento en la tasa de proliferación de los queratinocitos. Los aumentos en la población de células nucleadas suprabasales y el número de capas de células en el estrato córneo sugieren que el tiempo de rotación de los queratinocitos puede acortarse. También se encontraron índices de timidina aumentados en las hiperqueratosis, lo que sugiere que la epidermis tiene una mayor tasa de división celular que la piel normal y que las células generadas no permanecen dentro de la epidermis en una longitud de tiempo suficiente para madurar y diferenciarse completamente⁹.

Además, los estudios histológicos realizados en la piel hiperqueratósica han revelado cambios estructurales similares a los observados en los estudios experimentales donde se aplicaban cargas de fricción en la piel de animales de laboratorio, lo que hace pensar que su creación estará directamente relacionada con una componente mecánica⁹.

Etiología

Las hiperqueratosis son generadas por la aplicación combinada de presión y fricción, lo que provoca la creación de microtraumatismos en la piel¹³. Su aparición suele localizarse en prominencias óseas, en deformidades articulares y en aquellas zonas donde existe rozamiento con el zapato¹⁴. Su proliferación se considera que es un mecanismo de defensa natural de la piel, que aumenta de grosor para compensar las presiones, fricciones u otros agentes irritativos¹⁵. El mecanismo fisiológico responsable del desarrollo de la lesión hiperqueratósica no está del todo entendido, aunque se ha sugerido que la producción de hiperqueratosis es estimulada por la aplicación de microtraumatismos, que aplicados sobre los tejidos en forma de tensión mecánica, provocan la liberación de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento¹⁶. Estos mediadores se cree que aumentan la producción y la cohesión entre células y el tiempo de tránsito a través de la epidermis, dando lugar a una placa de hiperqueratosis provocada por el aumento del estrato córneo. Todo ello hace que haya sido definida como «una formación local excesiva de queratina que actúa como un agente extraño e irritante físico»¹⁷. Además, hay que diferenciar la hiperqueratosis fisiológica de la patológica, la fisiológica se considera que es un mecanismo de protección que previene el daño a la piel, a tejidos blandos y profundos, mediante la dispersión de las fuerzas aplicadas sobre un área y volumen mayor de piel⁹. La hiperqueratosis se convierte en patológica cuando aparece dolor¹⁸, que es el motivo por el cual el paciente acude al profesional sanitario.

Aunque existen diversas técnicas para determinar el grosor de la piel (desde las biopsias hasta la tasa de recambio



Figura 2 – Paciente con heloma interdigital en 4.º espacio interdigital.

Tabla 1 – Prevalencia y distribución de las lesiones hiperqueratósicas plantares

	Participantes	Características	Edad media (años)	Lesiones más frecuentes			País
Menz et al. ²¹	292	Ancianos	77,6 ± 6,9	1 MTF (53%)	2 MTF (44%)	HV (43%)	Australia
Springett et al. ²²	319	Caucásicos no fumadores	No informa	2 MTF (35,9%)	1 MTF (26,9%)	5 MTF (13,4%)	UK
Grouios et al. ¹⁸	115	Corredores masculinos	29,6	2 MTF (31,9%)	1 MTF (23,2%)	5 MTF (12,6%)	Grecia
Merriman et al. ²³	243	No informa	No informa	2, 3, 4 MTF (14%)	2 MTF (10%)	1,5 MTF (8%)	UK

HV: hallux valgus; MTF: articulación metatarsofalángica.

celular¹⁹, posiblemente la metodología más utilizada por su simplicidad sea la medición del grosor. Pese a ello, solo existe un estudio del que tengamos constancia en el que se hayan analizado los patrones de crecimiento de las hiperqueratosis²⁰. En él, se definieron 3 patrones de crecimiento que no tienen relación ni con su profundidad ni con su tamaño. a) Primer patrón: hiperqueratosis que en las dos primeras semanas se forma un 30% de la hiperqueratosis final. b)

Segundo patrón: hiperqueratosis que en las dos primeras semanas se forma un 30-60% de la hiperqueratosis final. c) Tercer patrón: hiperqueratosis que en las dos primeras semanas se forma un 60-70% de la hiperqueratosis final.

La prevalencia y la distribución de las lesiones hiperqueratósicas plantares pueden ser consultadas en la tabla 1^{18,21-23}.

Por otro lado, un aspecto relevante dentro del diagnóstico de las hiperqueratosis es su diferenciación de las verrugas. Aunque desde un punto de vista histológico son fácilmente diferenciables, su diagnóstico clínico es, en ocasiones, mal realizado. En la tabla 2 se recogen las características que permiten diferenciarlas en la mayoría de las ocasiones²⁴.

Factores favorecedores

En la literatura científica se han descrito diversos factores que favorecen la aparición de las hiperqueratosis, que se han clasificado como factores intrínsecos²⁵ y extrínsecos²⁶.

Los factores intrínsecos se definen como aquellos factores personales o individuales que pueden deberse a un único factor (monofactorial) o a la combinación de diversos (multifactorial). Algunos de estos factores son: la existencia de variantes anatómicas congénitas que pueden generar una disfunción biomecánica o patrón de marcha anormal (pie cavo, pie plano, antepié varo, deformidades digitales, hallux valgus, hallux rigidus)²⁷, la existencia de prominencias óseas (osificación secundaria anómala, exostosis, iatrogenias), diversas enfermedades sistémicas (gota, enfermedad de Flegel, artritis reumatoide), la presencia de deformidades en la columna (enfermedades degenerativas del disco vertebral, escoliosis, cifosis, lordosis), la aparición de trastornos en la piel de los pies (ampollas, verrugas plantares, tinea pedis o pie de atleta), un exceso de peso corporal²⁸, el pie dominante¹⁸ y la disminución o ausencia de tejido adiposo plantar²⁹.

Los factores extrínsecos son aquellos factores externos al sujeto y que aparecen fruto de su interrelación con el mundo exterior: un calzado inadecuado²¹ (forma, altura del tacón, acolchado, tamaño e irregularidades existentes en su horma),

el sedentarismo o la práctica de actividad física (nivel, tipo y superficie sobre la que se realiza).

Al evaluar el papel causal de los factores intrínsecos y extrínsecos en las hiperqueratosis, deberemos considerar la interacción multifactorial de ambos tipos de factores y asumir que puede establecerse una relación directa entre ellos.

Patogénesis

Desde que se presenta el mecanismo que desencadena la formación de la hiperqueratosis hasta que esta se convierte en sintomática, pueden describirse diferentes fases que a continuación describiremos³⁰.

Sensibilización. Fase inicial de cualquier queratopatía que se caracteriza por la aparición de un enrojecimiento de la piel, ligero edema, inflamación y pequeño aumento de la capa córnea. En esta fase pueden aparecer pequeñas molestias o puede ser totalmente asintomática. En algunos casos, es motivo de consulta del paciente al especialista, más por una cuestión estética que por el dolor que pueda producir.

Hiperqueratosis o heloma. La zona enrojecida pasa a adquirir un color marrón claro debido al aumento de las células que contienen queratina y del grosor de la capa córnea. A partir de aquí, la zona hiperqueratósica puede permanecer con un grosor uniforme o bien profundizar localmente hasta adquirir una forma cónica que compone el heloma.

Higroma subcutáneo. Consiste en la formación de una bolsa de líquido intersticial que se produce en las capas profundas de la piel como respuesta a las fuerzas de cizallamiento que actúan entre dos superficies duras como son, por un lado, la hiperqueratosis y, por otro, la prominencia ósea sobre la que esta se forma.

Tabla 2 – Diagnóstico diferencial de la verruga y el heloma

Verruga	Heloma
• Dolor al pellizco	• Dolor a la presión
• No mejora al deslaminar	• Sí mejora al deslaminar
• Presenta numerosos capilares	• Pocos capilares
• No duele al deslaminar	• Duele al deslaminar
• Presenta los límites definidos	• No hay definición de límites
• Crecimiento relativamente rápido	• Se desarrolla en meses
• Pueden estar o no en prominencias óseas	• Localizado en prominencias óseas

Bursitis. Aparece cuando el higroma se inflama, creándose una bolsa adventicia que puede fistulizarse y drenar al exterior, lo que supone una vía de entrada con el consecuente riesgo de infección.

Tratamiento

El tratamiento de las hiperqueratosis representa el 75% de la carga total de trabajo del podólogo y el 84% de personas con hiperqueratosis lo visitará alguna vez para su tratamiento³¹. Si consideramos a las hiperqueratosis como una respuesta fisiológica a las tensiones mecánicas, los principios que regirían su tratamiento debieran ser: proporcionar un alivio sintomático, determinar la etiología mecánica que las provoca, formular un plan de tratamiento conservador y considerar la cirugía como última opción en el caso de que fallen las medidas conservadoras previas. Además, el tratamiento de la hiperqueratosis dependerá del tipo, localización, sintomatología que el paciente manifieste y causa que la provoque. Las opciones de tratamiento son múltiples por lo que el especialista deberá escoger el tratamiento más adecuado de entre los que describimos a continuación.

Deslaminación mediante bisturí

El tratamiento más habitual suele ser la deslaminación mediante bisturí. Para llevar a cabo este tratamiento, se suelen utilizar mangos de bisturí del número 3 o 4, con las hojas de bisturí del número 10, 15 o 23. Diferentes estudios han demostrado que la deslaminación mecánica de las hiperqueratosis con bisturí reduce el dolor, aumentando así la movilidad y la independencia del paciente, aunque sus efectos sobre la marcha siguen siendo inciertos³².

El punto final para la eliminación de la hiperqueratosis sigue siendo un tema controvertido. Algunos especialistas eliminan rutinariamente toda la hiperqueratosis, mientras que otros dejan una fina capa de hiperqueratosis como protección. El criterio selectivo debería basarse en la comodidad y el dolor percibido por el paciente tras su eliminación³³. En relación al tiempo óptimo para volver a deslaminar la hiperqueratosis, este es desconocido y dependerá de la valoración del podólogo, de la percepción del dolor y de la intensidad de la lesión, aunque habitualmente esta puede variar de semanas hasta meses³⁴.

Uno de los inconvenientes de esta metodología radica en el hecho de que, al igual que sucede con otras metodologías como la erosión mediante piedra pómex o mediante fresa de carburundum, pueden causar irritación en la piel. Este hecho podría comportar la liberación de citoquinas, mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, lo que podría provocar un aumento en la producción de queratinocitos y un aumento de la tasa de la formación de hiperqueratosis²⁰.

Modificación del calzado

La compresión provocada por el calzado es una de las principales causas de las hiperqueratosis. Por ello, deberíamos

instruir a los pacientes en el uso de calzado amplio y de tacón bajo. Además, en aquellos pies con helomas, hiperqueratosis y deformidades digitales menores este aspecto resulta fundamental²¹.

Ortesis plantares rígidas o semirrígidas

Las ortesis o soportes plantares permiten modificar la distribución de las presiones en el antepié durante las distintas fases del apoyo plantar, permitiendo la descarga de determinadas áreas e incrementando la presión en otras³⁵.

Ortesis de silicona

Dado el elevado número de recidivas existentes en la lesión hiperqueratótica, la utilización de ortesis de silicona es una forma de reducir la compresión mecánica local y de redistribuir las fuerzas generadas en la planta del pie, evitando la aparición de rozaduras en el dorso de los dedos, en el caso de existencia de helomas, y fomentando la curación de los helomas interdigitales provocados por el roce de un dedo con otro (fig. 3).

En el caso de una hiperqueratosis plantar localizada, la colocación de una almohadilla metatarsiana de forma proximal a la cabeza del metatarsiano prominente reducirá la presión de la cabeza del metatarsiano sobre la piel subyacente, pudiendo ser colocado tanto en el pie como en el zapato³⁶.

Cirugía

La cirugía orientada hacia la resección de las prominencias óseas y hacia la mejora de la mecánica del pie está indicada solo en el caso de que el resto de medidas conservadoras hayan fracasado. La corrección quirúrgica de un dedo en garra, dedo en martillo o dedo en mazo harán que los helomas dorsales mejoren considerablemente e incluso desaparezcan. Los helomas localizados en el quinto dedo del pie y los helomas blandos interdigitales pueden ser tratados mediante la resección de los cóndilos o mediante la escisión artroplástica de la articulación interfalángica proximal del quinto dedo³⁷.

Las hiperqueratosis plantares localizadas (una causa común de metatarsalgia) requieren de un cuidadoso estudio radiográfico que permita la identificación de las prominencias óseas y de las lesiones de transferencia, ya que en numerosas ocasiones la operación en un metatarsiano conduce a la creación de procesos compensatorios que acabarán generando la aparición de alteraciones de la marcha que podrían afectar al resto de cabezas metatarsales. Así por ejemplo, una modificación de DuVries, condilectomía de la cabeza metatarsal a nivel de diáfisis, es preferible a la escisión de la cabeza del metatarsiano en los helomas plantares.

En general se considera que los pacientes que presentan múltiples hiperqueratosis bajo las cabezas de los metatarsianos se controlan mejor de manera conservadora que con cirugía. La modificación de la fórmula metatarsal, la escisión



Figura 3 – Diferentes modelos de ortesis de silicona.

de las cabezas de los metatarsianos o las osteotomías flotantes tienen resultados impredecibles y pueden producir el desarrollo de lesiones de transferencia³⁸.

Queratolíticos

La aplicación cuidadosa de soluciones diluidas de agentes queratolíticos, tales como ureas, alfa-hidroxiácidos (ácido glicólico, ácido málico, ácido láctico) o beta-hidroxiácidos (ácido salicílico), parecen ser beneficiosos en el alivio de la sintomatología. Las almohadillas autoadhesivas se muestran eficaces en la reducción de las lesiones de espesor, mientras que las lociones, cremas y compuestos en vaselina resultan ser la mejor solución para el mantenimiento^{39,40}. Estos productos deberían evitarse en pacientes neuropáticos y ancianos ya que pueden dañar los tejidos circundantes normales⁸.

Rehidratantes

Fijan grandes cantidades de agua, aumentando así el grado de hidratación de la piel, haciendo que esta quede más elástica, flexible y suave (urea del 10 al 40%), lo que contribuye a disminuir la proliferación de las hiperqueratosis⁴⁰.

Acolchado terapéutico

El acolchado terapéutico conocido como *padding*, permite aliviar la sintomatología mediante la reducción de la cantidad de irritación mecánica localizada en la hiperqueratosis (fig. 4). En los helomas, las almohadillas de espuma o tubulares de silicona ofrecen la amortiguación y protección necesaria después de la deslaminación de la hiperqueratosis, mientras que en los helomas interdigitales blandos, el alivio puede ser proporcionado por el relleno del espacio interdigital con un separador de espuma o una pequeña cantidad de fieltro.

Las hiperqueratosis plantares causadas por las tensiones que soportan el peso de las cabezas de los metatarsianos

pueden ser aliviadas o eliminadas mediante almohadillas metatarsianas acomodativas. Los adhesivos de fieltro se pueden utilizar para transferir el peso lejos de la zona dolorosa y hacia las zonas no afectadas del pie. El tamaño y la forma de las cabezas de los metatarsianos deberían ser considerados a la hora de realizar el patronaje del *padding*, evitándose la realización de agujeros que podrían generar la aparición de edemas de ventana. Su colocación podrá realizarse directamente sobre el pie o en el zapato⁴¹.

Educación del paciente

La educación del paciente es una parte muy importante del tratamiento, ya que este juega un papel activo sobre sus patologías y puede reducir significativamente la posibilidad de sufrir una lesión hiperqueratósica⁴². Además, permite generar una conciencia mejorada, una reducción de la ansiedad, la incertidumbre y la indecisión y una disminución de la morbilidad. La comunicación activa también ayudará a establecer una relación positiva y de confianza entre el paciente y el especialista, lo que aumenta la probabilidad de seguimiento y fidelización de los pacientes y de que estos cumplan con los tratamientos que se les indican⁴³.

Asociaciones de las hiperqueratosis plantares

El aumento de la evidencia sugiere que las hiperqueratosis pueden estar directamente asociadas a ciertos factores favorecedores. A continuación referenciamos los más importantes.



Figura 4 – Aplicación de fleecy web con descarga.

Dolor. Posiblemente debido la liberación de mediadores inflamatorios o debido a la presión del núcleo de queratina de los helomas en los nervios subyacentes⁴⁴, las hiperqueratosis son una causa común de dolor en el pie⁴⁵ y pueden tener un impacto en la movilidad y la independencia de las personas⁴⁶.

Sexo. El sexo más afectado es el femenino⁴⁷. El mecanismo subyacente a la mayor cantidad de hiperqueratosis plantares entre las mujeres está relacionado con la mayor prevalencia de deformidades en los dedos (predominando el hallux valgus) y por la contribución del calzado, con un talón elevado y una puntera estrecha. Recientemente, se ha demostrado que las mujeres son más propensas que los hombres a usar calzado inapropiado, y que la elevación del talón se asocia a la presencia de hiperqueratosis plantares, ya que este provoca un aumento en la presión sobre las cabezas metatarsales²¹.

Ancianos. La lesiones hiperqueratósicas plantares son uno de los problemas del pie más prevalentes en la gente mayor, afectando a un 30-65% de la gente mayor de 65 años⁴⁸. Este colectivo presenta una mayor incidencia debido a que con el envejecimiento el centro de gravedad se adelanta, pasando de la cicatriz umbilical a la sínfisis pública, lo que provoca una flexión de articulación subastragalina y un aplanamiento del pie, produciéndose un desplazamiento anterior del centro de presiones que podrá provocar una subluxación metatarsofalángica y una pérdida y desplazamiento anterior del tejido adiposo. Con la edad la piel se torna seca, poco elástica y fría. La sequedad de la piel, resultado de la falta de hidratación y lubricación conduce a la pérdida de elasticidad, contribuyendo a que esta se vuelva más frágil y favoreciendo así la formación de hiperqueratosis. Además, esta sequedad favorecerá a la formación de fisuras que pueden dar lugar a la proliferación de hongos e infecciones bacterianas⁴⁹.

Diabetes mellitus. Las presiones altas en el pie están asociadas al desarrollo de hiperqueratosis en diabéticos. La formación de úlceras se asocia invariablemente con las hiperqueratosis plantares y las presiones plantares elevadas. En pacientes neuropáticos diabéticos, cuando las hiperqueratosis plantares son retiradas las presiones plantares se

Puntos clave

Las hiperqueratosis se definen como el engrosamiento de la capa córnea de la epidermis originada por una hipertrofia (aumento de tamaño) o una hiperplasia (aumento del número) de sus células.

- La textura histológica de la epidermis es marcadamente diferente entre la piel normal y la hiperqueratósica, los patrones de expresión de los genes implicados en la cornificación, la adhesión y la descalcificación son desconocidos.
- Hay que diferenciar la hiperqueratosis fisiológica de la patológica. La hiperqueratosis se convierte en patológica cuando aparece dolor.
- El tratamiento más habitual en las hiperqueratosis es la deslaminación mediante bisturí.
- El sexo más afectado es el femenino y está relacionado con la mayor prevalencia de deformidades en los dedos y por la contribución del calzado.

reducen, lo que indica que la hiperqueratosis puede actuar como un cuerpo extraño elevando las presiones plantares y predisponiendo a la ulceración del pie^{24,50}.

Artritis reumatoide. En la artritis reumatoide, la adquisición de hiperqueratosis está asociada a un elevado estrés sobre las articulaciones prominentes y deformadas, cosa que ocurre normalmente^{14,25}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

B I B L I O G R A FÍA

1. Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM, Buendía A. Manual de dermatología. Aula Médica. 2010.
2. Rubin L. Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *J Invest Dermatol*. 1949;13:313-5.
3. Regnault B. The foot: pathology, aetiology, semiology, clinical investigation and therapy. Berlin: Springer-Verlag; 1986.
4. Klennerman L, Nissen KI. Common causes of pain. En: Klennerman L, editor. The foot and its disorders.. 3. rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1991. p. 93-111.
5. Whiting MF. Skin and subcutaneous tissues. En: Lorimer DL, editor. Neale's common foot disorders: diagnosis and management: a general clinical guide.. 4. th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1993. p. 93-121.
6. Arnold HL, Odom RB, James WD. Andrews'diseases of the skin: clinical dermatology. Philadelphia: WB Saunders; 1990: 44-6.
7. Mann RA, Coughlin MJ. Keratotic disorders of the plantar skin. En: Mann RA, Coughlin MJ, editores. Surgery of the foot and ankle.. 6. th ed St Louis: CV Mosby; 1993. p. 413-65.
8. Singh D, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review: callosities, corns, and calluses. *Br Med J*. 1996;312:1403-6.
9. Thomas SE, Dykes PJ, Marks R. Plantar hyperkeratosis: a study of callosities and normal plantar skin. *J Invest Dermatol*. 1985;85:394-7.
10. McCarthy DJ, Habowsky JE. Histochemistry and anthropometric analysis of heloma durum. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1975;65:4-18.
11. Kim SH, Kim S, Choi HI, Choi YJ, Lee YS, Sohn KC, et al. Callus formation is associated with hyperproliferation and incomplete differentiation of keratinocytes, and increased expression of adhesion molecules. *Br J Dermatol*. 2010;163:495-501.
12. Mackenzie IC. Effect of frictional stimulation on the structure of the stratum corneum. En: Marks R, Plewig G, editores. Stratum Corneum Berlin: Springer-Verlag; 1983. p. 153-70.
13. Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM, Buendía A. Manual de dermatología. Madrid: Aula Médica; 2010.

14. Woodburn J, Stableford Z, Helliwell PS. Preliminary investigation of debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2000;39:652-4.
15. Wright NA. The cell proliferation kinetics of the epidermis. En: Goldsmith L, editor. *The biochemistry and physiology of the skin*. Oxford: Oxford University Press; 1983. p. 203-29.
16. Springett K. The influence of forces generated during gait on the clinical appearance and physical properties of skin callus. University of Brighton (tesis doctoral), 1993: 6-28.
17. MacKie RM. *Clinical dermatology: an illustrated textbook* 2. nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1986: 15-24.
18. Grouios G. Footedness as a potential factor that contributes to the causation of corn and callus formation in lower extremities of physically active individuals. *Foot*. 2005;15:154-62.
19. Payne PA. Applications of ultrasound in dermatology. *Bioeng Skin*. 1985;1:293-320.
20. Potter J, Potter M. Regrowth patterns of plantar callus. *Foot*. 2000;10:144-8.
21. Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology*. 2005;51:346-51.
22. Springett KP, Whiting MF, Marriott C. Epidemiology of plantar forefoot corns and callus, and the influence of dominant side. *The Foot*. 2003;13:5-9.
23. Merriman L, Griffiths C, Tollafield D. Plantar lesion patterns. *Chiropodist*. 1987;42:145-8.
24. Peña A. *Atlas de dermatología del pie*. Madrid: Panamericana; 2000.
25. George DH. Management of hyperkeratotic lesions in the elderly patient. En: Helfand AE, editor. *The geriatric patient and considerations of aging Clinics in podiatric medicine and surgery* 10, 70. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993. p. 75-7.
26. Lang LMG, West SG, Day S, Simmonite N. Salicyclic acid in the treatment of corns. *The Foot*. 1994;4:145-9.
27. Bryant A, Tinley P, Singer K. Plantar pressure distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet. *Foot*. 1999;9:115-9.
28. Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech*. 2004;19:1055-9.
29. 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.
30. Prats B. Alteración local de las partes blandas. *Rev Esp Reumatol*. 2003;30:82-4.
31. Cartwright A, Henderson G. More trouble with feet: a survey of the foot problems and chiropody needs of the elderly. London: HMSO; 1986: 15-31.
32. Landorf KB, Morrow A, Spink MJ, Nash CL, Novak A, Potter J, et al. Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: a randomized trial. *Trials*. 2013;14:243.
33. Merriman L. Manpower planning in chiropody: what is chiropody? *The Chiropodist*. 1990;9:179-82.
34. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot & Ankle Surg*. 1999;38: 251-5.
35. Colagiuri S, Marsden LL, Naidu V, Taylor L. The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 1995;28:29-34.
36. Slater RA, Hershkowitz I, Ramot Y, Buchs A, Rapoport MJ. Reduction of digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;74:263-6.
37. Mann RA, Coughlin MJ. Keratotic disorders of the plantar skin. En: Mann RA, Coughlin MJ, editores. *Surgery of the foot and ankle*. 6. th ed. St Louis: CV Mosby; 1993. p. 413-65.
38. Klennerman L, Nissen KI. Common causes of pain. En: Klennerman L, editor. *The foot and its disorders*. 3. rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1991. p. 93-111.
39. Booth J, McInnes A. The etiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427-30.
40. Clark C. Over-the-counter treatment of common skin complaints. *Pharm J*. 2002;269:284-6.
41. Montgomery RM, Locascio WV. Padding and devices for foot comfort. *Arch Dermatol*. 1966;93:739-46.
42. Coady CM, Gow N, Stanish W. Foot problems in middle-aged patients—keeping active people up to speed. *Phys Sportsmed*. 1998;26:31-42.
43. Neder S, Nadash P. Individualized education can improve foot care for patients with diabetes. *Home Health Nurse*. 2003;21:837-40.
44. Booth J, McInnes A. The aetiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427-30.
45. Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnick JM, Gangemi S, Baroni A. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:479-84.
46. Dunn JE, Link CL, Felson DT, Crincoli MG, Keysor JJ, McKinlay JB. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *Am J Epidemiol*. 2004;159:491-8.
47. Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnik JM, Gangemi S, Baroni A. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:479-84.
48. Black JR, Hale WE. Prevalence of foot complaints in the elderly. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1987;77:308-11.
49. Scott G, Menz HB, Newcombe L. Age-related differences in foot structure and function. *Gait Posture*. 2006;26:68-75. 10.1016/j.gaitpost.2006.07.009.
50. Pataky Z, Golay A, Faravel L, Da Silva J, Makoundou V, Peter-Riesch B, et al. The impact of callosities on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2002;28:356-61.

4.2. PUBLICACIÓN II



REVISIÓN

Importancia de la sensibilidad plantar en la regulación del control postural y del movimiento: revisión



Caleb Araguas Garcia ^{a,b,*}, Francisco Corbi Soler ^b y Carles Vergés Salas ^c

^a Clínica podológica la Torrassa, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^b Departamento de Salud, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, Centro de Lleida, Universitat de Lleida, Lleida, España

^c Ensenyament de Podologia, Departament de Ciències Clíiques, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 28 de abril de 2016; aceptado el 12 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 11 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Sensibilidad;
Piel;
Pie;
Deporte;
Postura;
Lesión

Resumen El objetivo de esta revisión es analizar la influencia de la sensibilidad plantar en la mejora de la capacidad de reequilibración y de gestión del movimiento, analizando los mecanismos que permiten valorarla y describiendo los factores que en ella influyen. Para ello se realizó una búsqueda sistemática de la bibliografía publicada entre 2000 y 2016, en las bases de datos PubMed, Web of Science, Sport-Discus y en las referencias citadas en los artículos recuperados, cuyo idioma de publicación fuera español o inglés. Un total de 9 artículos fueron recuperados y analizados.

La mayoría de los estudios sugieren que, la retroalimentación sensorial del pie resulta fundamental en el mantenimiento de los patrones generales (posturales y de desplazamiento) y específicos (deportivos). La alteración de la cantidad o calidad de la información aferente plantar no solo parece alterar la creación de los diferentes patrones, sino que podrá incrementar el riesgo de aparición de lesiones.

© 2016 FC Barcelona. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Sensitivity;
Skin;
Foot;
Sport;
Posture;
Injury

Importance of plantar sensitivity in the regulation of postural control and movement: Review

Abstract The objective of this review is to analyse the influence of plantar sensitivity in improving the ability of re-balancing and movement management, by analysing the mechanisms that allow valuing and describing the factors that influence it. This required a systematic search of the literature published between 2000 and 2016 in PubMed, Web of Science, and Sport-Discus, as well as in the references cited in retrieved articles. The publication language was Spanish or English, and a total of 9 items were recovered and analysed.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: calebaraguas@hotmail.com (C. Araguas Garcia).

Most studies suggest that foot sensory feedback is essential in maintaining the general (postural and displacement) and specific (sports) patterns. Altering the quantity or quality of the plantar afferent information, not only appears to alter the creation of different patterns, but may increase the risk of injury.

© 2016 FC Barcelona. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El pie es una estructura hipercompleja sobre la que se sustenta nuestro cuerpo y que se caracteriza por ser la única parte que contacta con el suelo. Entre sus diversas funciones, destaca la de proporcionar información aferente al sistema nervioso central desde los receptores plantares, que será utilizada posteriormente para mantener la postura y generar patrones de movimiento. En los últimos años, diversas líneas de investigación se han centrado en el estudio de la influencia que la información aferente proporcionada por los receptores plantares del sistema somatosensorial ejerce sobre el equilibrio, el control postural y el movimiento, así como en la aparición de lesiones¹⁻⁴. Teniendo en cuenta que la planta del pie es el límite entre nuestro cuerpo y la superficie sobre la que este se sustenta y que además, está dotada de gran cantidad de receptores sensitivos, resulta lógico pensar que esta tendrá una implicación directa en la gestión de la postura y del movimiento^{5,6}.

La piel es el mayor órgano del cuerpo humano⁷, cuya función es la de actuar como barrera protectora, aislando al organismo del medio que lo rodea, protegiéndolo y contribuyendo a mantener íntegras sus estructuras, al tiempo que actúa como un sistema de comunicación altamente eficiente entre nuestro cuerpo y el entorno más próximo. Además, la piel del pie posee ciertas características que la diferencian de la del resto del cuerpo humano: en primer lugar, su epidermis presenta un mayor espesor, lo que contribuye a mejorar su resistencia y su capacidad de amortiguar cargas. En segundo lugar, la piel del pie no posee glándulas sebáceas, de manera que la película hidrolipídica es menos rica en componentes grasos. Y por último, presenta un elevado número de glándulas sudoríparas ecrinas, a través de las que se elimina agua, sales minerales y sustancias de desecho⁸.

El grupo de receptores plantares que posibilitan la sensibilidad en el pie es heterogéneo debido a la diferente naturaleza de los distintos tipos de receptores cutáneos y a la diversidad de fibras nerviosas aferentes existentes⁹. A excepción de los nociceptores y de los termorreceptores, la mayoría de las aferencias cutáneas corresponden a los mecanorreceptores, que responden a estímulos de presión y vibración, y se encuentran relacionados con las fibras aferentes mielínicas (fibras de velocidad de conducción rápidas)¹⁰.

Los mecanorreceptores pueden ser clasificados en dos grupos: los de adaptación rápida y los de adaptación lenta. Dentro del primer grupo, encontramos los corpúsculos de Meissner y los de Paccini¹¹. A los primeros también se les

denomina táctiles, y son de localización superficial (interviniendo en el tacto superficial y respondiendo a vibraciones de baja frecuencia)^{12,13}. Por su parte, los corpúsculos de Paccini se encuentran en la dermis profunda de la piel y en el interior del tejido adiposo plantar y responden de forma rápida a sensaciones de presión profunda, vibración de alta frecuencia y estiramiento¹⁴.

Asimismo, podemos encontrar dos tipos de mecanorreceptores de adaptación lenta: los discos de Merkel y los corpúsculos de Ruffini¹⁵. El disco de Merkel se localiza en la superficie de la epidermis de la piel y está implicado en el tacto superficial o discriminativo. A los corpúsculos de Ruffini, se les considera una variante de los corpúsculos de Meissner, se localizan más profundamente y median sensaciones de tacto grueso y persistente¹⁶.

Además, los niveles de sensibilidad en la superficie plantar podrán variar enormemente dentro de la población sana¹⁷ y patológica¹⁸, observándose umbrales de activación muy distintos en función de la edad, la zona del pie, el sexo o el tipo de estímulo presentado (vibratorio o de presión)¹⁹. Todo ello sugiere que la información aferente plantar podría influir directamente sobre la capacidad de reequilibración y sobre la creación de patrones motores.

Por ello, el objetivo principal de este estudio es analizar la influencia de la sensibilidad plantar en la modificación de la capacidad de reequilibración y de gestión del movimiento, analizando los mecanismos que permiten valorarla y describiendo los factores que en ella influyen.

Metodología

Los diferentes artículos analizados en este trabajo fueron localizados en las bases de datos informatizadas on-line PubMed (MEDLINE), Web of Science y Sport-Discus. Las palabras clave utilizadas para la búsqueda fueron: <sport injury>, <sensitivity>, <skin>, <foot> y <posture>. Los términos de búsqueda se utilizaron inicialmente en forma independiente, y fueron posteriormente agrupados empleando los términos AND y OR. Respecto a los criterios de selección, se incluyeron estudios experimentales y cuasiexperimentales en inglés y publicados en revistas de impacto. La búsqueda de artículos se limitó de enero de 2000 a enero de 2016. Además, en cuanto a los restantes criterios de inclusión se siguió el referente PICR (Participantes/Intervención/Comparación/Resultados). La organización de los artículos incluidos se realizó con el software de gestión de publicaciones «Mendeley». Una vez

analizados los diferentes estudios obtenidos se descartaron aquellos duplicados, con escaso rigor metodológico, estudios de casos o cuya temática no se ajustaba exactamente a los objetivos del estudio y aquellos cuyo texto finalmente no se pudo conseguir.

Resultados

La estrategia de búsqueda y selección de artículos empleada en esta revisión obtuvo un total de 9 artículos, que finalmente cumplieron con los criterios de inclusión. Las características de los diferentes estudios localizados pueden ser consultadas en la [tabla 1](#).

Diversas metodologías han sido utilizadas para la valoración de la sensibilidad plantar: táctil²⁹, algésica³⁰, térmica³¹, vibratoria³², barestésica³³, propiocepción³⁴, reflejos³⁵ ([tabla 2](#)). En general, en estas metodologías suelen aplicarse estímulos mecánicos de diferente intensidad en puntos simétricos de ambos hemisferios corporales o comparar el nivel de sensibilidad entre áreas corporales distintas³⁶. Para ello, parece importante que las valoraciones sean realizadas en ausencia de fatiga, ya que se ha evidenciado que la existencia de fatiga parece influir negativamente en su valoración³⁷. Aunque gran parte de estas metodologías provienen del ámbito clínico³⁸, muchas pueden ser aplicadas de forma directa o con ligeras modificaciones en sujetos sanos y deportistas³⁹.

Factores externos influyentes en la sensibilidad plantar

La temperatura

Diversos estudios han sugerido que la aplicación local de frío parece incrementar de forma aguda la actividad nerviosa simpática en la zona aplicada⁴⁰, generar una vasoconstricción local refleja⁴¹, disminuir la temperatura cutánea⁴² y alterar la sensibilidad local⁴³. En este sentido, Nurse y Nigg⁶ constataron que el centro de presión se desplazaba, desde las zonas donde se había aplicado frío hacia las zonas donde la sensibilidad era mayor, registrándose además, variaciones en los patrones de actividad muscular. Por su parte, Eils et al.⁴⁴, siguiendo una metodología similar, constataron reducciones en los picos de presión plantar de las zonas estimuladas y una alteración en los patrones de presión plantar. Este hecho, puede ser interpretado como una forma de protección corporal, en la que se buscaría evitar el contacto en aquellas zonas del pie, cuya sensibilidad se presente alterada, buscando un apoyo que solicite aquellas zonas con mayor sensibilidad.

Calzado

Diversos autores han teorizado sobre la influencia que el calzado deportivo podía tener en la alteración de la sensibilidad plantar, en la información proporcionada por vía aferente desde los receptores plantares⁴⁵ y en la disminución de su umbral de estimulación⁴⁶. Factores como la dureza, el diseño o el grosor de la suela del calzado⁴⁷, el tipo de calzado⁴⁸, el tipo de plantilla interior⁴⁹ el uso de

determinado calzado específico como son las botas de fútbol⁵⁰, parecen influir directamente sobre el nivel de sensibilidad plantar. Además, se ha mostrado que la utilización de calzado con cámara de aire podría incrementar el nivel de inestabilidad en el pie y aumentar el riesgo de lesión, fruto de la disminución de información aferente⁵¹ y que determinado calzado, como el calzado minimalista, también podría tener repercusión sobre los niveles de sensibilidad plantar⁵², especialmente cuando provoca estímulos dolorosos⁵³. En este sentido, queda claro que el tipo y las características del calzado utilizado podrían generar modificaciones en la cantidad y calidad de la información recogida⁵⁴.

Tipo de superficie de contacto

La dureza del terreno o del calzado son factores que pueden modificar la sensibilidad plantar e influir en el patrón de movimiento⁵⁵. Chiang y Wu⁵⁶ observaron cómo a medida que la dureza del suelo se volvía más blanda la estabilidad corporal disminuía, los tiempos de respuesta aferente aumentaban y las presiones plantares registradas se modificaban, fruto todo ello de la alteración de los receptores cutáneos y no de los musculares⁵⁷.

Hiperqueratosis

Las hiperqueratosis aparecen cuando se produce un engrosamiento de la capa córnea de la epidermis originada por la hipertrofia (aumento del tamaño de sus células) o hiperplasia (aumento del número de sus células). Este incremento en el tamaño o número de las células afecta fundamentalmente a los queratinocitos o corneocitos, que son las células más numerosas de la capa más externa de la epidermis⁵⁸. Las hiperqueratosis plantares son capaces de inhibir la retroalimentación sensorial en la zona donde se desarrollan⁵⁹, lo que provocará un desplazamiento del centro de presiones desde las áreas con menor sensibilidad hacia las de mayor⁶⁰.

Vibraciones mecánicas

Aunque la gran mayoría de los estudios sobre la percepción vibrotáctil de la piel han sido realizados en la mano, existe un alto grado de consenso sobre la influencia que las vibraciones mecánicas tienen en el pie, especialmente en determinadas patologías como el pie diabético. Este hecho se debe a la gran cantidad de mecanorreceptores presentes en la planta del pie (Kennedy e Inglis⁶¹ localizaron 104 mecanorreceptores en la piel del pie humano), y a la existencia de umbrales específicos de vibración en función de la zona del pie (se han encontrado umbrales vibrotáctiles más bajos en la planta del mediopié que en el talón o los dedos del pie¹⁷). Todo ello condicionará a la existencia de respuestas eferentes específicas en función del tipo de estímulo vibratorio presentado. En este sentido, la utilización de vibraciones mecánicas como método de entrenamiento se ha constatado que puede alterar el nivel de sensibilidad plantar y afectar a la capacidad de reequilibrio⁶², especialmente en los 10 min posteriores a su aplicación y cuando las vibraciones mecánicas son de alta frecuencia⁶³.

Tabla 1 Características de los estudios realizados sobre la alteración de la sensibilidad plantar en el pie

Autor (año)	Número muestra	Edad (años)	Objetivo	Instrumento valoración	Mecanismo alteración sensibilidad	Zona valorada	Resultados
Kavounoudias y Roll (1998) ²⁰	10	No especificado	Estudiar el efecto que la aplicación de vibraciones en la planta del pie tiene en el equilibrio corporal	Oscilómetros	Vibración	Pie	El estímulo provocaba una inclinación corporal oblicua e involuntaria, siempre en dirección contraria a la zona del pie donde se aplicaba la vibración
Nurse y Nigg. (1999) ²¹	15	No especificado	Analizar la relación existente entre la sensibilidad (a la presión y a la vibración) y las presiones registradas en la planta del pie durante la marcha	Monofilamentos de Semmes-Weinstein, oscilómetro	Presión vibración	Hallux	Existe una correlación inversa entre el umbral de vibración del hallux a frecuencias altas y el pico máximo de presión plantar detectado en el hallux durante la marcha y la carrera. Sujetos con mayor sensibilidad en el hallux presentaban mayores picos de presión plantar en la carrera
Bensmaïa et al. (2005) ²²	22	No especificado	Investigar los efectos sobre la sensibilidad de la estimulación vibratoria supraumbral	Motor lineal de realimentación controlada	Vibración	Pie	La aplicación de estímulos vibratorios por encima del umbral de excitación, puede alterar la capacidad de activación de los mecanorreceptores aferentes
Eils et al. (2002) ²³	40	25,3 ± 3,3	Determinar la influencia de la reducción de la sensibilidad plantar, a través de la reducción de la temperatura del pie, en la distribución de los patrones de presión plantar durante la marcha	Monofilamentos de Semmes-Weinstein	Presión	Planta pie	La reducción de la temperatura cutánea modifica los patrones de la distribución de la presión de la planta del pie a lo largo de su apoyo
Wang y Lin. (2007) ²⁴	21	No especificado	Investigar la correlación entre el grado de pérdida somatosensorial de la planta del pie y el grado de estabilidad postural	No especificado	Táctil	Planta del pie	La isquemia está asociada al incremento de la pérdida de sensibilidad plantar cutánea y a un incremento de la inestabilidad postural

Tabla 1 (continuación)

Autor (año)	Número muestra	Edad (años)	Objetivo	Instrumento valoración	Mecanismo alteración sensibilidad	Zona valorada	Resultados
Meyer et al. (2004) ²⁵	6	26 ± 10	Asociar la influencia de la anestesia local subcutánea inyectada en la sensación plantar cutánea y el equilibrio corporal	No especificado	Táctil	Planta del pie	La anestesia local está asociada al incremento de la pérdida de sensibilidad plantar cutánea y a un incremento de la inestabilidad postural, principalmente cuando no se dispone de la información proporcionada por la vista
Burcal et al. (2016) ²⁶	45	20,2 ± 2,8	Determinar si existen diferencias en la sensación plantar entre los corredores que han sufrido lesiones en tobillo y los que no	Instrumento eléctrico de umbral sensorial	Vibración	Arco plantar	Los corredores con antecedentes de lesión mostraron un aumento del umbral vibratorio en la región de arco en comparación con los corredores no lesionados. Una mayor sensibilidad plantar altera las funciones sensoriales después de la lesión. Este factor puede influir en el control postural subyacente y contribuir a las respuestas de carga alteradas en los corredores lesionados
Vie et al. (2014) ²⁷	30	28,7 ± 8,6	Analizar si la sensación plantar somatosensorial podría modificarse mediante el uso de almohadillas metatarsales duras	Stevens Power Function	Presión	Antepié	Las almohadillas metatarsianas con dureza relativamente alta aumentaron la percepción del estímulo mecánico en antepié en comparación con almohadillas metatarsianas suaves
Lipsitz et al. (2014) ²⁸	12	62,3 ± 4,5	Establecer si el ruido vibratorio subsensorial aplicado a la planta del pie mediante una plantilla vibratoria piezoeléctrica puede mejorar la sensibilidad y mejorar el equilibrio	Plantilla de espuma de uretano con sensor piezoeléctrico	Vibración	Planta pie	La aplicación del principio de la resonancia estocástica para el sistema sensorial del pie, utilizando una nueva tecnología piezoeléctrica de baja tensión puede mejorar las medidas del equilibrio y de la marcha

Tabla 2 Metodologías para la valoración de la sensibilidad plantar

Autor y año	Denominación	Instrumento a utilizar	Protocolo	Signos de alerta
Pedro et al. (2011) ²⁹	Sensibilidad táctil epicrítica	Pincel, algodón	Sujeto tumbado en una camilla exploratoria y con privación de la visión. Mediante un pincel o un algodón, se aplicarán diferentes pasadas en distintas zonas de los pies, teniendo el sujeto que identificar cuándo este es tocado	El sujeto no es capaz de reconocer la sensación en diferentes puntos del pie
Runkle et al. (2006) ³⁰	Sensibilidad algésica	Alfiler punta romana	Sujeto tumbado en una camilla exploratoria y con privación de la visión. Mediante un alfiler con punta romana se presiona distintas zonas del pie y se pregunta al paciente si siente dolor	Si el sujeto no detecta la estimulación en más de un punto en cada pie
Cacicedo et al. (2011) ³¹	Sensibilidad térmica	Barra térmica	Aplicar la barra térmica sobre diferentes áreas del pie, evitando siempre las zonas de hiperqueratosis o lesionadas	Cuando la temperatura aplicada sobre el pie del sujeto sea superior a 40°C o inferior a 25°C y este sea incapaz de identificarlo
Fernández et al. (2009) ³²	Sensibilidad vibratoria	Diapasón graduado de Rydel Seiffer (128 Hz)	Con el sujeto situado en decúbito supino en una camilla de exploración, se hará vibrar un diapasón y se colocará en la punta del primer dedo del pie, en la cabeza del primer metatarsiano y se desplazará en dirección a los maléolos tibiales y peroneales	En el momento en el que el sujeto indique que deja de sentir la vibración, se anotará la medida que aparece en el punto de intersección de ambos triángulos
Gutiérrez et al. (2005) ³³	Sensibilidad bárestésica o presora	Monofilamento 5.07 de Semmens-Weinstein	Colocación del sujeto en posición de decúbito supino en una camilla de exploración. El sanitario presionará perpendicularmente con el monofilamento sobre la piel y sin que se deslice sobre ella. El hilo se debe doblar durante un tiempo de 1 a 1,5 segundos	Cuando el paciente no es capaz de sentir uno de los puntos donde el monofilamento se dobla significa que la sensación táctil ha disminuido por debajo del umbral de protección sensitivo
Sullivan et al. (2001) ³⁴	Propiocepción	-	Se colocará una articulación o extremidad en una posición determinada y se instará al participante a que reproduzca la misma posición en la extremidad contralateral	No ser capaz de reproducir la posición con la extremidad contralateral
Singh et al. (2005) ³⁵	Reflejo aquileo	Martillo neuropercutor	Aplicación de un pequeño golpe con el martillo neuropercutor en el tendón de Aquiles para provocar una respuesta flexora plantar del pie	La ausencia de respuesta refleja indica que el paciente padece una afectación neuropática

Plantillas proprioceptivas

Recientemente se ha sugerido que la colocación en el interior del calzado de plantillas de distintas texturas parece mejorar el control postural⁶⁴, incrementando la capacidad

de discriminación posicional del tobillo, previniendo la aparición de lesiones⁶⁵ y creando patrones musculares más eficientes⁶⁶. Además, estas mejoras parecen aparecer en relativamente poco tiempo (5 semanas)⁶⁴. Santos et al.⁶⁷, constataron que la utilización de botas de fútbol disminuía la

sensibilidad plantar debido a una reducción de la superficie de contacto pie-suelo y a un aumento de los picos de presión plantar y que cuando se utilizaron botas de fútbol de forma combinada con plantillas estimuladoras, la sensibilidad y la respuesta propioceptiva mejoraba considerablemente.

Discusión

Tradicionalmente, el pie ha sido considerado como un eslabón fundamental dentro del mantenimiento del equilibrio postural⁶⁸. Los primeros modelos que trataron de explicar cómo se reequilibraba el ser humano presentaban al cuerpo como un péndulo invertido⁶⁹, cuyo eje de rotación se situaba en el tobillo y en el que las oscilaciones constantes del centro de gravedad eran readjustadas, gracias a la información proporcionada a través de las vías aferentes⁷⁰. Aunque posteriormente fueron presentados otros modelos explicativos que atribuían a la cadera un papel fundamental dentro del proceso de reequilibración⁷¹, en la actualidad existe un cierto consenso sobre la existencia de un modelo combinado e intermitente en el que interaccionan de forma específica las diferentes partes corporales implicadas en una postura o movimiento⁷² y que será configurado, en gran parte, a partir de la información proporcionada por el sistema somatosensorial⁷³.

En este sentido, parece que la información proporcionada por los receptores plantares resulta fundamental, ya que parece que cualquier alteración en la sensibilidad de los receptores cutáneos de la planta del pie, podría tener implicaciones directas en la alteración de los patrones cinéticos y musculares de apoyo⁷⁴. Así por ejemplo, diversos estudios han observado cómo en sujetos sometidos a ingratidez, la pérdida de información aferente proporcionada por la planta del pie podría provocar una disminución en la actividad de la musculatura tónica⁷⁵. Kozlovskaya et al.⁷⁶ constataron cómo al sumergir a un grupo de sujetos en el interior de un tanque con agua durante un periodo de tiempo prolongado, se producía una disminución en los niveles de activación de la musculatura tónico postural extensora⁷⁷ y un aumento en los de la flexora⁷⁸, como consecuencia de la eliminación de la información aferente proporcionada por la planta del pie. Aunque gran parte de estas modificaciones van a producirse localmente, todo ello sugiere que también podrían generarse modificaciones a nivel cerebral⁷⁹. Así por ejemplo, Liepert et al. (1995) constataron cómo después de una inmovilización del pie de entre cuatro y seis semanas como consecuencia de una fractura, se producía un decremento en la representación cortical en el área del pie en el cerebro⁸⁰.

De forma similar, parece que una disminución en los niveles de retroalimentación sensorial en áreas selectivas del pie durante la marcha podría provocar un desplazamiento del centro de presiones plantar, desde las zonas donde se ha producido una pérdida de sensibilidad, hacia áreas de la planta del pie con mayor sensibilidad⁸¹, lo que podrá generar cambios en los patrones de presión plantar (pico de presión e integral presión-tiempo). Además, parece que todo ello podría tener repercusiones sobre los músculos implicados en el movimiento y su nivel de actividad⁸².

Por el contrario, diversos estudios sugieren que determinadas actividades podrían favorecer la capacidad local de recogida de información aferente o la capacidad central de

activación de áreas cerebrales concretas, generando adaptaciones específicas fruto del entrenamiento. Meier et al.⁷⁹ constataron, al comparar jugadores profesionales de balonmano con bailarinas profesionales, cómo estas últimas eran capaces de optimizar el nivel de activación de zonas cerebrales específicas relacionadas con el control segmentario del pie. Este hecho podría deberse, al menos en parte, al desarrollo de una mayor capacidad sensitiva desarrollada en las bailarinas por el hecho de trabajar descalzas, adoptar diferentes posiciones sobre el pie en situaciones de inestabilidad y estimular áreas de contacto muy reducidas. De forma similar, también se han constatado mejoras en los niveles de activación cerebral en deportistas que utilizan los pies de forma específica en sus deportes. En un estudio en el que se comparaba al jugador de fútbol Neymar Jr. con otros jugadores de fútbol (tres profesionales y un amateur) y con dos nadadores profesionales, se observó como este presentaba una menor actividad neural en la zona de su cerebro relacionada con el pie, al realizar movimientos simples con él, lo que fue interpretado como un signo de eficiencia⁸³. Además, estos resultados van en la línea de los obtenidos en otras regiones corporales como las manos, en grupos que habitualmente deben desarrollar altas prestaciones como es el caso de los pianistas o teclistas⁸⁴ y se ha observado cómo también sucede en primates no humanos⁸⁵.

Todo ello sugiere que, cualquier alteración de la información proporcionada de forma aferente desde los pies, podría modificar los patrones de activación muscular durante la bipedestación⁴¹, influyendo de forma directa sobre los niveles de estabilidad postural.

Por otro lado, diversos estudios han mostrado la existencia de una relación directa entre una disminución en la sensibilidad plantar y un mayor riesgo lesional. Así por ejemplo, se ha constatado cómo aquellos deportistas que han sufrido lesiones de tobillo presentan menores niveles de estabilidad postural⁸⁶, una disminución en los niveles de estabilidad articular y unos patrones motores alterados⁸⁷. De forma similar, Steinberg et al.⁸⁸ observaron cómo en pacientes con lesión del ligamento cruzado anterior existía una peor sensibilidad vibratoria en el pie y en el tobillo.

Estas alteraciones parecen ser fruto de la aparición de una modificación en la funcionalidad de los canales de información aferente provocada por la lesión, lo que justifica la necesidad de reeducar y optimizar su funcionalidad. Por otro lado, se ha cuestionado la posible influencia negativa que la crioterapia (como tratamiento o método de recuperación) podría tener sobre la capacidad de propiocepción, constándose que los efectos sobre la capacidad proprioceptiva podrán ser variables en función del tiempo de aplicación⁸⁹ y de la zona corporal analizada⁹⁰.

Diversos autores han investigado el efecto que el entrenamiento propioceptivo del tobillo genera en el equilibrio corporal estático, constatando que en individuos sanos, este genera efectos positivos⁹¹. Han et al.⁹² midieron la capacidad propioceptiva del tobillo, en 100 deportistas de élite de 5 deportes distintos (gimnasia, fútbol, natación, bádminton y baile), observando una relación directa entre el nivel de propiocepción del tobillo y el rendimiento deportivo, incluso a nivel olímpico. Todo ello, parece indicar cómo la obtención de mejoras en el equilibrio corporal a través de la sensibilidad plantar, permite disminuir el nivel de atención que el deportista tiene que dedicar, consciente

o inconscientemente, al mantenimiento de la estabilidad corporal, pudiendo dedicar esta a la mejora del gesto deportivo. En un estudio en el que se compararon gimnastas con deportistas que no trabajaban de forma específica la propiocepción, se observó que los primeros disminuían su dependencia sobre los procesos de control postural, cuando eran sometidos a tareas distintas o de mayor complejidad⁹³. Por todo ello, parece lógico pensar que un entrenamiento específico de los receptores plantares podría tener efectos positivos en la creación y optimización de los patrones motores. Por ello, su mejora debería ser considerada, tanto en actividades deportivas como en programas preventivos y de tratamiento de lesiones.

Conclusiones y recomendaciones

Según sugiere nuestra revisión, la retroalimentación sensorial del pie resulta fundamental en el mantenimiento de los patrones generales (posturales y de desplazamiento) y específicos (deportivos). Una alteración en la cantidad o calidad de la información aferente plantar no solo podrá alterar la creación de los diferentes patrones, sino que podrá incrementar el riesgo de aparición de lesiones. En este sentido, resultará básico el mantenimiento y la optimización de la capacidad de recogida de información aferente de los distintos sistemas, como forma de evitar la aparición de lesiones y patologías y de mejorar el rendimiento. La monitorización continua de los niveles de recogida de información, unido a la creación de tareas de estimulación son alternativas que deberían ser consideradas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Billot M, Handigan GA, Simoneau M, Teasdale N. Reduced plantar sole sensitivity induces balance control modifications to compensate ankle tendon vibration and vision deprivation. *J Electromyogr Kinesiol.* 2015;25:150–60.
- Powell MR, Powden CJ, Houston MN, Hoch MC. Plantar cutaneous sensitivity and balance in individuals with and without chronic ankle instability. *Clin J Sport Med.* 2014;24:490–6.
- Fort A, Romero D. Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular durante las actividades deportivas. *Apunts Med Esport.* 2013;48:69–71.
- Robbins SE, Hanna AM, Govw G. Overload protection avoidance response to heavy plantar surface loading. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20:85–92.
- Corbi F. Análisis de las presiones plantares y su relación con la velocidad de la pelota durante el goleo paralelo de derecha en tennis [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2008.
- Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clinical biomechanics.* Bristol. 2001;16:719–27.
- Freedberg A, Fitzpatrick's I. Dermatology In General Medicine. 5.^a ed New York: McGraw-Hill; 1999.
- Fuster I. Cuidado de los pies. *Offarm.* 2007;2:66–72.
- Dupui PH, Costes-Salon MC, Montoya R, Séverac A, Lazerges M, Pagès B, et al. Interet de l'analyse fréquentielle des oscillations posturales lors de l'équilibre dynamique. *Société d'études et de recherches multi-disciplinaires sur la locomotion.* Paris: Collège de France. 1990.
- Dupui PH, Montoya R. Approche physiologique des analyses posturographiques statiques et dynamiques. *Physiologie, Techniques, Pathologies.* 3.^a ed. Paris: Posture et Equilibre; 2003.
- Vega JA, García-Suárez O, Montaño JA, Pardo B, Cobo JM, The Meissner. Pacinian sensory corpuscles revisited new data from the last decade. *Microsc Res Tech.* 2009;72:299–309.
- Hoffmann JN, Montag AG, Dominy NJ. Meissner corpuscles and somatosensory acuity: the prehensile appendages of primates and elephants. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2004;281:1138–47.
- Luo W, Enomoto H, Rice FL, Milbrandt J, Ginty DD. Molecular identification of rapidly adapting mechanoreceptors and their developmental dependence on ret signaling. *Neuron.* 2009;64:841–56.
- Rein S, Manthey S, Zwipp H, Witt A. Distribution of sensory nerve endings around the human sinus tarsi: a cadaver study. *J Anat.* 2014;224:499–508.
- Maeda T, Ochi K, Nakakura-Ohshima K, Youn SH, Wakisaka S. The Ruffini ending as the primary mechanoreceptor in the periodontal ligament: its morphology, cytochemical features, regeneration, and development. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10:307–27.
- Thibodeau GA, Patton KT. *Anatomía y fisiología.* 6.^a ed Madrid: Elsevier; 2007.
- Kekoni J, Hämäläinen H, Rautio J, Tuukka T. Mechanical sensitivity of the sole of the foot determined with vibratory of varying frequency. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Exp Brain Res.* 1989;78:419–24.
- Rautio J, Kekoni J, Mämäläinen H, Härmä A. Mechanical sensitivity in free and island flaps of the foot. *J Reconstr Microsurg.* 1989;5:119–25.
- Hennig EM, Sterzing T. Sensitivity mapping of the human foot: thresholds at 30 skin locations. *Foot ankle Int.* 2009;30:986–91.
- Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *NeuroReport.* 1998;9:3247–52.
- Nurse MA, Nigg BM. Quantifying a relation ship between tactile and vibration sensitivity of human foot with planter pressure distributions during gait. *Clinical Biomechanics.* 1999;14:667–72.
- Bensmaia SJ, Leung YY, Hsiao SS, Johnson KO. Vibratory adaptation of cutaneous mechanoreceptive afferent. *J Neurophysiol.* 2005;94:3023–36.
- Eils E, Nolte S, Tewes M, Thorwesten L, Olker KV, Rosenbaum D. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *J Biomech.* 2002;35:1307–13.
- Wang TY, Lin S. Sensitivity of plantar cutaneous sensation and postural stability. *Clin Biomech.* 2008;23:493–9.
- Meyer F, Oddsson IE, de Luca J. Reduced plantar sensitivity alters postural responses to lateral perturbations of balance. *Exp Brain Res.* 2004;157:526–36.
- Burcal CJ, Wikstrom EA. Plantar cutaneous sensitivity with and without cognitive loading in people with chronic ankle instability, copers, and uninjured controls. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2016;1:1–24.
- Vie B, Loffredo R, Sanahdji F, Weber JP, Jammes Y. Consequences of repetitive toenail cutting by podiatric physicians on force production, endurance to fatigue, and the electromyogram of the flexor digitorum superficialis muscles. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2014;104:486–92.
- Lipsitz LA, Lough M, Niemi J, Travison T, Howlett H, Manor B. A shoe insole delivering subsensory vibratory noise improves balance and gait in healthy elderly people. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96:432–9.
- Pedro J, Rivera AM, Olivan RM. Manejo del pie diabético. *Guía de enfermería.* 2011;79:29–41.

30. Runkle I, Díaz J, Durán A, Romero L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av Diabetol.* 2006;22:42–9.
31. Cacicedo R, Castañeda C, Cosío F, Delgado A, Fernández B, Gómez M, et al. Manual de prevención y cuidados locales de heridas crónicas. 1.ª ed Cantabria: Servicio Cántabro de Salud; 2011.
32. Fernández T, Montequín F. Manual para la prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético. *Rev Cuba Angiol Cirug Vasc.* 2009;10:42–96.
33. Gutiérrez T, Reyes R, Pizarro C. Pié diabético, una visión fisiológica. *Rev Hosp Clin Univ Chile.* 2005;16:14–23.
34. O'Sullivan S. Assessment of motor function. 1.ª ed. Philadelphia: Physical Rehabilitation; 2005.
35. Singh N, Armstrong D, Lipsky B. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.* 2005;293:217–28.
36. Bates B, Bickley LS, Hoekelman RA. A guide to physical examination and history taking. 6.º ed Philadelphia: JB Lippincott; 1995.
37. Sweeny VP. History and physical examination in patients with neurologic complaints. En: Kelley WN, De Vita VT, editores. *Textbook of internal medicine.* 2.º ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. p. 2251–5.
38. Murray J. Neurologic history and examination. En: Stein JH, editor. *Internal medicine.* 4.º ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1994. p. 960–1.
39. Martin JB, Hauser SL. Estudio del paciente con una enfermedad neurológica. En: Braunwald E, editor. *Harrison, principios de medicina interna.* 15.ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 2219–25.
40. Ishida K, Nakamura T, Kimura K, Kanno N, Takahashi N, Kamijo Y-I, et al. Suppression of activation of muscle sympathetic nerve during non-noxious local cooling after the end of local cooling in normal adults. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116:851–8.
41. Diener J, Dichgans B, Guschlbauer H. The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. *Brain Res.* 1984;296:103–9.
42. Zaproudina N, Lipponen JA, Eskelinen P, Tarvainen MP, Karjalainen PA, Närhi M. Measurements of skin temperature responses to cold exposure of foot and face in healthy individuals: variability and influencing factors. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2011;31:307–14.
43. Eglin CM, Golden FS, Tipton MJ. Cold sensitivity test for individuals with non-freezing cold injury: the effect of prior exercise. *Extrem Physiol Med.* 2013;2:16.
44. Eils E, Nolte S, Tewes M, Thorwesten L, Olker KV, Rosenbaum D. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *Journal of Biomechanics.* 2002;35:1307–13.
45. Robbins SE, Hanna AM. Running-related injury prevention through barefoot adaptions. *Med Sci Sports Exerc.* 1987;19:148–52.
46. Robbins SE, Hanna AM, Jones L. Sensory attenuation induced by modern athletic footwear. *J Test Eval.* 1988;16:422–6.
47. Losa ME, Becerro R, Palacios D. Impact of soft and hard insole density on postural stability in older adults geriatr nurs. 2012;33:264–71.
48. Schlee G, Sterzing T, Milani TL. Effects of footwear on plantar foot sensitivity: a study with Formula 1 shoes. *Eur J Appl Physiol.* 2009;106:305–9.
49. Qu X. Impacts of different types of insoles on postural stability in older adults. *Appl Ergon.* 2015;46 Pt A:38–43.
50. Waddington G, Adams R. Football boot insoles and sensitivity to extent of ankle inversion movement. *Br J Sports Med.* 2003;37:170–5.
51. Serrano MA. Analysis of the instability of the foot with sport footwear or air chamber, during statics. *Rev Int Pod.* 2007;1:7–15.
52. Trombini-Souza F, Matias AB, Yokota M, Butugan MK, Goldenstein-Schainberg C, Fuller R, et al. Long-term use of minimal footwear on pain, self-reported function, analgesic intake, and joint loading in elderly women with knee osteoarthritis: A randomized controlled trial. *Clin Biomech.* 2015;30:1194–201.
53. Ryan M, Elashi M, Newsham-West R, Taunton J. Examining injury risk and pain perception in runners using minimalist footwear. *Br J Sports Med.* 2014;48:1257–62.
54. Khouri M, Wolf A, Debbi EM, Herman A, Haim A. Foot center of pressure trajectory alteration by biomechanical manipulation of shoe design. *Foot ankle.* 2013;34:593–8.
55. Champon N, Delattre N, Guéguen N, Berton E, Rao G. Is midsole thickness a key parameter for the running pattern? *Gait Posture.* 2014;40:58–63.
56. Chiang J, Wu G. The effects of surface compliance on foot pressure in stance. *Gait and Posture.* 1996;4:122–9.
57. Chiang J, Wu G. The influence of foam surfaces on biomechanical variables contributing to postural control. *Gait and Posture.* 1997;5:239–45.
58. Rubin L. Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *J Invest Dermatol.* 1949;13:313–5.
59. Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratoses debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture.* 2005;22:302–7.
60. Kavounoudias A, Roll R, Roll J. The plantar sole is a dynamometric map for human balance control. *Neuroreport.* 1998;8:3247–52.
61. Kennedy PM, Inglis JT. Interaction effects of galvanic vestibular stimulation and head position on the soleus H reflex in humans. *Clin Neurophysiol.* 2002;113:1709–14.
62. Sonza A, Maurer C, Achaval M, Zaro MA, Nigg BM. Human cutaneous sensors on the sole of the foot: altered sensitivity and recovery time after whole body vibration. *Neurosci Lett.* 2013;533:81–5.
63. Sonza A, Robinson CC, Achaval M, Zaro MA. Whole body vibration at different exposure frequencies: infrared thermography and physiological effects. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:452657.
64. Steinberg N, Waddington G, Adams R, Karin J, Begg R, Tirosh O. Can textured insoles improve ankle proprioception and performance in dancers? *J Sports Sci.* 2015;30:1–8.
65. Steinberg N, Waddington G, Adams R, Karin J4, Tirosh O. The effect of textured ballet shoe insoles on ankle proprioception in dancers. *Phys Ther Sport.* 2016;17:38–44.
66. Kelleher KJ, Spence WD, Solomondis S, Apatsidis D. The effect of textured insoles on gait patterns of people with multiple sclerosis. *Gait Posture.* 2010;32:67–71.
67. Santos D, Carline T, Flynn L, Pitman D, Feeney D, Patterson C, et al. Distribution of in-shoe dynamic plantar foot pressures in professional football players. *Foot.* 2001;11:10–4.
68. Watanabe I, Okubo LJ. The role of plantar mechanoreceptor in the equilibrio control. En: Colen B, editor. *Vestibular and oculomotor physiology: international meeting of the Barany society.* New York: Annals of the New York academy of sciences; 1981. pp. 855–864.
69. Kuo AD. The six determinants of gait and the inverted pendulum analogy: A dynamic walking perspective. *Human Movement Science.* 2007;26:617–56.
70. Roberts A, Stenhouse E. The nature of postural sway. *Aggressologie.* 1976;17A:11–4.
71. Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support surface configurations. *J Neurophysiol.* 1986;55:1369–81.
72. Kilby MC, Molenaar PCM, Newell KM. Models of postural control: shared variance in joint and COM motions. *PLoS One.* 2015;10:e0126379.

73. Manchester D, Woollacott M, Zederbauer-Hylton N, Marin O. Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *J Gerontol.* 1989;44:M118–27.
74. Chen H, Nigg B, Hulliger M, de Koning J. Influence of sensory input on plantar pressure distribution. *Clin Biomech.* 1995;10:271–4.
75. Grigoriev AI, Kozlovskaya IB, Shenkman BS. The role of support afferents in organization of the tonic muscle system. *Russ J Physiol.* 2004;90:37–43.
76. Kozlovskaya IB, Tomilovskaya ES, Berger M, Gerstenbrand F. Alterations of characteristics of horizontal gaze fixation reaction in long-term space flights. *J Gravit Physiol.* 2007;14:P79–80.
77. Koryak YA. Electromyographic study of the contractile and electrical properties of human triceps surae muscle in a simulated microgravity environment. *J Physiol.* 1998;510:287–95.
78. Miller TF, Saenko IV, Popov DV, Vinogradova OL, Kozlovskaya IB. Effect of mechanical stimulation of the support zones of soles on the muscle stiffness in 7-day dry immersion. *J Gravit Physiol.* 2003;10:61–2.
79. Meier J, Topka MS, Hänggi J, Meier J, Topka MS. Differences in cortical representation and structural connectivity of hands and feet between professional handball players and ballet dancers. *Neural Plast.* 2016;2016:1–17.
80. Liepert J, Tegenthoff M, Malin J-P. Changes of cortical motor area size during immobilization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Mot Control.* 1995;97:382–6.
81. Kavounoudias A, Roll R. The plantar sole is a dynamometric map for human balance control. *Neuroreport.* 1998;9:3247–52.
82. Magnusson M, Enbom H, Johansson R, Pyykkö I. Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control. *Acta Otolaryngol.* 1990;110:182–8.
83. Naito E, Hirose S. Efficient foot motor control by Neymar's brain. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:594.
84. Jäncke L, Shah NJ, Peters M. Cortical activations in primary and secondary motor areas for complex bimanual movements in professional pianists. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2000;10(1–2):177–83.
85. Picard N, Matsuzaka Y, Strick PL. Extended practice of a motor skill is associated with reduced metabolic activity in M1. *Nat Neurosci.* *Nature Research*; 2013;16:1340–7.
86. Lin CF, Lee IJ, Liao JH, Wu HW, Su FC. Comparison of postural stability between injured and uninjured ballet dancers. *Am J Sports Med.* 2011;39:1324–31.
87. Lin CW, Su FC, Lin CF. Influence of ankle injury on muscle activation and postural control during ballet grand plié. *J Appl Biomech.* 2014;30:37–49.
88. Steinberg N, Waddington G, Adams R, Karin J, Tirosh O. Use of a textured insole to improve the association between postural balance and ankle discrimination in young male and female dancers. *Med Probl Perform Art.* 2015;30:217–23.
89. Thain PK, Bleakley CM, Mitchell AC. Muscle reaction time during a simulated lateral ankle sprain after wet-ice application or cold-water immersion. *J Athl Train.* 2015;50:697–703.
90. Uchio Y, Ochi M, Fujihara A, Adachi N, Iwasa J, Sakai Y. Cryotherapy influences joint laxity and position sense of the healthy knee joint. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:131–5.
91. Karakaya MG, Rutbll H, Akpinar E, Yildirim A, Karakaya İÇ. Effect of ankle proprioceptive training on static body balance. *J Phys Ther Sci.* 2015;27:3299–302.
92. Han J, Anson J, Waddington G, Adams R. Sport attainment and proprioception. *Int J Sports Sci Coach.* 2014;9:159–70.
93. Davlin CD. Dynamic balance in high level athletes. *Mot Skills.* 2004;98:1171–6.

4.3. PUBLICACIÓN III



Contents lists available at ScienceDirect



International Journal of Gerontology

journal homepage: www.ijge-online.com

Original Article

Plantar Hyperkeratotic Patterns in Older Patients

Caleb Aragüas García ^{a,b*}, Francisco Corbi Soler ^b^a Podiatry Hospital, University of Barcelona, Barcelona, Spain, ^b Health and Management Department, National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC), University of Lleida, Lleida, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 2 November 2016

Accepted 27 March 2017

Available online xxx

Keywords:

hyperkeratosis,
foot,
elderly

SUMMARY

Background: Plantar hyperkeratotic lesions are very common among the older population. Very little has been documented on the frequency or distribution of such lesions. The aim of this study is to analyse the location of plantar hyperkeratoses in a group of the older population, defining the patterns of the most significant manifestations thereof and analysing the correlation between them and different contributing factors.

Methods: It is a descriptive correlational study conducted on 850 participants who attended the Bellvitge Podiatry Hospital in Barcelona province, Spain, in 2015. Hallux valgus, lesser toe deformities and hyperkeratoses were documented on a topographical map of the foot. The existence of plantar hyperkeratoses was correlated with different variables from the medical record of each participant.

Results: Of the 850 participants, 529 (62%) presented with hyperkeratotic lesions. In all, 87 hyperkeratotic patterns were documented, the most common of which were the medial side of the first metatarsophalangeal joint (MTPJ) (8.7%), the medial side of the first MTPJ plus the medial side of the first interphalangeal joint (IPJ) (8.5%) and the medial side of the first IPJ (7.7%). In addition, the hyperkeratoses were associated with hallux valgus ($p < 0.01$) and with lesser deformities of the second ($p < 0.04$), third ($p < 0.04$) and fourth ($p < 0.05$) toes.

Conclusions: The most common hyperkeratotic patterns were found on the first radius, corresponding to 36% of total lesions. In addition, hyperkeratotic lesions appear to be associated with the presence of hallux valgus and with lesser deformities of the second, third and fourth toes.

Copyright © 2017, Taiwan Society of Geriatric Emergency & Critical Care Medicine. Published by Elsevier Taiwan LLC. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Introduction

Hyperkeratosis is defined as a thickening of the stratum corneum of the epidermis caused by hypertrophy or hyperplasia of its cells.¹ This increase fundamentally affects the keratinocytes or corneocytes, which are the most numerous cells of the outermost layer of the epidermis.² In addition, their production may lead to the onset of various cutaneous alterations, which can have a significant impact on the patient's quality of life.³

Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems among the older population, affecting 30–65% of people aged over 65 years.^{4,5} Incidence is greater among this group because, with age, the skin undergoes several changes that cause alterations in the functions of the integumentary system. These

changes entail a thinning of the stratum corneum, a decline in sebaceous gland secretion, a reduction in the skin's fat and water content, a loss of subcutaneous adipose tissue and of connective tissue, and a decline in the quantity of collagen,⁶ thus contributing to the formation of hyperkeratoses. In addition, dryness of the skin may contribute to the formation of fissures, which is directly related to the proliferation of fungal and bacterial infections.⁷

Various authors have conducted studies on plantar hyperkeratoses, but only five of those studies have documented the prevalence and distribution thereof^{7–11} (Table 1). Just one of those studies focused exclusively on the distribution of hyperkeratoses of the forefoot,⁸ whereas the others performed an analysis of the metatarsal heads.

Although the number of existing studies is small, knowledge of the topographical location of plantar hyperkeratoses is fundamental when it comes to creating footwear, orthotics and ergonomic supports to prevent and minimise their onset, thereby reducing the high cost of treating them on the one hand, and improving the patient's quality of life on the other.

* Correspondence to: Caleb Aragüas García, Podiatry Hospital, University of Barcelona, Feixa Llarga, Hospitalet de Llobregat 08907, Spain.

E-mail address: calebaraguas@hotmail.com (C. Aragüas García).

Table 1

Prevalence and distribution of plantar hyperkeratotic lesions. MTPJ: Metatarsophalangeal joint. IPJ: Interphalangeal joint.

	n	Characteristics	Mean age (years)	Most common lesions		Country	Year
Spink et al ⁸	181	Older people	77.2 ± 4.9	1st MTPJ (12%)	1st MTPJ + IPJ (12%)	1st MTPJ (12%)	Australia 2009
Menz et al ⁹	151	Older people	77.6 ± 6.9	1st MTPJ (53%)	2nd MTPJ (44%)	1st IPJ (43%)	Australia 2007
Springett et al ¹⁰	328	Caucasians, non-smokers	Not given	2nd MTPJ (35.9%)	1st MTPJ (26.9%)	5th MTPJ (13.4%)	UK 2003
Grouios et al ¹¹	91	Male runners	29.6	2nd MTPJ (31.9%)	1st MTPJ (23.2%)	5th MTPJ (12.6%)	Greece 2005
Merriman et al ⁷	145	Not given		2nd, 3rd, 4th MTPJ (14%)	2nd MTPJ (10%)	1st, 5th MTPJ (8%)	UK 1983

The aim of this study is, therefore, to analyse the location of plantar hyperkeratoses in a group of the older population, defining the patterns of the most significant manifestations thereof and analysing the correlation between them and different contributing factors.

2. Material and methods

Firstly, the sample size was calculated on the basis of total population aged over 65 years ($n = 53,181$ inhabitants) registered as resident in the city of Barcelona, Spain. To that end, data published by the Spanish National Statistics Institute (INI, as abbreviated in Spanish) on 31 December 2014 were taken into consideration. For a confidence interval of 95% and a confidence level of 3.5, a sample size of 773 people was obtained. A further 10% of subjects were added to this size to prevent any accidental sample losses. In total, 850 participants were ultimately analysed. All of the participants took part voluntarily in the study. The sample characteristics are shown in Table 2. All of the participants were recruited by the Chiropody Service of the University of Barcelona's Podiatry Hospital, Spain. The inclusion criteria for taking part in the study were that participants had to be older than 65 years and have attended the Hospital's Chiropody Service in 2015. Participants were excluded from the study if they had undergone any type of surgery on a lower limb in the past 18 months; were suffering from Parkinson's disease, neurological disorders or plantar verrucas; were unable to fill in questionnaires; had undergone lamination of the hyperkeratoses in the past six weeks (performed by a podiatrist or by themselves); had had any pathologies that cause hyperkeratosis (tinea pedis, eczema or psoriasis); were unable to walk without help or were amputees. None of the participants received any payment in cash or in kind for taking part in the study, and all the participants signed an informed consent form. Local Ethical Committee approval was received from University of Barcelona and written consent was obtained from all participants.

Before commencing the study and after signing an informed consent form, the participants were each given a questionnaire that they had to complete, stating their gender and age, and whether or not they suffered from diabetes mellitus type 2 and/or were smokers. The grade of hallux valgus was assessed using the Manchester scale.¹² Based on standardised photographs of the foot, this instrument defines four grades of hallux valgus: none, mild, moderate and severe. A high correlation was found between the Manchester scale and the hallux valgus angle measurement using

conventional radiology (Spearman's rho = 0.73, $P < 0.01$).¹³ Deformities of the toe and hyperkeratoses were documented on a topographical map of the foot. Lesser toe deformities were definite as alterations in normal anatomy that create an imbalance between the intrinsic and extrinsic muscles, include mallet toe, hammer toe, claw toe, curly toe, and crossover toe.¹⁴ The margin between normal skin and hyperkeratotic skin was clinically assessed on the basis of the location of the transition zone between normal pink skin and the yellowish hyperkeratotic plaque. The diameter of the lesions was measured using a ruler (millimetre precision), and the repeatability of this measurement proved to be high ($p < 0.01$).¹⁰

2.1. Statistical analysis

Creative Research Systems software (Petaluma, United States of America) was used to calculate the sample size. A descriptive analysis of the results was then performed, presenting the mean and standard deviation as centralisation and dispersion statistics, respectively. After that, associations and comparisons between the participants with and without hyperkeratotic lesions were determined using chi-square coefficients and odds ratios (for the dichotomous variables). Differences were considered statistically significant when they reached values of $p \leq 0.05$. All the data were analysed using SPSS (version 20.0).

3. Results

Of the 850 participants recruited into the study, 569 were women (67%) and 281 were men (33%). The mean age was 75.96 ± 4.8 years (mean ± standard deviation), 286 participants presented hallux valgus (34%) and 172 had lesser toe deformities (20%). Eighty-seven participants stated that they suffered from diabetes mellitus type 2 (10%), 53 were smokers (6%) and 135 presented with obesity ($BMI > 30$) (16%). In addition, 529 participants (62%) suffered from at least one hyperkeratotic lesion. All of the participants completed the study (Table 3).

3.1. Hyperkeratotic patterns

Of the 1700 feet analysed, 985 (58%) presented with hyperkeratotic lesions. In all, 87 different hyperkeratotic patterns were recorded, of which 10 of the most common patterns (representing 49% of total lesions) were selected for this study (Fig. 1).

3.2. Diameter

Regarding the diameter of the hyperkeratoses, 43.4% were between 0.1 and 1 cm, 31.8% between 1.1 and 2 cm, 20% between 2.1 and 3 cm and 4.8% between 2.1 and 3 cm.

3.3. Correlations of the hyperkeratoses

From the different variables analysed, hallux valgus was associated with the presence of plantar hyperkeratoses ($X^2 = 27.13$,

Table 2

Characteristics of the study sample. SD: Standard deviation. CI: Confidence interval.

n = (850)	Mean (SD)	CI 95%
Age	76.2 (6.18)	75.66–76.74
Height	1.57 (0.18)	1.42–1.72
Weight	67.7 (11.83)	66.67–68.73
Body mass index	27.36 (5.07)	26.92–27.8
Shoe size	38.86 (4.23)	38.43–39.17

Table 3

Characteristics of the participants with and without hyperkeratosis. SD: Standard deviation. HV: Hallux valgus. LTD: Lesser toe deformities.

N (850)	Without hyperkeratosis (n = 321)	With hyperkeratosis (n = 529)	Total
Age (SD)	75.9 (4.2)	76.81 (4.7)	75.96 (4.8)
Men (%)	142 (64)	139 (26)	281 (33)
Women (%)	179 (36)	390 (74)	569 (66)
BMI > 30 (%)	45 (14)	90 (17)	135 (16)
Diabetes type 2 (%)	29 (9)	58 (11)	87 (10)
Smoker (%)	22 (7)	31 (6)	53 (6)
Hallux valgus (%)	48 (15)	238 (45)	286 (34)
Moderate/Severe HV Right foot	25 (8)	132 (25)	157 (18)
Moderate/Severe HV Left foot	22 (7)	106 (26)	128 (15)
Lesser toe deformities (%)	45 (14)	127 (24)	172 (20)
LTD Right foot	25 (8)	69 (13)	94 (11)
LTD Left foot	27 (8)	74 (14)	101 (12)

p < 0.01, OR = 4.48), and moderate and severe hallux valgus was associated with lesions on the medial side of the first MTPJ (HK pattern A) ($\chi^2 = 26.62$, p < 0.02, OR = 5.73) and with lesions on the medial side of the first IPJ (HK pattern C) ($\chi^2 = 24.29$, p < 0.04, OR = 5.223). Regarding lesser toe deformities, an association was found between hyperkeratoses under the MTPJ and lesser deformities of the second toe ($\chi^2 = 5.02$, p < 0.04, OR = 3.51), of the third toe ($\chi^2 = 4.91$, p < 0.04, OR = 3.16) and of the fourth toe ($\chi^2 = 4.71$, p < 0.05, OR = 2.87).

In contrast, no significant correlations were found between the presence of plantar hyperkeratoses and the presence of diabetes (p = 0.53), BMI > 30 (p = 0.42), smoking (p = 0.71) and gender (p = 0.57). Women were the most affected, with 74% of total lesions.

4. Discussion

The aim of this study was to assess the prevalence and distribution of plantar hyperkeratoses of the forefoot in subjects older than 65 years. In our study, 62% of the subjects presented with at least one hyperkeratotic lesion. This percentage is high in comparison to those reported in other studies conducted on younger people, in which prevalence rates of 30%⁸ and 29%¹⁰ were found, and it is consistent with those reported in various studies conducted on older people, in which prevalence rates of 52%¹³ and 57%¹⁵ were found. These differences may be due in part to differences in age between the study samples analysed, as the mean age of the participants in our study was higher. Another contributing factor might be, that in this study, the enrolled participant were those attending in the Chiropody Service, which could create a selection bias. Several studies have found that, as people age, there is a considerable loss of thickness and flexibility of the fat pad due to a reduction in collagen and the disappearance of elastin.¹⁶ In addition, there is gradual aplasia of the sweat glands accompanied by certain clinical manifestations such as dryness, an increase in roughness of the skin, a reduction in the thickness of adipose tissue, and a loss and hypertrophy of the melanocytes, which will lead to an alteration of the blood vessels.¹⁷ Such cutaneous ageing will

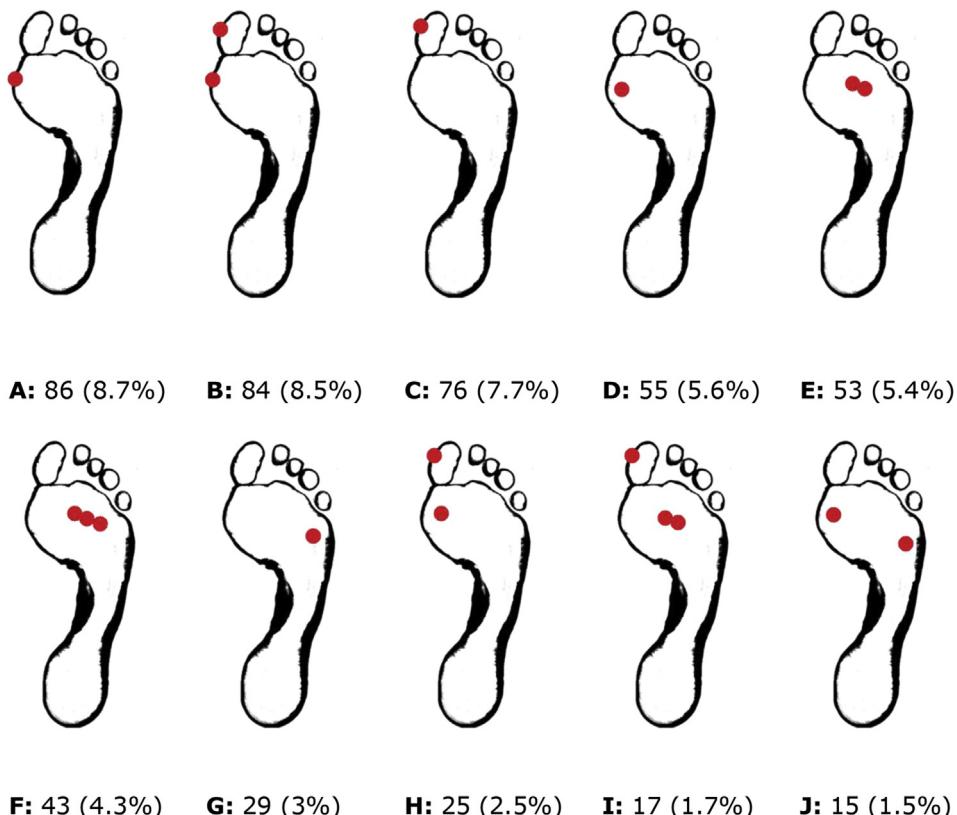


Fig. 1. Different hyperkeratotic lesion patterns: n = number of participants, (%) = total percentage. A: Medial side of the first metatarsophalangeal joint (MTPJ). B: Medial side of the first MTPJ plus medial side of the first interphalangeal joint (IPJ). C: Medial side of the first IPJ. D: Plantar side of the first MTPJ. E: Plantar side of the second and third MTPJ. F: Plantar side of the second, third and fourth MTPJ. G: Plantar side of the fifth MTPJ. H: Plantar side of the first MTPJ plus medial side of the first IPJ. I: Plantar side of the second and third MTPJ plus medial side of the first IPJ. J: Plantar side of the first and fifth MTPJ.

translate into increased fragility and decreased effectiveness of the skin when it comes to acting as a protective barrier. This results from a reduction in its elasticity, an increase in dryness and paleness, an alteration of thermoregulation, and an inflammatory response. All of the above will contribute to the onset of fissures, ulcers and superinfections, an increase in pain threshold and less resistance to minor injuries, which will make blood vessels more prone to rupture and healing slower and irregular.⁷ In addition, aging has been related to an increase in the prevalence of certain foot deformities such as hallux valgus and to lesser toe deformities, which may alter plantar pressure patterns.^{4,5}

The most common hyperkeratotic patterns were lesions on the medial side of the first MTPJ (8.7%), the medial side of the first MTPJ plus the medial side of the first IPJ (8.5%) and the medial side of the first IPJ (7.7%). All together, they account for 34% of total lesions. These results are consistent with those obtained by Spink et al.⁸ Age appears to be associated with an increase in the prevalence of foot deformities, which will cause an alteration of plantar pressure patterns and the onset of certain deformities such as hallux valgus, which will contribute to the formation of localised hyperkeratoses.

Regarding the diameter of the lesions, most of them were between 0.1 and 1.0 cm (43.4%), while the remainder were between 1.1 and 2 cm (31.8%), 2.1–3 cm (20%), and 3.1–4 cm (4.8%). These results are consistent with other studies and suggest that smaller diameter lesions are the most common.^{10,11}

In our study, 34% of the participants presented with hallux valgus, which is consistent with other studies that state prevalence rates of 12–56% in the population aged over 65 years. Those studies found that the prevalence of hallux valgus increases with age^{4,18} and is one of the most common podiatric complications among older women.¹⁹

In addition, the presence of hallux valgus has been associated with the onset of hyperkeratosis on the metatarsal heads. This may be due to the fact that, with the onset of hallux valgus, the propulsive function of the foot alters because of the modification of the lever arm and the motion axis, which will cause lateral displacement from the centre of plantar pressure and an increase in the level of load that will be applied on the metatarsal heads.^{20,21}

Moreover, the presence of moderate/severe hallux valgus was associated with hyperkeratotic patterns A and C. These results are similar to those obtained by Spink et al.,⁸ which, to our knowledge, is the only previous study in which lesions of this type had been assessed. In addition, it appears that subjects with hallux valgus are more likely to have lesser toe deformities, and those with such deformities are more likely to have plantar hyperkeratoses and toe lesions.¹⁴ The association between plantar hyperkeratoses and hallux valgus is consistent with other studies²⁰ and suggests that the altered propulsive function of the hallux associated with the condition produces an increase in loads on the metatarsal heads.²¹

Regarding lesser toe deformities, a prevalence rate of 20% was found, which is similar to the one found in other studies. Claw toe and hammertoe are the most common deformities, and the latter is considered to be a more advanced stage of the former.²²

In addition, it has been suggested that individuals who present with claw toe or hammertoe may show signs of exaggerated postural sway due to the foot's reduced area of contact with the ground,²³ which will cause an increase in local plantar pressure and in microtrauma, thus facilitating the formation of hyperkeratosis. Bus et al.²⁴ found that participants with lesser toe deformities had higher plantar pressure peaks on the metatarsal heads, which led them to suggest that the distal displacement of the fat pad that occurs with age is a primary mechanism of compensation that tries to minimise the effects of increased plantar pressure and of toe deformities.²⁵ Similar results were also found by Menz et al.²⁰

No relationship between the presence of diabetes and hyperkeratosis was found ($p = 0.49$). The prevalence of hyperkeratosis in participants with diabetes is the same as that in the normal population. However, the onset of alterations of this type in participants with neuropathy or ischaemia may potentially be the start of more serious problems. In the case of diabetics, it has also been found that hyperkeratosis is associated with an increased risk of ulceration.^{26,27}

The presence of a higher body mass index was not associated with any hyperkeratotic pattern ($p = 0.61$). It has been shown that body weight is a fundamental factor that has an impact on plantar pressure in older people,²⁸ especially under the metatarsal heads and when walking.²⁹ In this respect, it seems that weight plays an important but not exclusive role when it comes to determining the magnitude of the load under the foot.³⁰

In our study, the lack of relationship found between plantar lesions and body weight indicates that its influence may be multifactorial and possibly related to other factors such as soft tissue thickness, skin hydration and vascular status. Future studies analysing the multifactorial relationship using mathematical models are therefore necessary.

Smoking has been associated with the onset of pain in limbs and to poor mobility.³¹ Smoking causes vasoconstriction and a reduction in the blood's capacity to transport oxygen and in blood supply to peripheral tissues, which may contribute to the onset of atrophy of subcutaneous tissue, degradation of connective tissue, a reduction of the fat pad and an increase in pressure on the metatarsal heads. In our study, no type of relationship was found between smoking and the onset of hyperkeratosis ($p = 0.26$).

Regarding gender, our study found that women were the most affected (74%), which is consistent with other studies.^{5,14,15} The underlying mechanism seems to be related to a higher prevalence of toe deformities (predominantly hallux valgus) and the use of high-heeled and narrow-pointed footwear. It has recently been shown that women are more likely than men to use unsuitable footwear, and that there is a direct relationship between the presence of plantar hyperkeratoses and an increase in pressure on the metatarsal heads.¹³

5. Conclusions

The results of this study suggest the existence of 87 different hyperkeratotic patterns, of which 10 are more prominent. The most common ones are those affecting the first radius. Smaller diameter lesions are the most prevalent (43.4% had a diameter between 0.1 and 1 cm). In addition, hyperkeratotic lesions appear to be associated with the presence of hallux valgus and with lesser deformities of the second, third and fourth toes. No significant correlations were found between plantar hyperkeratoses and smoking or BMI.

Acknowledgments

This work was supported by Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya.

References

1. Rubin L. Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *J Investig Dermatol*. 1949;13:313–315.
2. Booth J, McInnes A. The etiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427–430.
3. Thomas SE, Dykes PJ, Marks R. Plantar hyperkeratosis. A study of callosities and normal plantar skin. *J Investig Dermatol*. 1985;85:394–397.
4. Black JR, Hale WE. Prevalence of foot complaints in the elderly. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1987;77:308–311.

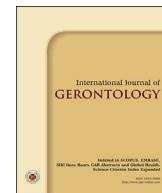
5. Dunn JE, Link CL, Felson DT, et al. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *Am J Epidemiol.* 2004;159:491–498.
6. Scott G, Menz HB, Newcombe L. Age-related differences in foot structure and function. *Gait Posture.* 2006;26(1):68–75.
7. Merriman L, Griffiths C, Tollafield D. Plantar lesion patterns. *Chiropodist.* 1987;42:145–148.
8. Spink MJ, Menz HB, Lord SR. Distribution and correlates of plantar hyperkeratotic lesions in older people. *J Foot Ankle Res.* 2009;2:8.
9. Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology.* 2005;51:346–351.
10. Springett KP, Whiting MF, Marriott C. Epidemiology of plantar forefoot corns and callus, and the influence of dominant side. *Foot.* 2003;13:5–9.
11. Grouios G. Footedness as a potential factor that contributes to the causation of corn and callus formation in lower extremities of physically active individuals. *Foot.* 2005;15:154–162.
12. Garrow AP, Papageorgiou A, Silman AJ, et al. The grading of hallux valgus. The Manchester scale. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2001;91:74–78.
13. Menz HB, Munteanu SE. Radiographic validation of the Manchester scale for the classification of hallux valgus deformity. *Rheumatology.* 2005;44:1061–1066.
14. Shirzad K, Kiesau CD, DeOrio JK, et al. Lesser toe deformities. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19(8):505–514.
15. Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnik JM, et al. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:479–484.
16. Hidalgo S, Benhamú S, Gijón G. Alteración de piel y uñas en el anciano. *Rev Esp Podol.* 2007;18(6):264–273.
17. Lázaro P, Guillén F, Novel V, et al. Trastornos dermatológicos y podológicos en los pies de las personas mayores de 60 años. *Piel.* 2004;19(4):184–190.
18. Greenberg L. Foot care data from two recent nationwide surveys. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1994;84(7):365–370.
19. Dawson J, Dawson J, Thorogood M, et al. The prevalence of foot problems in older women. *J Public Health Med.* 2002;24(2):77–84.
20. Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2001;91:222–229.
21. Bryant A, Tinley P, Singer K. Plantar pressure distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet. *Foot.* 1999;9:115–119.
22. Coughlin MJ. Lesser toe abnormalities. *J Bone Jt Surg Am.* 2002;84(8):1446–1469.
23. Bonner C, Carello C, Turvey MT. Diabetes and postural stability: review and hypotheses. *J Mot Behav.* 2009;41:172.
24. Bus S, Maas M, de Lange A, et al. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech.* 2005;38:1918–1925.
25. Mickle KJ, Munro BJ, Lord SR, et al. Gait, balance and plantar pressures in older people with toe deformities. *Gait Posture.* 2011;34(3):347–351.
26. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med.* 1996;13(11):979–982.
27. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999;22(1):157–162.
28. Menz HB, Morris ME. Clinical determinants of plantar forces and pressures during walking in older people. *Gait Posture.* 2006;24(2):229–236.
29. Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech.* 2004;19:1055–1059.
30. Hills AP, Hennig EM, McDonald M, et al. Plantar pressure differences between obese and non-obese adults: a biomechanical analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(11):1674.
31. Harrist TJ, Schapiro B, Quinn TR, et al. The skin. In: Rubin R, ed. *Pathology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1998:1237–1298.

4.4. PUBLICACIÓN IV



Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Gerontology

journal homepage: www.ijge-online.com

Original Article

The Effect of Plantar Hyperkeratosis Debridement on Self-Perception of Pain Levels in older People

Caleb Araguas Garcia ^{a, b *}, Francisco Corbi Soler ^b^a Josep Finestres Foundation, University of Barcelona, Barcelona, Spain, ^b National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC) - Lleida Centre, University of Lleida, Lleida, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 23 February 2018

Received in revised form

29 March 2018

Accepted 7 May 2018

Available online xxx

Keywords:

hyperkeratosis,
foot,
pain,
sham,
scalpel

SUMMARY

Background: Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems among older people. Because of its simplicity, the most common treatment is scalpel debridement. While some studies have analysed its effectiveness in the short term or among other population groups, none has analysed its effects in the medium term. The aim of this study is to assess the effectiveness of plantar hyperkeratosis debridement compared to a control group receiving sham debridement among an older population group.

Methods: Two hundred older participants (76.4 ± 4.8 years) were randomly assigned to two groups: scalpel debridement of plantar hyperkeratoses (experimental group) or sham debridement (control group). Plantar hyperkeratotic pain was measured on a visual analogue scale.

Results: The results suggest that there were no significant differences between the groups studied just after treatment ($p = 0.27$), although significant differences between them were found as from 24 h after treatment ($p = 0.05$) and 2 ($p = 0.03$), 3 ($p = 0.04$), 4 ($p = 0.04$) and 5 days after treatment ($p = 0.04$).

Conclusions: The results of this study suggest that there were significant differences in self-perception of pain levels between the group of older people treated for plantar hyperkeratoses with scalpel debridement and the control group as from 24 h after treatment.

Copyright © 2018, Taiwan Society of Geriatric Emergency & Critical Care Medicine. Published by Elsevier Taiwan LLC. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Introduction

Hyperkeratosis is defined as a thickening of the stratum corneum of the epidermis caused by hypertrophy or hyperplasia of its cells.¹ This increase fundamentally affects the keratinocytes or corneocytes, which are the most numerous cells of the outermost layer of the epidermis.^{2,3}

Hyperkeratosis can be understood as a natural defence mechanism of the skin, which increases in thickness to compensate for pressure, friction or other irritants.⁴ The physiological mechanism responsible for the development of a hyperkeratotic lesion is not fully understood, but it has been suggested that the production of hyperkeratoses may be stimulated by microtrauma in the tissues in the form of mechanical compression, which triggers the release of inflammatory and chemical mediators and of growth factors.⁵ These chemical mediators are believed to be the main causes of

an increase in cell production, of transit time through the epidermis and of cohesion between cells. This then leads to a hyperkeratotic plaque caused by an increase in the stratum corneum, which has been defined as an excessive localised formation of keratin that acts as a foreign irritant.⁶

Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems, affecting 30–65% of people aged over 65 years.⁷ With age, the skin undergoes several changes that cause alterations in the functions of the integumentary system and the formation of hyperkeratosis.^{8,9}

Hyperkeratoses are a common cause of foot pain¹⁰ due to the release of inflammatory mediators and/or to the pressure of the keratin nucleus of corns on the underlying nerves,² which can have an impact on the mobility and independence of people suffering from them, thereby making their quality of life considerably worse.¹¹ Fig. 1.

The treatment of plantar hyperkeratoses accounts for 75% of a podiatrist's total workload in daily practice.⁶ Several therapeutic options have been proposed for treating them: keratolytics,¹² moisturisers,¹³ paddings,¹⁴ orthotics,¹⁵ footwear,¹⁶ surgery,¹⁷ and

* Corresponding author.

E-mail address: cag11@alumnes.udl.cat (C. Araguas Garcia).



Fig. 1. Treatment of plantar hyperkeratoses with scalpel debridement.

patient education.¹⁸ However, because of its simplicity, the treatment of choice is usually scalpel debridement of hyperkeratoses.¹⁹

Several studies have found significant differences between scalpel debridement and pain reduction using the visual analogue scale (VAS).^{20–22} Surprisingly though, only two of the studies analysing the effectiveness of hyperkeratosis debridement had a control group.^{23,24} No significant differences were found in either case between pain levels before and after treatment despite observing a reduction on the VAS in the two groups analysed (experimental and control). Nor did those studies analyse the effect of debridement on pain in the medium term.

The aim of this study is, therefore, to assess the effectiveness of plantar hyperkeratosis debridement on a group of older participants' self-perception of pain.

2. Material and methods

2.1. Subjects

To conduct this study, 200 participants ($n = 200$) recruited in 2016 by the University of Barcelona's Podiatry Hospital (located in Barcelona, Spain) were analysed. To avoid bias in sample selection, every patient who had attended the Hospital's Chiropody Service was invited to take part in the study. The criteria for inclusion in this study were that participants had to be older than 65 years and presenting with painful plantar hyperkeratoses in the forefoot zone. Patients were excluded from the study if they had undergone any type of surgery on a lower limb in the past 18 months; were suffering from any ankle ailments, neurological, visual or vestibular system disorders or plantar verrucas; were unable to fill in questionnaires; had undergone hyperkeratosis debridement in the past six weeks (performed by a podiatrist or by themselves); had had any pathologies that cause hyperkeratosis (tinea pedis, eczema or psoriasis); were unable to walk household distances without help or were amputees. None of the participants received any payment in cash or in kind for taking part in the study, and all of them signed an informed consent form. This study was approved by the Institutional Review Board

(1R800003099) of the Ethics Committee of the University of Barcelona (Barcelona, Spain). All of the participants were given a copy of the informed consent form.

2.2. Protocol

For this randomised controlled trial and prior to treatment, all of the participants signed an informed consent form, completed a health history form and filled in a questionnaire to collect their anthropometric data (age, gender, height and weight). They were randomly divided into two groups (A and B). Group A was the experimental group and Group B was the control group. Participant randomisation was done by simple random assignment using a balanced table of random numbers.²⁵ The groups to which participants would be assigned were contained in opaque sealed envelopes. An independent observer issued these in a sequential manner. This method has been used previously²⁶ and is recommended by the CONSORT Statement.²⁷ No significant differences were found between the two study groups. The treatment given to each group was:

- Group A: Full scalpel debridement of all plantar hyperkeratoses down to the underlying pink skin.
- Group B: Control group. Hyperkeratosis debridement was simulated using the blunt edge of a scalpel so there was no actual debridement (sham debridement).

Rubbing alcohol was used to disinfect the skin of every participant's feet before and after treatment, and a plastic screen was positioned to prevent participants from seeing the treatment they were receiving. After treatment, a piece of self-adhesive dressing (Mefix) was applied to both feet of every participant to prevent them from seeing the soles of their feet. This was changed every 24 h and removed after five days. The duration of the treatment was controlled to ensure that it was no longer than 20 min.

Furthermore, any participant who was injured during the debridement process was excluded from the study because it was felt that this might alter the participant's perception of pain.²⁸ The

participant's level of satisfaction was assessed independently for each foot using a VAS.

Pain levels were assessed, as an average of all hyperkeratoses lesions, after the participant had walked 5 m along a corridor, both before and just after treatment, and then every 24 h. The assessment of the relationship between pain intensity and the quantity of plantar hyperkeratoses was represented on a 100 mm line, where 0 indicated no pain and 100 indicated maximum pain. The VAS is quick to administer, has proven validity and reliability²⁹ and has been used to measure participants' pain reduction during podiatric treatment.³⁰ The protocol flow diagram is shown in Fig. 2.

2.3. Statistical analysis

Standard descriptors were used to describe the data, and non-parametric methods were used for all the inferential statistical analyses due to the type and distribution of pain scale data. The data were analysed using Friedman's test for repeated measures. All the calculations were done using SPSS software (version 20.0). Differences were considered statistically significant when they reached values of $p < 0.05$.

3. Results

In our study, the participants' mean age was 76.4 years ($SD \pm 4.8$ years) and the mean VAS pain level was 63.9 mm ($SD \pm 22.7$ mm).

The majority of the participants were women (62% of the sample). The study sample characteristics are shown in Table 1.

The results of this study suggest that debridement and sham debridement of plantar hyperkeratoses of the forefoot did not affect self-perception of pain levels just after treatment ($p = 0.27$), though it did have a significant influence 24 h after treatment ($p = 0.05$), and 2 ($p = 0.03$), 3 ($p = 0.04$), 4 ($p = 0.04$) and 5 days after treatment ($p = 0.04$). All of the results are shown in Table 2 and in Fig. 3.

4. Discussion

To our knowledge, this is the first study to analyse and compare, over a period longer than two days, self-perception of pain levels between those participants who had undergone plantar hyperkeratosis debridement and those who had received sham debridement (control group). At the time of writing, to our knowledge there were only two studies analysing the effectiveness of plantar hyperkeratosis debridement on self-perception of pain that had used a control group (sham debridement). Davys et al.²⁰ analysed the effect of hyperkeratosis debridement among a population group suffering from rheumatoid arthritis ($n = 34$), so the results thereof could not be extrapolated to other population groups. Furthermore, the placebo effect was only present in the short term, i.e., until just after treatment, and the participants' self-perception of pain was not assessed subsequently. In a similar study to ours, Landorf et al.²⁴ analysed the effect of debridement in a group of older people ($n = 80$). After

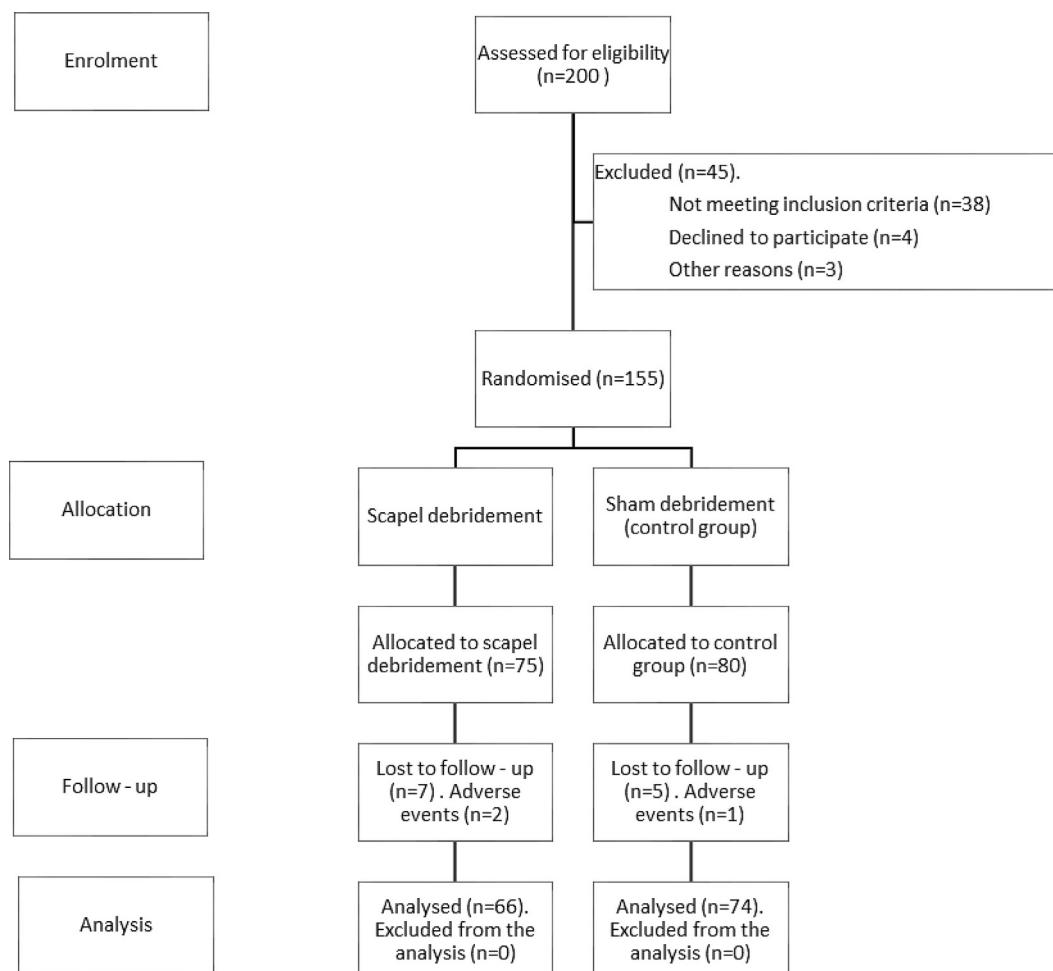


Fig. 2. Participant flow diagram.

Table 1

Study sample characteristics. SD: Standard deviation.

	Scalpel debridement (n = 75)	Sham debridement (n = 80)	Total (n = 155)
n = (155)	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)
Age	75.2 (4.5)	76.9 (5.2)	76.4 (4.8)
Height (m)	1.64 (0.22)	1.65 (0.15)	1.63 (0.20)
Weight (kg)	73.4 (12.7)	72.8 (11.2)	73.4 (11.9)
Body mass index (kg/m ²)	27.5 (4.9)	28.3 (5.1)	27.9 (5.0)
Obesity BMI >30 (%)	16	17	16.7
Men (%)	37	39	38
Women (%)	64	61	62
VAS HK Pain (0–100)	62.8 (22.4)	64.2 (23.2)	63.9 (22.7)

Table 2

Pain assessment using the visual analogue scale (VAS). Mean ± (Standard Deviation).

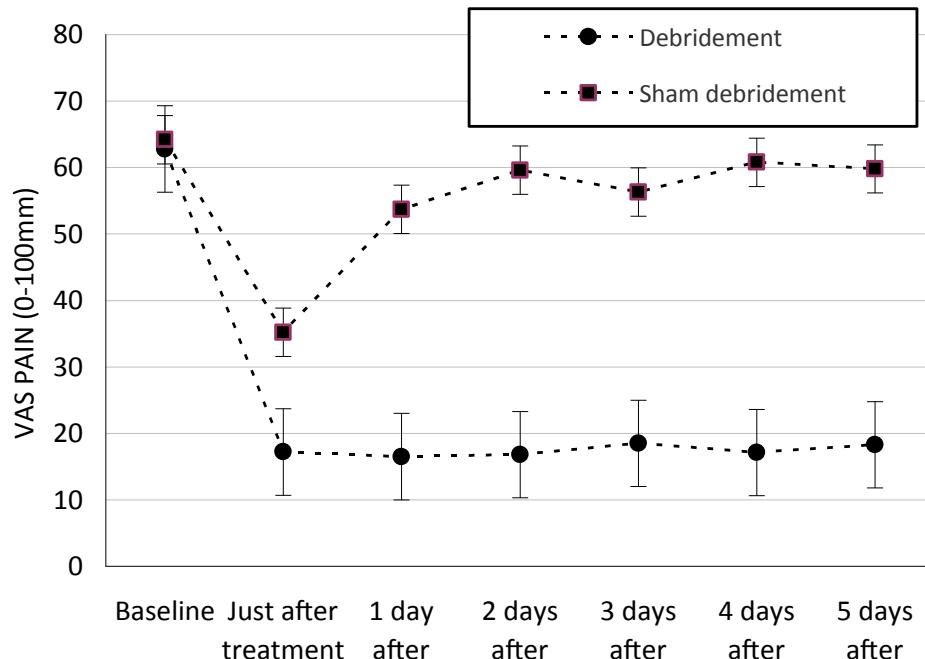
	Scalpel debridement (n = 75)	Sham debridement (n = 80)	p
n = (155)	Mean (SD)	Mean (SD)	
Baseline	62.8 (22.4)	64.2 (23.2)	0.53
Just after treatment	17.2 (14.5)	35.2 (20.3)	0.27
1 day after treatment	16.5 (13.5)	53.7 (22.7)	0.05
2 days after treatment	16.8 (15.2)	59.6 (23.2)	0.03
3 days after treatment	18.5 (16.3)	56.3 (28.6)	0.04
4 days after treatment	17.1 (17.6)	60.8 (28.5)	0.04
5 days after treatment	18.3 (16.2)	59.8 (26.3)	0.04

treatment or sham treatment, a piece of self-adhesive dressing (Mefix) was applied in order to protect the treated area (experimental group) or to prevent participants from seeing the area that had supposedly been treated (control group). Unlike in our study, the piece of self-adhesive dressing was replaced after post-treatment assessment by a Moleskin dressing, while the sham treatment dressing was kept for at least two days and no additional information was provided at the time of its removal. Moleskin dressings are made from heavy cotton fabric with adhesive strips. When applied to the

foot or feet, they can alter self-perception of pain levels by reducing pressure on the area.³¹

Neither of the two studies found any significant differences in self-perception of pain levels before and after treatment despite observing a reduction on the VAS in the two groups analysed (experimental and control). According to the researchers who conducted those studies, this might have been due to the Hawthorne effect. This effect is a type of psychological reactivity in which the subjects of an experiment modify certain aspects of their behaviour in response to their awareness of being observed and not in response to any type of manipulation considered in the experimental study.³²

In our study, as was the case in previous studies, no significant differences were found in self-perception of pain levels just after treatment ($p = 0.27$). These results differ from those reported in other studies conducted without a control group (sham treatment), where there was a significant reduction in pain ranging from 35 mm to 60 mm on the VAS ($p < 0.001$) between pre- and post-debridement of hyperkeratoses.^{20–22} However, we did find significant differences 24 h after treatment ($p = 0.05$) and 2 ($p = 0.03$), 3 ($p = 0.04$), 4 ($p = 0.04$) and 5 days after treatment ($p = 0.04$) in the experimental group.

**Fig. 3.** Pain assessment using the visual analogue scale (VAS). Mean ± (Standard Deviation).

The lack of significant differences found between the two groups just after treatment may have been due to a number of reasons. Firstly, the sham debridement in the control group was done using the blunt edge of a scalpel so as to make the participants believe they were being treated. The results obtained may therefore have been due to the Hawthorne effect, the patient improves only because they know that they are supposedly treated, although this is not the case. This fact would condition that the subject improve at the beginning, but as the days go by, the pain itself would cause it to deduce that it has been used as a control subject. Secondly, those results may have been due to the fact that the participants were only made to walk a short distance (5 m) to assess their self-perception of pain levels. Since there is no protocol that makes recommendations about the total amount of time a participant ought to walk before assessing pain levels, future studies should be conducted with the intention of elucidating the distance from which the presence of pain could be made objective. In addition, these distances might differ depending on the type of population analysed. For example, given that our study was conducted on older people, it may be the case that they require more time to walk in order to be able to properly discern plantar hyperkeratoses because of the potential alterations in sensitivity among this population.³³

This tendency in the results changed as from 24 h after treatment, when significant differences were found and the effectiveness of plantar hyperkeratosis debridement was confirmed. The immediate relief of pain is associated with hyperkeratosis removal²⁰ because it has been found that an excessive localised formation of keratin acts as a physical foreign irritant that increases pressure in the area.²

Despite the wide range of methods available for hyperkeratosis treatment, the treatment of choice is usually scalpel debridement because of its simplicity and effectiveness.³⁴ This type of treatment is simple and effective for reducing plantar pressure and pain,³⁵ and it does not depend on a participant's compliance with the use of accessories.²⁴ In addition, proper treatment of plantar hyperkeratoses will improve older people's mobility and independence since earlier studies have shown that hyperkeratoses make balance and functional capacity worse, thereby increasing the risk of falls.³⁶ Early diagnosis and treatment can also prevent the skin from breaking due to the high plantar pressures generated, since plantar hyperkeratoses often precede the onset of ulceration of the foot.³⁷

A number of limitations of this study should be noted. Firstly, this study was conducted on an older population sample. This should be taken into account when considering intensities of perceived pain, especially since the perception of pain may change with age.³⁸ Future studies in which the potential existence of an alteration in the degree of pain perception is assessed in advance are required in order to get a more in-depth knowledge of the real effect of this treatment in a normal population. It should also be noted that the laterality of the subject was not considered when it came to performing the treatment. Various authors have suggested the possible existence of differences in self-perception of pain levels depending on the laterality of the participant.³⁹ Although some of these studies were conducted on an upper limb, they suggest that pain may be perceived differently in each of the brain hemispheres, thereby altering self-perception of pain levels depending on which limb is assessed. In addition, the dominant limb seems to have a faster and more precise reaction to pain than its contralateral counterpart.³⁸

5. Conclusions

The results of this study suggest that there were significant differences between older participants' self-perception of pain levels before and after plantar hyperkeratosis debridement as from

24 h after treatment and for each of the 5 days after treatment. Plantar hyperkeratosis debridement appears to be a useful treatment for reducing pain sensitivity. Future studies in which perception of pain levels are assessed over a period longer than five days are required.

Acknowledgments

This work was supported by the National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC).

References

1. Aragüas C, Corbi F, Bofill A. Plantar hyperkeratosis: bibliographical review. *Piel*. 2017;32(1):14–20.
2. Booth J, McInnes A. The etiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427–430.
3. Merriman L. Manpower planning in chiropody: what is chiropody? *Chiropodist*. 1990;9:179–182.
4. Wright NA. The cell proliferation kinetics of the epidermis. In: Goldsmith L, ed. *The Biochemistry and Physiology of the Skin*. Oxford: Oxford University Press; 1983:203–229.
5. Springett K. *The influence of Forces Generated During Gait on the Clinical Appearance and Physical Properties of Skin Callus*. PhD thesis. Brighton, UK: University of Brighton; 1993:16–28.
6. Cartwright A, Henderson G. *More Trouble with Feet: A Survey of the Foot Problems and Chiropody Needs of the Elderly*. London: HMSO; 1986:15–31.
7. Black JR, Hale WE. Prevalence of foot complaints in the elderly. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1987;77:308–311.
8. Bleiker TO, Graham-Brown RA. Diagnosing skin disease in the elderly. *Practitioner*. 2000;244:974–981.
9. Baumann L. Skin ageing and its treatment. *J Pathol*. 2007;211:241–251.
10. Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnick JM, et al. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:479–484.
11. Aragüas C, Corbi F, Vergés C. Importancia de la sensibilidad plantar en la regulación del control postural y del movimiento: revisión. *Apunts Med Esport*. 2017;52(196):149–158.
12. Rinaldi F, Clemente F. The importance of the formulation of a plaster containing salicylic acid in treatment of corns. *Foot*. 1994;4:186–190.
13. Clark C. Over-the-counter treatment of common skin complaints. *Pharm J*. 2002;269:284–286.
14. Montgomery RM, Locascio WV. Padding and devices for foot comfort. *Arch Dermatol*. 1966;93:739–746.
15. Prats B. *Análisis de los cambios de presión en el antepié mediante la aplicación de diferentes tratamientos ortopodológicos*. PhD thesis. Barcelona, Spain: University of Barcelona; 2014.
16. Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology*. 2005;51:346–351.
17. Mann RA, Coughlin MJ. Keratotic disorders of the plantar skin. In: Mann RA, Coughlin MJ, eds. *Surgery of the Foot and Ankle*. 6th Ed. St Louis, MO: CV Mosby; 1993:413–465.
18. Neder S, Nadash P. Individualized education can improve foot care for patients with diabetes. *Home Healthc Nurse*. 2003;21:837–840.
19. Singh D, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review: callosities, corns, and calluses. *Br Med J*. 1996;312:1403–1406.
20. Woodburn J, Stableford Z, Helliwell PS. Preliminary investigation of debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2000;39:652–654.
21. Redmond A, Allen N, Vernon W. Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1999;89:515–519.
22. Prud'homme P, Curran M. A preliminary study of the use of an algometer to investigate whether or not patients benefit when podiatrists enucleate corns. *Foot*. 1999;9:65–67.
23. Davys HJ, Turner DE, Helliwell PS, et al. Debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Rheumatology*. 2005;44(2):207–210.
24. Landorf KB, Morrow A, Spink MJ, et al. Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: a randomized trial. *Trials*. 2013;14:243.
25. Abel U, Kock A. The role of randomization in clinical studies. *J Clin Epidemiol*. 1999;18:1903–1942.
26. Radford JA, Landorf KB, Buchbinder R, et al. Effectiveness of low-Dye taping for the short-term treatment of plantar heel pain: a randomised trial. *BMC Musculoskel Disord*. 2006;7:64.
27. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, et al. Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *J Clin Epidemiol*. 2010;63:1–37.
28. Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratosis debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture*. 2005;22(4):302–307.
29. Price DD, McGrath PA, Rafii A, et al. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983;17(1):45–56.

30. Landorf KB, Radford JA. Minimal important difference: values for the foot health status questionnaire, foot function index and visual analogue scale. *Foot.* 2008;18(1):15–19.
31. Lee PY, Landorf KB, Bonanno DR, et al. Comparison of the pressure-relieving properties of various types of forefoot pads in older people with forefoot pain. *J Foot Ankle Res.* 2014;7(1):18.
32. Adair JG. The Hawthorne effect: a reconsideration of the methodological artifact. *J Appl Psychol.* 1984;69(2):334–345.
33. Ricci NA, de Faria Figueiredo Gonçalves D, Coimbra AMV, et al. Sensory interaction on static balance: a comparison concerning the history of falls of community-dwelling elderly. *Geriatr Gerontol Int.* 2009;9(2):165–171.
34. Thomas SE, Dykes PJ, Marks R. Plantar hyperkeratosis: a study of callosities and normal plantar skin. *J Invest Dermatol.* 1985;85:394–397.
35. Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg.* 1999;38(4):251–255.
36. Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2001;91(5):222–229.
37. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med.* 1996;13:979–982.
38. Pud D, Golan Y, Pesta R. Hand dominancy, A feature affecting sensitivity to pain. *Neurosci Lett.* 2009;467:237–240.
39. Ozcan Z, Tulum L, Pinar F. Comparison of pressure pain threshold, grip strength, dexterity and touch pressure of dominant and non dominant hands within and between right and left handed subjects. *J Korean Med Sci.* 2004;19:872–878.

4.5. PUBLICACIÓN V

Effectiveness of three scalpel debridement techniques on painful callus in older people: a randomized controlled trial

Caleb ARAGUAS GARCIA^{1,2}, Francisco CORBI SOLER²

(1) Josep Finestres Foundation, University of Barcelona, Barcelona, Spain.

(2) Department of Health and Management, National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC) - Lleida Centre, University of Lleida, Lleida, Spain.

Current Stage: Under Review

Abstract

Background: Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems among the older population, affecting 30-65% of people aged over 65 years. Their onset is a common cause of foot pain due to the release of inflammatory mediators. Because of its simplicity, the most common treatment is scalpel debridement. The aim of this study was to assess how the degree of plantar hyperkeratosis debridement affects the self-perception of pain in older people.

Methods: Three hundred older participants (76.3 ± 7.4 years) were randomly allocated to one of three groups: full debridement (FD) of plantar hyperkeratoses, partial debridement (PD) of plantar hyperkeratoses and debridement simulation or control group (CG). Plantar hyperkeratotic pain was measured on a visual analog scale before treatment, just after treatment, 24 hours after treatment and seven days after treatment.

Results: FD and PD of plantar hyperkeratoses of the forefoot generate similar levels of self-perception of pain just after treatment ($p=0.32$), 24 hours after treatment ($p=0.15$) and seven days after treatment ($p=0.22$). Significant differences were found between the groups treated using a scalpel (FD and PD) and the CG just after treatment ($p=0.04$ for FD; $p=0.05$ for PD), 24 hours after treatment ($p=0.03$ for FD; $p=0.04$ for PD) and seven days after treatment ($p=0.04$ for FD and PD).

Conclusions: The results from this trial suggest that there are no significant differences in pain reduction between PD and FD of plantar hyperkeratoses of the forefoot in older people.

Keywords: callosities, foot, pain

1. INTRODUCTION

Hyperkeratosis is defined as a thickening of the stratum corneum of the epidermis caused by hypertrophy or hyperplasia fundamentally affecting the keratinocytes or corneocytes, which are the most numerous cells of the outermost layer of the epidermis¹. Its onset may cause significant functional alterations² due to the emergence of hyperkeratotic plaques and the ensuing complications such as fissures, erythema, inflammation, pustules and fungal infections, which can have a significant impact on the patient's health-related quality of life³.

Nevertheless, hyperkeratosis can be understood as a natural defense mechanism of the skin, which increases in thickness to compensate for and adapt to various types of mechanical stimuli such as pressure, friction or other irritants². The physiological mechanism responsible for the development of a hyperkeratotic lesion is not fully understood, but it has been suggested that its production may be stimulated by microtrauma and mechanical tension in the tissues, which trigger the release of inflammatory and chemical mediators and of growth factors⁴. These are believed to be the main causes of an increase in the production of and cohesion between cells, and of transit time through the epidermis, thus leading to the creation of a localized hyperkeratotic plaque that acts as a foreign irritant⁵.

Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems among the older population, affecting 30-65% of people aged over 65 years⁶. With age, the skin undergoes several changes that cause alterations in the functions of the integumentary system and the formation of hyperkeratosis. Of note, among such changes are a thinning of the stratum corneum, a decline in sebaceous gland secretion, a reduction in the skin's fat and water content, a decline in the quantity and quality of collagen, and a loss of subcutaneous adipose tissue and connective tissue. In addition, the resulting increase in the dryness of the skin may contribute to the formation of fissures, which may lead to the proliferation of fungal and bacterial infections⁷.

Although 76% of people suffering from hyperkeratosis see their podiatrists for treatment⁸, hyperkeratosis should be considered an adaptive response to localized mechanical tension generated in a specific area, rather than a pathology. The principles for its treatment should, therefore, be oriented towards achieving symptomatic relief of discomfort by determining the mechanical etiology and by formulating a plan for the conservative management thereof, with advice on footwear or the prescription of orthotics. Surgery should be considered a last resort, and only if the aforementioned conservative measures fail⁹.

Despite the different types of treatment currently available (keratolytics, orthotics, paddings, moisturizers, surgery, etc.), the treatment of choice is, because of its simplicity, scalpel debridement of plantar hyperkeratoses. Non-randomised trials have found scalpel debridement to decrease pain and functional ability ^{10,12}. The optimum time between treatments is unknown ¹¹, but the time between one debridement and another may range from several weeks to several months depending on the podiatrist's assessment and the patient's self-perception of pain or severity ¹².

Nor is there any clear consensus on the level of debridement that the specialist should perform during such treatments. Some professionals remove the entire hyperkeratosis while others leave a thin layer for protection ^{13,14}. To our knowledge, this is the first study to investigate which of the two methods is more effective. The aim of this study was, therefore, to evaluate the effectiveness of degree of plantar hyperkeratosis debridement on pain in older people.

2. MATERIAL AND METHODS

Participants

In order to conduct this study, 300 participants ($n=300$) were analyzed. All of the participants were recruited by the University of Barcelona's Podiatry Hospital in 2016. To avoid bias in sample selection, every patient who had attended the Hospital's Chiropody Service was invited to take part in the study. The inclusion criteria for taking part in the study were that participants had to be older than 65 years and presenting with plantar hyperkeratosis of the forefoot. Participants were excluded from the study if they had undergone any type of surgery on a lower limb in the past 18 months; had neurological disorders or plantar verrucas; were unable to complete the questionnaires; had undergone debridement of the hyperkeratoses in the past six weeks (performed by a podiatrist or by themselves); had had any pathologies that cause hyperkeratosis (tinea pedis, eczema or psoriasis); were unable to walk without help or were amputees; or had unequal leg length. None of the participants received any payment in cash or in kind for taking part in the study, and all the participants signed an informed consent form. This study was approved by the University of Barcelona's Clinical Research Ethics Committee, Institutional Review Board (1R800003099).

Protocol

The random allocation sequence was generated using a computer program (Microsoft Excel) in one block (i.e. simple randomisation). The allocations were concealed from the investigators enrolling participant's in sequentially numbered opaque, sealed envelopes. The envelope that corresponded to the participant's study number was only opened (by the clinician providing the intervention) after the enrolled participant completed all baseline assessments and received treatment. The treatment given to each group was:

- Group A: Full scalpel debridement of plantar hyperkeratoses down to the underlying pink skin.
- Group B: Partial debridement of plantar hyperkeratoses, leaving a thin 1 mm layer for protection.
- Group C: Simulation or control group. Debridement was simulated using the blunt edge of the scalpel so there was no actual debridement.

Rubbing alcohol was used to disinfect the skin of every participant feet before treatment, and a plastic screen was positioned to prevent participant from seeing the treatment they were receiving. After treatment, a piece of self-adhesive dressing (Mefix) was applied to both feet of every participant to prevent participant from seeing the plantar aspect of their feet. This was changed 24 hours after treatment and removed seven days after treatment. Treatment length was controlled to ensure that it did not exceed 20 minutes, and an abrader (Moore's disc) was never used to complete treatment of the hyperkeratoses ¹⁵. All of the treatments were performed by the same member of the research team, who was a qualified podiatrist (Picture 1).



Picture 1. Left: Example of full debridement, group A. Right: Example of partial debridement, group B.

Participant's level of pain was assessed using a visual analog scale (VAS) for each foot, independently. The level of pain was assessed after the participant had walked 10 m along a corridor just after intervention, 24 hours after intervention and seven days after intervention. The assessment of the relationship between pain intensity and the quantity of plantar hyperkeratoses was represented on a 100 mm line, where 0 indicated no pain and 100 indicated maximum pain. The VAS is quick to administer, has proven validity and reliability ^{16, 17}, and has been used to measure participant pain reduction during podiatric treatment ¹⁸. The participant flow diagram is shown in **Figure 1**.

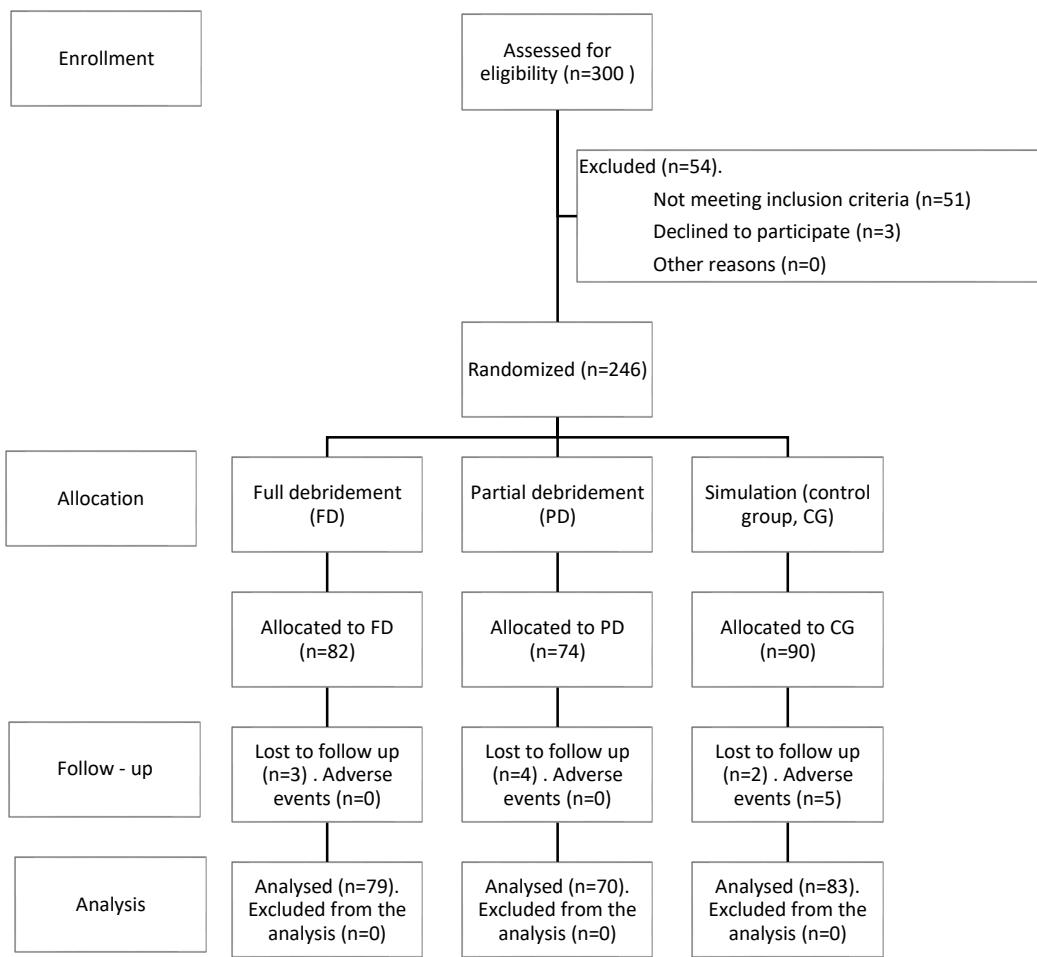


Figure 1. Participant flow diagram

Data analysis

The data are described with the use of standard descriptors, and all inferential statistical analysis employed nonparametric methods because the data was not normally distributed and the distribution of the pain scale data. The Wilcoxon rank sum test for matched pairs was used to test for differences between the groups for change in pain from preoperative to post-operative. All the calculations were performed using SPSS (version 20.0). Differences were considered statistically significant when they reached values of $p<0.05$. In this study we did not perform an intention to treat analysis, any participant who bled during the debridement process was excluded from the study because it was felt that this might alter the participant perception of pain ¹⁹.

3. Results

At baseline, the participants' mean age was 76.3 years ($SD \pm 7.4$) and the VAS level of pain was 56.1 mm ($SD \pm 19.5$). The majority of the participants were women (61% of the sample). The sample characteristics are shown in **Table 1**.

Table 1. Characteristics of the participants. SD: Standard deviation.

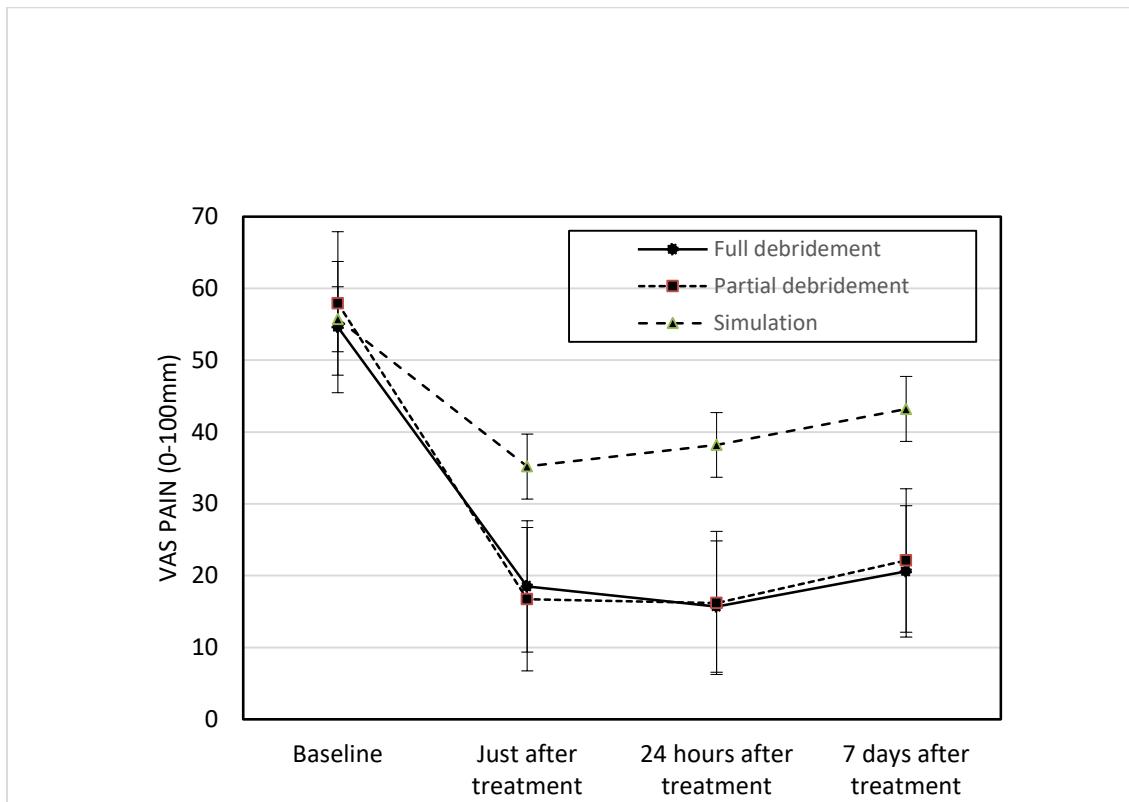
n= (232)	Full debridement (n=79)	Partial debridement (n=70)	Simulation (n=83)	Total (n=232)
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)
Age (years)	77.1 (6.6)	76.1 (6.8)	75.7 (8.8)	76.3 (7.4)
Height (m)	1.62 (0.12)	1.60 (0.07)	1.63 (0.09)	1.62 (0.09)
Weight (kg)	71.4 (12.3)	72.8 (12.6)	71.6 (10.8)	72.1 (11.9)
Body mass index (kg/m ²)	27.1 (4.7)	25.4 (4.1)	26.3 (4.4)	26.3 (4.4)
Obesity BMI>30 (%)	18	15	17	16.7
Men (%)	39	42	36	39
Women (%)	61	58	64	61
VAS HK Pain (0-100)	54.6 (18.6)	57.9 (19.1)	55.7 (20.9)	56.1 (19.5)

The results show that full debridement (FD) and partial debridement (PD) of plantar hyperkeratoses of the forefoot generate similar levels of self-perception of pain just after treatment, 24 hours after treatment and seven days after treatment. No significant differences were found between the two experimental groups when compared over time. In contrast, significant differences were found between the groups treated using a scalpel (FD and PD) and the control group (CG) just after treatment ($p<0.05$), 24 hours after treatment ($p<0.04$) and seven days after treatment ($p<0.04$). All of the results are shown in **Table 2** and in **Figure 2**.

Table 2. Pain assessment using the visual analog scale (VAS). Mean ± (Standard deviation). Comparison between intervention groups.

	Degree of debridement				Full debridement vs. Simulation				Partial debridement vs. Simulation			
	Full (n=79)	Partial (n=70)	Difference (95%CI)	p- value	Full (n=79)	Simulation (n=83)	Difference (95%CI)	p- value	Partial (n=70)	Simulation (n=83)	Difference (95%CI)	p- value
Baseline	54.6 (18.6)	57.9 (19.1)			54.6 (18.6)	55.7 (20.9)			57.9 (19.1)	55.7 (20.9)		
Just after intervention	18.5 (13.2)	16.7 (15.8)	2.4 (-2.6 to 2.2)	0.32	18.5 (13.2)	35.2 (18.5)	-17.1 (-28.3 to 5.7)	0.04	16.7 (15.8)	35.2 (18.5)	-19.5 (-26.6 to 9.2)	0.05
24 hours after intervention	15.7 (12.3)	16.2 (14.8)	1.2 (-1.3 to 2.3)	0.15	15.7 (12.3)	38.2 (23.6)	-23.2 (-27.3 to 4.2)	0.03	16.2 (14.8)	38.2 (23.6)	-21.9 (-25.5 to 6.4)	0.04
7 days after intervention	20.6 (14.2)	22.1 (17.6)	2.3 (-2.9 to 2.0)	0.22	20.6 (14.2)	43.2 (25.3)	-24.8 (-28.8 to 5.9)	0.04	22.1 (17.6)	43.2 (25.3)	-22.3 (-27.7 to 7.5)	0.04

Table 3. Pain assessment using the visual analog scale (VAS). Mean \pm (Standard deviation).



4. Discussion

To our knowledge, this is the first randomized controlled trial to evaluate the effectiveness of the how the degree of debridement of plantar hyperkeratoses affects older people's self-perception of pain. The treatment of plantar hyperkeratosis accounts for 75% of a podiatrist's total workload during daily practice^{20,21}. Several therapeutic options have been proposed for treating it: keratolytics²², moisturizers²³, paddings²⁴, orthotics²⁵, footwear²⁶, surgery²⁷ and patient education²⁸. Of these, scalpel debridement treatment is the most common¹⁰. While carrying out the procedure, the professional must decide how much of the plantar hyperkeratosis should be debrided because the treatment's success or failure seems to be dependent thereon.

In our trial, no significant differences were found between the full and the partial debridement groups. If we consider hyperkeratosis as a natural self-protection mechanism allowing localized pressure to be spread across the entire surface²⁹, it

seems logical to think that its presence in small quantities might be favorable not only to the foot's functionality, but also to the level of perceived pain.

Despite these results, significant differences were indeed found in the self-perception of pain between the experimental groups treated with hyperkeratosis debridement and the control group 24 hours after intervention and 7 days after intervention. Only two previous randomised trials have compared the effectiveness of hyperkeratosis debridement to a control group ^{30,31}. Unlike our findings, both of these trials found no significant between-group differences in pain reduction when real scalpel debridement was compared against sham debridement. In the Davys et al. trial ³⁰, participants had rheumatoid arthritis, so the inconsistency between their findings and ours may have been due to the disease process itself masking the effect of the scalpel debridement. However, the trial by Landorf et al. ³¹ recruited similar participants to ours – older people with painful forefoot callus – so the inconsistency in findings is harder to explain. One explanation may be that Landorf et al applied a moleskin pad after the baseline and immediately post-scalpel debridement assessments were made; although, the pads were applied to both groups, so this is unlikely. Accordingly, the inconsistent findings between our trial and Landorf et al cannot readily be explained, although we cannot rule out differences in the health care context and specific methods used.

A number of limitations of this study should be noted. Firstly, this study was conducted on an older sample. This should be taken into account when considering the intensities of perceived pain, especially since the perception of pain may change with age ³³. Future studies in which the potential existence of an alteration in the degree of pain perception is assessed in advance are required in order to get a deeper knowledge of the real effect of this treatment in a normal population. Secondly, the laterality of the subject was not considered when it came to performing the treatment. Various authors have suggested the possible existence of differences in the level of self-perception of pain depending on the laterality of the participant ³⁴. Although some of these studies were conducted on an upper limb, they suggest that the pain may be perceived differently in each of the brain hemispheres, thereby altering the level of self-perception of pain depending on which limb is assessed. In addition, the dominant limb seems to have a faster and more precise reaction to pain than its contralateral counterpart ³⁵. Thirdly in this study there was no intention to treat analysis, any participant who bled during the debridement process was excluded from the study, thus altering the results. Finally, it should be assumed that there were no changes in the participant pattern of support while the study was being conducted. If there had been, changes in the levels of self-perception of pain could

be due to those pattern changes and not to the type of treatment performed. Various authors have found that the pattern of support changes with the onset of painful plantar hyperkeratosis as a way of avoiding pain^{36, 37}. However, it should be noted that our study was a randomized controlled trial and most of these issues would have affected both groups, which would have minimized these confounding issues.

5. Conclusions

The results obtained from this study suggest that there are no significant differences between the level of self-perception of pain in partial debridement and full debridement of plantar hyperkeratoses of the forefoot in older people. In addition, the study demonstrated the effectiveness of plantar hyperkeratosis debridement in reducing the level of self-perception of pain just after treatment, 24 hours after treatment and seven days after treatment.

6. References

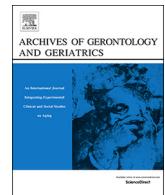
1. Booth J, McInnes A. The etiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427–30.
2. Rubin L. Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *J Invest Dermatol*. 1949;13:313–15.
3. Wright NA. The cell proliferation kinetics of the epidermis. In: Goldsmith L, ed. *The Biochemistry and Physiology of the Skin*. Oxford: Oxford University Press. 1983:203–229.
4. Springett K. The influence of forces generated during gait on the clinical appearance and physical properties of skin callus. University of Brighton. Doctoral Thesis. 1993:6–28.
5. MacKie R . Clinical Dermatology. 2nd edn. Oxford: Oxford University Press. 1986:15–24.
6. Springett KP, Whiting MF, Marriott C. Epidemiology of plantar forefoot corns and callus, and the influence of dominant side. *Foot*. 2003;13:5-9.

7. Merriman L, Griffiths C, Tollafield D. Plantar Lesion Patterns. *Chiropodist*. 1987;42:145-8.
8. Siddle HJ, Redmond AC, Waxman R, Dagg AR, Alcacer-Pitarch B, Wilkins RA, et al. Debridement of painful forefoot plantar callosities in rheumatoid arthritis: the CARROT randomised controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2013;32(5):567-74.
9. Singh D, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review: callosities, corns, and calluses. *Br Med J*. 1996;312:1403-1406.
10. Redmond A, Allen N, Vernon W. Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1999;89:515-519.
11. Pitei D, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot Ankle Surg*. 1999;38(4):251-255.
12. Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratoses debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture*. 2005;22(4):302-7.
13. Selby-Silverstein L, Chesnin K, Jacobs S. The effect of internal and external shoe cushioning on plantar pressure in individual with diabetes mellitus. *Gait Posture*. 1999;9(2):125-126.
14. Merriman L. Manpower planning in chiropody: what is chiropody? *Chiropodist*. 1990;9:179-182.
15. Potter J, Potter M. Regrowth patterns of plantar callus. *Foot*. 2000;10:144-8.
16. Burckhardt CS, Jones KD. Adult measures of pain: the McGill Pain Questionnaire (MPQ), Rheumatoid Arthritis Pain Scale (RAPS), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Verbal Descriptive Scale (VDS), Visual Analog Scale (VAS), and West Haven-Yale Multidisciplinary Pain Inventory (WHYMPI). *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2003;15(5 Supp).
17. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983;17(1):45e56.

18. Landorf KB, Radford JA. Minimal important difference: values for the foot health status questionnaire, foot function index and visual analogue scale. *Foot*. 2008;18(1):15e9.
19. Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratosis debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture*. 2005;22(4):302e7.
20. Cartwright A, Henderson G. More Trouble with Feet: a survey of the foot problems and chiropody needs of the elderly. London: HMSO. 1986:15–31.
21. Elton PJ, Sanderson SP. A chiropodial survey of elderly persons over 65 years in the community. *Chiropodist*. 1987;5:175–178.
22. Booth J, McInnes A. The etiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6:427–30.
23. Walker M. Clinical investigation of Australian Melaleuca alterifolia oil for a variety of common foot problems. *Curr Podiatr*. 1972;2:7–15.
24. Silfverskiold JP. Common foot problems. Relieving the pain of bunions, keratoses, corns, and calluses. *Postgrad Med*. 1991;89:183–8.
25. Colagiuri S, Marsden LL, Naidu V, Taylor L. The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes. *Diab Res Clin Pract*. 1995;28:29–34.
26. Menz HB, Morris ME. Footwear Characteristics and Foot Problems in Older People. *Gerontology*. 2005 Aug 24;51(5):346–51.
27. Montgomery RM, Locascio WV. Padding and devices for foot comfort. *Arch Dermatol*. 1966;93:739–46.
28. George DH. Management of hyperkeratotic lesions in the elderly patient. *Clin Podiatr Med Surg*. 1993;10:69–77.
29. Lavigne A, Noviel D. Traité théorique et pratique de la semelle orthopédique. Boulogne, Scerdes; 1975.

30. Davys HJ, Turner DE, Helliwell PS, Conaghan PG, Emery P, Woodburn J. Debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(2):207–10.
31. Landorf KB, Morrow A, Spink MJ, Nash CL, Novak A, Potter J, et al. Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: a randomized trial. *Trials*. 2013;14:243.
32. Thomas S E, Dykes P J, Marks R. Plantar hyperkeratosis: a study of callosities and normal plantar skin. *J Invest Dermatol*. 1985;85:394–397.
33. Pud D, Golan Y, Pesta R. Hand dominancy, A feature affecting sensitivity to pain. *Neuroscience Letters*. 2009;467:237–240
34. Ozcan Z, Tulum L, Pinar F. Comparison of pressure pain threshold, grip strength, dexterity and touch pressure of dominant and non dominant hands within and between right and left handed subjects. *J Korean Med Sci*. 2004;19:872–878.
35. Kemler HJ, Schouten RH. Diagnosing sensory abnormalities with either normal values or values from contralateral skin: comparison of two approaches in complex regional pain syndrome. *Anesthesiology*. 2000;93:718–727.
36. Bird AR, Payne CB. Foot function and low pain. *Foot* 1999;175–180.
37. Builder MA, Marr SJ. Case history of a patient with low back pain and cavus feet. *J Am Podiatry Assoc*. 1980;70(6):299–301.

4.6. PUBLICACIÓN VI



Effect of debridement of plantar hyperkeratoses on gait in older people – An exploratory trial

Caleb Araguas Garcia^{a,b,*}, Francisco Corbi Soler^b

^a Josep Finestres Foundation, Podiatry Hospital, University of Barcelona, Barcelona, Spain

^b Department of Health and Management, National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC) - Lleida Centre, University of Lleida, Lleida, Spain



ARTICLE INFO

Keywords:

Callosities
Foot
Pain
Gait
Elderly

ABSTRACT

Hyperkeratoses are a common cause of foot pain due to the release of inflammatory mediators, which can have an impact on the mobility and independence of people suffering from them. However, the repercussions that hyperkeratoses have on gait parameters remain uncertain.

Aim: The aim of this study is to analyze the repercussions that plantar hyperkeratosis debridement has on several kinematic and kinetic variables of gait in a group of older participants.

Methods: 98 older participants (75.1 ± 6.7 years) were randomly assigned to two groups: Group A, Scalpel debridement of plantar hyperkeratoses; and Group B, Control group (Simulated debridement). Plantar hyperkeratotic pain was measured before and after treatment on a visual analog scale. Several kinematic and kinetic variables of gait were measured before and after treatment using a Win-Track pressure sensitive walkway.

Results: A significant difference was found in the level of pain between the treated group and the control group ($p < 0.01$ [8.55–18.15; 95% confidence interval]). Regarding the gait parameters, statistically significant reductions were found in peak pressures ($p < 0.05$; Cohen's $d = 2.688$) and maximum force ($p < 0.04$; $d = 0.262$).

Conclusions: Data suggests that debridement of plantar hyperkeratosis may lead to a reduction in pain and appear to reduce peak maximum force and peak plantar pressure. No significant changes were observed in the kinematic variables analyzed. The duration of the benefits remain unknown.

1. Introduction

Hyperkeratosis is defined as a thickening of the stratum corneum of the epidermis caused by hypertrophy or hyperplasia of its cells. This increase fundamentally affects the corneocytes, which are the most numerous cells of the outermost layer of the epidermis (Araguas, Corbi, & Bofill, 2017; Thomas, Dykes, & Marks, 1985).

Its onset is attributable to the combined application of friction and pressure loads, which cause microtrauma in the skin (Rubin, 1949). Hyperkeratoses are usually located on bony prominences, on joint deformities and on zones that rub against shoes (Woodburn, Stableford, & Helliwell, 2000). They are considered to be a natural defense mechanism of the skin, which increases in thickness to compensate for pressure, friction or other irritants (Wright, 1983).

Plantar hyperkeratotic lesions are one of the most prevalent foot problems among the older population, affecting 30–65% of people aged over 65 years (Black & Hale, 1987). With age, the skin undergoes several changes that cause alterations in the functions of the

integumentary system and the formation of hyperkeratosis (Elton & Sanderson, 1987). Of note among such changes are a thinning of the stratum corneum, a decline in sebaceous gland secretion, a reduction in the skin's fat and water content, a decline in the quantity and quality of collagen, and a loss of subcutaneous adipose tissue and connective tissue. This results in an increase in the dryness of the skin, which may contribute to the formation of fissures and to the proliferation of fungal and bacterial infections (Merriman, Griffiths, & Tollafield, 1987).

Hyperkeratoses are a common cause of foot pain (Benvenuti, Ferrucci, Guralnick, Gangemi, & Baroni, 1995) due to the release of inflammatory mediators and/or to the pressure of the keratin nucleus of corns on the underlying nerves (Booth & McInnes, 1997), which can have an impact on the mobility and independence of people suffering from them (Dunn et al., 2004), thereby making their quality of life considerably worse. There are different treatment (Hashmi, Nester, Wright, & Lam, 2016), due to its simplicity, the treatment of choice is usually scalpel debridement of plantar hyperkeratoses (Singh, Bentley, & Trevino, 1996). Plantar hyperkeratosis debridement has been found

* Corresponding author at: Josep Finestres Foundation, Podiatry Hospital, University of Barcelona, Barcelona, Spain.
E-mail address: cag11@alumnes.udl.cat (C. Araguas Garcia).

to produce changes in patients' self-perception of pain (Prud'homme & Curran, 1999; Redmond, Allen, & Vernon, 1999; Woodburn et al., 2000), in static balance (Balanowski & Flynn, 2005; Menz & Lord, 2001; Menz, Morris, & Lord, 2005), in functionality (Balanowski & Flynn, 2005; Landorf et al., 2013; Menz et al., 2005) and in plantar pressures (Menz, Zammit, & Munteanu, 2007; Pitei, Foster, & Edmonds, 1999; Potter & Potter, 2000; Young et al., 1992).

However, the repercussions that hyperkeratoses have on gait parameters remain uncertain. After analyzing a group of young participants Gijon-Nogueron, Garcia-Paya, Ortega-Avila, Paez-Moguer, and Cervera-Marin (2015), did not find any significant differences in any of several kinematic variables of gait before and after performing plantar hyperkeratosis debridement.

Earlier studies into the repercussion of hyperkeratoses on plantar pressures in people with diabetes found that hyperkeratoses were a risk factor in the ulceration process. The findings showed that hyperkeratosis debridement significantly reduced peak plantar pressures (Murray, Young, Hollis, & Boulton, 1996; Slater, Heschkowitz, Ramot, Buchs, & Rapoport, 2006; Young et al., 1992). Woodburn et al. (2000) studied hyperkeratoses in people with rheumatoid arthritis but did not establish a clear relationship between maximum pressures and the formation of hyperkeratosis. Potter and Potter (2000) conducted a study on 15 healthy participants (mean age: 67 years) and observed a reduction in plantar pressure of 25%, albeit without finding any significant differences.

Therefore, the aim of this study is to analyze the differences in several kinematic and dynamic variables of gait in a group of older participants with plantar hyperkeratoses that were treated with scalpel debridement.

2. Material and methods

2.1. Participants

To conduct this study, 98 participants recruited in 2016 by the University of Barcelona's Podiatry Hospital (located in Hospitalet de Llobregat, Spain) were analyzed. The study sample characteristics are shown in Table 1. To avoid bias in sample selection, every participant who had attended the Hospital's Chiropody Service was invited to take part in the study. The criteria for inclusion in this study were that participants had to be older than 65 years and presenting with painful plantar hyperkeratoses in the forefoot zone. Participants were excluded from the study if they had undergone any type of surgery on a lower limb in the past 18 months; were suffering from neurological disorders or plantar verrucas; were unable to fill in questionnaires; had undergone debridement of the hyperkeratoses in the previous six weeks (performed by a podiatrist or by themselves); had any pathologies that cause hyperkeratosis (tinea pedis, eczema or psoriasis); were unable to walk without help or were amputees; or had unequal leg length. None of the participants received any payment in cash or in kind for taking part in the study, and all of the participants signed an informed consent

Table 1

Study sample characteristics. Mean (SD: Standard deviation). BMI: Body mass index.

n = (98)	Hyperkeratosis debridement (n = 48)	Control (n = 50)	Total (n = 98)
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)
Age (years)	75.2 (6.3)	74.7 (7.2)	75.7 (6.7)
Height (m)	1.65 (0.11)	1.61 (0.12)	1.63 (0.11)
Weight (kg)	72.4 (11.1)	73.8 (9.7)	73.1 (10.4)
BMI (kg/m^2)	26.3 (4.8)	25.8 (3.9)	26 (4.3)
Obesity BMI > 30 (%)	18.3	17.2	17.7
Men (%)	40	34	37
Women (%)	60	66	63

form. This study was approved by the University of Barcelona's Ethics Committee Institutional Review Board (1R800003099). All of the participants were given a copy of the informed consent form.

2.2. Sample size and randomization

A pilot study was used to estimate sample sized based on a minimum detectable difference between active and sham treatments of 20 points (SD 21.3) on a VAS. Therefore, for delta = 20 with a standard deviation of the response variable (Radford, Landorf, Buchbinder, & Cook, 2006a) = 27.7, alpha = 0.05 and power set at 80%, a sample of 98 participants was required to adequately power this two-treatment.

We conducted a parallel-group, participant and assessor blinded randomized trial. The random allocation sequence was generated using a computer program (Microsoft Excel) in one block (i.e. simple randomization). The allocations were concealed from the investigators enrolling participants in sequentially numbered opaque, sealed envelopes, this system has been previously reported (Davys et al., 2005). The envelope that corresponded to the participant's study number was only opened by the clinician providing the intervention after the enrolled participant completed all baseline and received any initial treatment (such nail cutting). This corresponded to the time that the study intervention for the plantar forefoot needed to be allocated. Participants were randomized and grouped into two groups:

- Group A: Full scalpel debridement of plantar hyperkeratoses down to the underlying pink skin.
- Group B: Control group. Hyperkeratosis debridement was simulated using the blunt edge of a scalpel so there was no actual debridement.

2.3. Instruments

Kinematic and kinetic variables were assessed using a 161 × 65.2 cm Win-Track pressure sensitive walkway (Medicapteurs Technology, France) set up in the middle of a 10 m-long corridor. This type of walkway allows several steps to be recorded, depending on participant's step length. All of the data were recorded at a sampling frequency of 200 Hz.

Pain intensity caused by the plantar hyperkeratoses was recorded on a visual analog scale (VAS). Each participant had to reflect the level of pain on a 100 mm line, where 0 indicated no pain and 100 indicated maximum pain. The VAS is quick to administer, has proven validity and reliability (Burckhardt & Jones, 2003; Price, McGrath, Rafii, & Buckingham, 1983) and has been used previously in the field of podiatry to measure participant's pain reduction (Landorf & Radford, 2008).

2.4. Intervention

Prior to treatment, rubbing alcohol was used to disinfect the skin of every participant feet and a plastic screen was positioned to prevent participants from seeing the treatment they were receiving. Each participant was allowed three familiarization attempts.

Pain intensity and kinematic and kinetic variables were analyzed (cadence, step duration, gait cycle duration, double-stance duration, swing duration, stride duration, stride length, step length, gait cycle length, angle, contact area, contact time, maximum force and peak pressure) before and after treatment, three barefoot steps were evaluated in each participant at a free and comfortable speed (Sustakoski, Perera, VanSwearingen, Studenski, & Brach, 2015). The same protocol was used previously by Ramachandra, Maiya, and Kumar (2012). During data collection, all of the participants were instructed not to look down at the walkway. Wearing, Urry, and Smeathers (2000) found that the kinematic parameters of gait were not altered when a participant introduced visual control strategies. The protocol flow diagram is shown in Fig. 1.

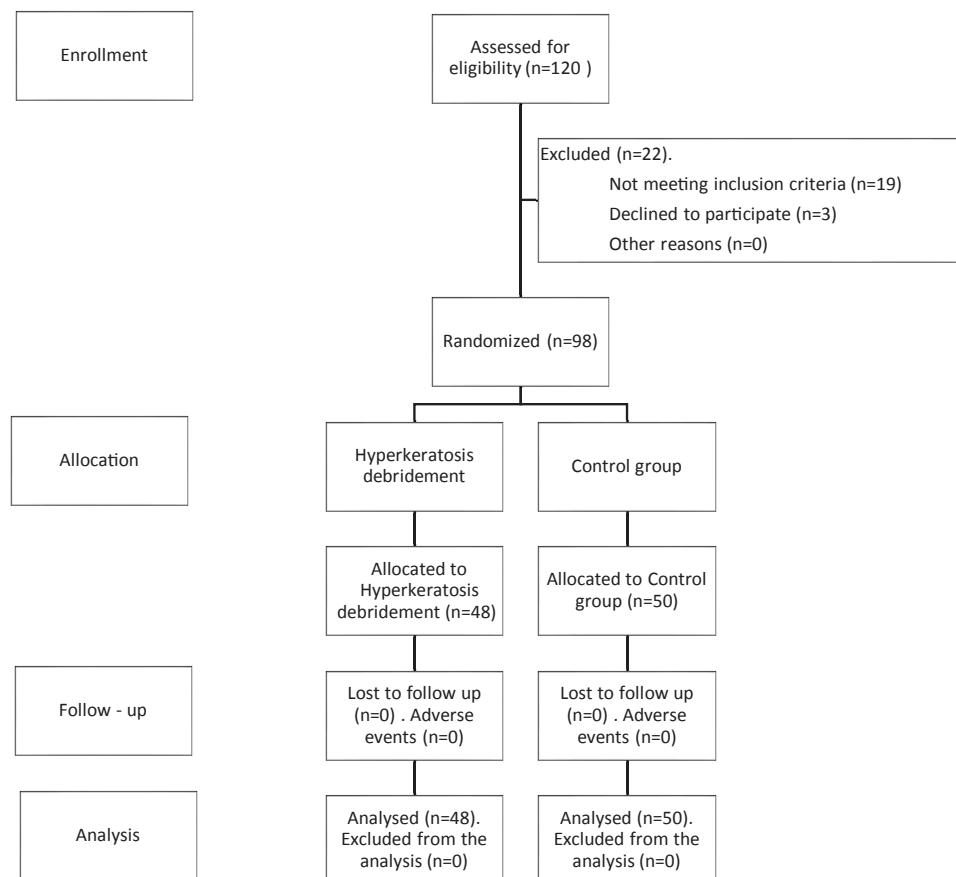


Fig. 1. Participant flow diagram.

After treatment, a piece of self-adhesive dressing (Mefix) was applied to both feet of every participant to prevent participants from seeing the soles of their feet. Any participant who bled during the debridement process was excluded from the study because it was felt that this might alter the participant perception of pain (Balanowski & Flynn, 2005). In every case, debridement was performed by the same researcher.

2.5. Statistical analysis

All data were explored for the normality of distribution using the Kolmogorov-Smirnov test with a Lilliefors significance level. A 2×2 ANOVA has been applied to two groups (control and experimental) for two moments (pre-intervention and post-intervention). Statistical significance was established at $p \leq 0.05$. Standardized effect size statistics were calculated using Cohen's d to allow for comparisons across different moments, groups and interaction which exhibit different levels of variability. Effects of 0.2, 0.5 and > 0.8 were considered small, moderate and large, respectively (Cohen, 1977). All of the calculations were done using SPSS software (version 20.0).

3. Results

3.1. Participants

A total of 98 participants were included in the study (age: 75.7 ± 6.7 years (mean \pm SD); height: 1.63 ± 0.11 m; and weight: 73.1 ± 10.4 kg). The majority of the sample were women (63%). The study sample characteristics are shown in Table 1.

3.2. Pain

Statistically significant differences were detected between groups ($F = 30.43$, $p < .001$, $d = 0.57$), placing with 95% confidence these differences between 8.55 and 18.15 points.

Statistically significant differences were detected between moments ($F = 216.44$, $p < .001$, $d = 1486$), placing with 95% confidence these differences between 21.80 and 28.60 points.

A statistically significant interaction was detected in the evolution of the two groups ($F = 74.65$, $p < .001$); the control group presents a reduction of 18.99% in the evaluation of pain ($d = 0.694$), with a confidence of 95% this decrease is between 5.64 and 15.16 points. While the experimental group presents a reduction of 71.11% in the evaluation of pain ($d = 2.90$), with a confidence of 95% this decrease is between 35.14 and 44.86 points. All of the results are shown in Table 2.

3.3. Gait

Regarding the kinematic and kinetic variables analyzed, only maximum force recorded ($p < 0.04$; $d = 0.262$) and peak plantar pressure ($p < 0.05$; Cohen's $d = 2.688$) changed significantly in the debridement group. No significant differences were found in the other variables analyzed in either group (Table 3).

4. Discussion

To our knowledge, this is the first study to analyze the repercussions of plantar hyperkeratoses on several kinematic and kinetic variables of gait in a group of the older population. The results of our study suggest that plantar hyperkeratosis debridement does not have an influence on the kinematics of gait, though it does appear to have repercussions on

Table 2

Pain assessment using the visual analog scale (VAS). M: Mean. SD: Standard deviation. HkD: Hiperkeratosis desbridement.

pain	Before treatment		After treatment		Significació effects				Evolution	
	Control	HkD	Control	HkD	Main effects		Interaction	Control	HkD	
					Group	Time				
M	54.80	56.25	44.40	16.25	Mcontrol = 49.60	Mpre = 55.77				
SD	15.55	16.19	14.41	10.84	SDcontrol = 11.74	SDpre = 15.84	Mpost = 30.77			
N	50	48	50	48	Mexp = 36.25	SDpost = 19.42				
					SDexp = 11.98					
					F = 30.43	F = 216.44	F = 74.65			
					p < .001	p < .001	p < .001	18.99%	71.11%	
					d = 0.557	d = 1.486		d = 0.694	d = 2.90	
					Mdif = 13.35	Mdif = 25.00		Mdif = 10.40	Mdif = 40.00	
					IC95% = 8.55 a 18.15	IC95% = 21.80 a 28.60		IC95% =	IC95% =	
								5.64 a 15.16	35.14 a 44.86	

certain kinetic variables such as peak maximum force and peak plantar pressure. These results are consistent with those obtained from studies on other groups of the population (younger participants), which did not find any significant differences when analyzing various kinematic variables related to gait (Gijon-Nogueron et al., 2015). Despite this, in our study the level of improvement observed in the variables that were significant was very different depending on the variable studied. At peak maximum force a mean decreased of 6.46% was observed, which according to the proposals made by Cohen (1977), who suggests a medium level of influence (Cohen's d = 0.20 > d < 0.50). While the average differences observed in the peak plantar pressure show a reduction of 40.22%, which suggest a large effect (0.50 > d ≤ 0.80) and confirming that the latter is the one that seems to improve the most as a result of the debridement.

Despite these results, various studies have assessed the effect that foot pain has on older patients' functionality. For example, Menz et al. (2005) found an important correlation between foot pain and less coordinated stability (p < 0.01) and worse functional ability in patterns such as going up and down stairs (p < 0.05), and between foot pain and the time needed to walk 6 m (p < 0.01) and stepping onto a raised platform (p < 0.05). These results are similar to those obtained by Benvenuti et al. Benvenuti et al. (1995) and Leveille et al. (1998), who found that older people with foot pain had greater difficulty in carrying

out everyday activities, such as work or housework. This suggests that interventions aimed at reducing pain, such as hyperkeratosis debridement (Landorf et al., 2013) or orthotics (Landorf and Keenan, 2000) might improve older people's balance and functional ability.

Regarding the kinetic variables, various studies have suggested a direct relationship between the presence of raised peak plantar pressures and the onset of skin problems in both the healthy population and (Radford, Landorf, Buchbinder, & Cook, 2006b) subjects with pathologies (Levinger et al., 2010). For example, a direct relationship was found between the presence of raised plantar pressures and the onset of ulcers in diabetic patients (Boulton et al., 1983; Frykberg et al., 1998a; Ledoux et al., 2013). Several factors such as fatigue (García-Pérez, Pérez-Soriano, Llana, Martínez-Nova, & Sánchez-Zuriaga, 2013; Pau & Ciuti, 2013), the use of certain types of functional taping (Newell, Simon, & Docherty, 2015; Nolan & Kennedy, 2009), the type of footwear worn (Branthwaite, Chockalingam, & Greenhalgh, 2013; Jordan, Payton, & Bartlett, 1997), the type of surface (Hong, Wang, Li, & Zhou, 2012; Wang, Hong, Li, & Zhou, 2012), the shape of the foot (Escamilla-Martínez, Martínez-Nova, Gómez-Martín, Sánchez-Rodríguez, & Fernández-Seguín, 2013; Sánchez-Rodríguez, Martínez-Nova, Escamilla-Martínez, & Pedrera-Zamorano, 2012), plantar sensitivity (Nurse & Nigg, 1999, 2001) and the use of orthotics (Dixon & McNally, 2008) might also have an influence on changes in plantar pressure

Table 3

Changes in the kinematic and kinetic variables of gait and pressure. Comparison between intervention groups (*p ≤ 0.05); Cohen's d = measure of effect size, where d ≤ 0.20 represents small effect, 0.20 > d < 0.50 a medium effect, and 0.50 > d ≤ 0.80 or more a large effect (Cohen, 1977).

Variables	Hyperkeratosis debridement (n = 48)				Control (n = 50)			
	Before treatment (SD)	After treatment (SD)	p value	Cohen's d	Before treatment (SD)	After treatment (SD)	p value	Cohen's d
Cadence (number/min)	95.73 (7.15)	102.45 (8.73)	0.432	-0.842	97.37 (8.37)	99.35 (9.21)	0.433	-0.224
Step duration (ms; left)	584.73 (60.32)	518.54 (53.20)	0.198	1.163	617.31 (52.98)	531.43 (49.82)	0.124	1.670
Step duration (ms; right)	576.23 (45.65)	610.56 (53.77)	0.745	-0.688	585.65 (58.76)	590.65 (51.65)	0.074	-0.090
Gait cycle duration (ms)	1463.67 (97.87)	1298.65 (84.85)	0.366	1.801	1498.32 (74.98)	1319.21 (68.63)	0.244	2.491
Double-stance duration (ms)	279.23 (62.12)	308.64 (59.98)	0.291	-0.481	354.81 (42.40)	387.45 (49.65)	0.582	-0.706
Swing duration (ms; left)	1135.65 (123.65)	962.67 (102.36)	0.084	1.523	1326.62 (234.52)	1065.65 (135.64)	0.326	1.362
Swing duration (ms; right)	1236.32 (136.65)	1184.34 (241.39)	0.069	0.265	1178.78 (97.47)	973.41 (175.39)	0.461	1.447
Stride duration (ms)	1745.65 (204.65)	1579.64 (188.39)	0.741	0.844	1567.74 (120.65)	1536.63 (204.97)	0.232	0.184
Stride length (cm)	1025.65 (55.68)	976.97 (52.41)	0.532	0.900	1047.14 (41.88)	1057.22 (43.16)	0.165	-0.237
Step length (cm; left)	465.32 (52.65)	436.78 (49.36)	0.247	0.559	510.99 (54.91)	496.41 (48.06)	0.452	0.282
Step length (cm; right)	503.74 (42.37)	564.32 (56.74)	0.677	-1.209	475.67 (63.40)	546.55 (46.40)	0.353	-1.275
Gait cycle length (cm; left)	1237.56 (107.99)	1064.74 (76.91)	0.375	1.843	976.14 (93.87)	1195.67 (84.66)	0.275	-2.456
Gait cycle length (cm; right)	1119.77 (86.22)	993.45 (100.62)	0.432	1.348	1027.66 (103.94)	987.41 (97.32)	0.652	0.399
Angle (degrees; left)	7.32 (4.11)	6.32 (3.12)	0.745	0.274	8.02 (2.36)	4.98 (3.45)	0.23	1.028
Angle (degrees; right)	6.42 (2.68)	7.65 (3.54)	0.411	-0.391	5.94 (5.21)	6.78 (4.65)	0.411	-0.170
Contact area (cm ²)	155.65 (12.51)	146.74 (9.76)	0.23	0.794	164.36 (14.32)	161.87 (12.7)	0.45	0.183
Contact time (ms)	612.32 (56.49)	571.65 (47.82)	0.07	0.777	645.23 (50.44)	643 (53.27)	0.21	0.042
Maximum force (N)	821.45 (187.17)	768.36 (216.74)	0.04*	0.262	865.41 (177.62)	871.36 (190.71)	0.17	-0.032
Peak pressure (kPa)	357.36 (60.45)	213.65 (45.37)	0.05*	2.688	387.41 (76.85)	354.74 (53.65)	0.82	0.492

patterns, thus increasing the risk of suffering from certain ailments. In our study, plantar hyperkeratosis debridement appear to reduce peak maximum force ($p < 0.04$) and peak plantar pressure ($p < 0.05$) which would seem to confirm the relationship between both.

With respect to the onset of plantar hyperkeratoses, it could be due to several factors related to the participants' age. Firstly, older people have a greater foot-floor contact area due to the flattening that occurs along the longitudinal arch of the foot (Kerozek & LaMott, 1995). In addition, they usually suffer from a thinning of the stratum corneum, a decline in fat composition and an increase in certain joint deformities such as hallux valgus or minor toe deformities that can lead to a reduction in joint mobility and an increase in ground reaction forces while walking (Martini, 2004; Menz & Morris, 2006). This means that these zones of the body will suffer from a higher number of micro-traumas, which in turn will lead to greater likelihood of developing hyperkeratoses. Secondly, older people with foot pain have been found to walk more slowly (Benvenuti et al., 1995; Murray et al., 1996), which can lead to an increase in the amount of time their feet are in contact with the floor and an increase in the amount of time force is applied, which in turn will lead to a change in the force-time integral (Fourchet et al., 2012). An increase in the force-time integral has been linked to the onset of overload injuries, hyperkeratoses and skin lesions (Bergstra et al., 2015; Grouios et al., 2004). Finally, it has been found that, while walking, older participants have a medial displacement of plantar pressures from the centre caused by a pronation of the internal longitudinal arch of the foot, which can lead to a greater tendency to overload the medial zone (Chiu, Wu, Chang, & Wu, 2013).

On the other hand, as is the case in other studies (Benvenuti et al., 1995; Dunn et al., 2004), the majority of the sample analyzed were women (63%). The underlying mechanism that causes a larger amount of plantar hyperkeratoses among women has been linked to several factors such as a higher prevalence of toe deformities like hallux valgus (Menz & Lord, 2001), whose alteration of the propulsive function has been associated with an increase in the loads applied to the metatarsal heads (Bryant, Tinley, & Singer, 1999), and to the use of high-heeled and narrow-pointed footwear (Elton & Sanderson, 1987). It has been shown that women are more likely than men to use unsuitable footwear, and that there is a relationship between high heels and the presence of plantar hyperkeratoses because such heels cause an increase in pressure on the metatarsal heads (Menz et al., 2005). In addition, the prevalence of osteoarthritis and rheumatoid arthritis is higher among women, and the foot is one of the most affected parts of the body (Kellgren & Lawrence, 1958). Combined with a smaller foot size among women (Putti, Arnold, & Abboud, 2010), all of these factors mean that more force per surface unit is applied, which may cause an increase in plantar pressures (Periyasamy, Mishra, Anand, & Ammini, 2011).

Various studies have found a direct relationship between the presence of hyperkeratoses and an increase in plantar pressures in the zone where such hyperkeratoses are located (Menz et al., 2007; Potter & Potter, 2000), though little is known about the effect of debridement on pressures. For example, Potter and Potter²³ observed a 25% reduction (117.8 kPa) in mean plantar pressure after debridement had been performed, and Davys et al. (2005) found a 67.4 kPa reduction in patients suffering from rheumatoid arthritis. While the results obtained were not significant, such findings may be due to different age ranges in the two groups, the end-point from hyperkeratosis debridement and to the size of the study sample. In contrast, significant changes among diabetic patients were found in plantar pressures (Murray et al., 1996; Young et al., 1992) as well as in mean pressure and peak pressure of the minor toes (Slater et al., 2006) after hyperkeratosis debridement had been performed. To a large extent, these results are due to an increase in vertical and shear forces (Pitei et al., 1999) and to the high prevalence of minor toe deformities (Mayfield, Reiber, Sanders, Janisse, & Pogach, 2003) in neuropathic patients who present with foot insensitivity (Murray et al., 1996). This fact is especially important because a direct relationship has been found between the presence of hyperkeratoses

and the onset of ulcers, it being observed that stress on the tissue is significantly reduced when debridement is performed, thus facilitating the healing of such ulcers (Pitei et al., 1999).

High plantar pressures are a major concern because of the risk of lesion and ulceration of the skin and of the pain they cause in the foot (Frykberg et al., 1998b). While walking, foot pressure is generated as body weight transfers onto the supporting leg. Initially, body weight is only loaded onto the heel region, giving rise to high peak pressures in that zone (Eils et al., 2002). Maximum heel pressure dissipates once the forefoot comes into contact with the floor and body weight is distributed over a larger surface. As the body moves forward, the heel lifts off the floor and the force is concentrated on a relatively small region (the forefoot) (Rosenbaum, Hautmann, Gold, & Claes, 1994) where, because of the increase in pressure and the smaller surface to which it is applied, hyperkeratoses develop (Thomas et al., 1985). It has also been suggested that a positive feedback mechanism might be involved in the relationship between the increase in pressure and the presence of hyperkeratoses. Plantar hyperkeratoses might initially develop below zones where there is an increase in pressure, but once they have developed, they may act like a foreign body and contribute to new increases in pressure in the same zones (Menz et al., 2005). This could lead to the creation of a cause-and-effect feedback loop (Silfverskiold, 1991).

Several other factors have been associated with an increase in plantar pressures among older people (Black & Hale, 1987): limited joint mobility (Fernando, Masson, Veves, & Boulton, 1991), a reduction of the fat pad (Gooding, Stess, & Graf, 1986), the onset of foot deformities (Ahroni, Boyko, & Forsberg, 1999) and a reduction in peripheral sensitivity (Shaw, van Schie, Carrington, Abbott, & Boulton, 1998). All of these factors are present in older age (Black & Hale, 1987).

Very few studies have attempted to analyze the effectiveness of hyperkeratosis debridement on self-perception of pain using a control group, and contradictory results were obtained in those that did. Landorf et al. (2013) and Radford et al. (2006a) did not find any significant differences in self-perception of pain before and after treatment despite observing a reduction on the VAS in the two groups analyzed (experimental and control). According to the researchers who conducted those studies, this might have been due to the Hawthorne effect. These results differ from those reported in other studies, where there was a significant reduction ($p < 0.001$) ranging from 35 mm to 60 mm on the VAS between pre- and post-debridement of hyperkeratoses (Prud'homme & Curran, 1999; Redmond et al., 1999; Woodburn et al., 2000). Despite these differences, it seems clear that the immediate relief of pain is associated with hyperkeratosis removal because it has been found that an excessive localized formation of keratin acts as physical foreign irritant that increases pressure in the zone (Thomas et al., 1985).

Thus, the treatment of plantar hyperkeratoses should focus on easing pain, reducing the load in zones where there is excess pressure, locally redistributing plantar pressures and reorganizing the positions of the joints, bones and muscles (Pud, Golan, & Pesta, 2009). To do that, several methods can be used: hyperkeratosis debridement (Potter & Potter, 2000), insoles (Colagiuri, Marsden, Naidu, & Taylor, 1995), silicone orthotics (Slater et al., 2006) and/or paddings (Pataky et al., 2002), therapeutic shoes (Menz & Morris, 2005) or surgery, such as metatarsal shortening, metatarsal head excision or floating osteotomy (Mann & Coughlin, 1993). Despite the wide range of methods available, the treatment of choice is usually scalpel debridement of plantar hyperkeratoses because of its simplicity and effectiveness. Besides an immediate reduction in pressure, the therapeutic benefit of debridement does not depend on a patient's compliance with the use of special shoes or accessories (Landorf et al., 2013).

On the other hand, proper therapeutic treatment of plantar hyperkeratoses will improve older people's mobility and independence because it has already been shown that hyperkeratoses make balance and functional ability worse, thereby increasing the risk of falls (Menz

& Lord, 2001). Early diagnosis and treatment can also prevent the skin from breaking due to high plantar pressures, since plantar hyperkeratoses often precede the onset of ulcers on the sole of the foot (Murray et al., 1996).

The fact that the exact amount of keratosis in this study's participants could not be quantified either before or after treatment is, in our opinion, one of the potential limitations of this study. Several considerations should nevertheless be taken into account. Firstly, all of the patients voluntarily attended the hospital centre because they were suffering from pain while walking. This suggests that the amount of keratosis was sufficient to cause potential alterations in their gait. Secondly, all of the debridement procedures were performed by experienced podiatrist, who paid particular attention to ensuring that the right amount of hyperkeratosis was debrided. However, the existence of potentially small differences in the amounts of hyperkeratosis between the study groups analyzed should be assumed. Thirdly the outcomes were assessed immediately after the end of the intervention, the duration of the benefits remain unknown. Finally, while other variables should be considered, such as the pressure-time integral, the force-time integral (which provide an indication of the load in the plantar region over time) or the division of the foot by plantar regions (in order to observe the different functions of the anatomical regions), the technological limitations of the instrument used made it impossible to assess them. Future studies are needed in order to assess the true scope of those variables.

5. Conclusions

Data suggests that debridement of plantar hyperkeratosis may lead to a reduction in pain and appear to reduce peak maximum force and peak plantar pressure. No significant changes were observed in the kinematic variables analyzed. The duration of the benefits remain unknown.

Conflict of interest

None.

Acknowledgment

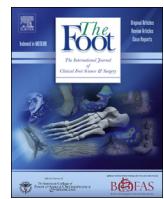
This work was supported by the National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC).

References

- Ahroni, J. H., Boyko, E. J., & Forsberg, R. C. (1999). Clinical correlates of plantar pressure among diabetic veterans. *Diabetes Care*, 22, 965–972.
- Araguas, C., Corbi, F., & Bofill, A. (2017). Hiperqueratosis plantares. *Piel*, 32(1), 14–20.
- Balanowski, K. R., & Flynn, L. M. (2005). Effect of painful keratoses debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait & Posture*, 22, 302–307.
- Benvenuti, F., Ferrucci, L., Guralnick, J. M., Gangemi, S., & Baroni, A. (1995). Foot pain and disability in older persons: An epidemiologic survey. *Journal Of The American Geriatrics Society*, 43, 479–484.
- Bergstra, S. A., Kluitenberg, B., Dekker, R., Bredeweg, S. W., Postema, K., Van den Heuvel, E. R., et al. (2015). Running with a minimalist shoe increases plantar pressure in the forefoot region of healthy female runners. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(4), 463–468.
- Black, J. R., & Hale, W. E. (1987). Prevalence of foot complaints in the elderly. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 77, 308–311.
- Booth, J., & McInnes, A. (1997). The aetiology and management of plantar callus formation. *Journal of Wound Care*, 6(9), 427–430.
- Boulton, A. J., Hardisty, C. A., Betts, R. P., Franks, C. I., Worth, R. C., Ward, J. D., et al. (1983). Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 6(1), 26–33.
- Branthwaite, H., Chockalingam, N., & Greenhalgh, A. (2013). The effect of shoe toe box shape and volume on forefoot interdigital and plantar pressures in healthy females. *Journal of Foot and Ankle Research*, 6(1), 28.
- Bryant, A., Tinley, P., & Singer, K. (1999). Plantar pressure distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet. *Foot*, 9, 115–119.
- Burckhardt, C. S., & Jones, K. D. (2003). Adult measures of pain. *Arthritis Care and Research*, 49(S Suppl.), S96e.
- Chiu, M.-C., Wu, H.-C., Chang, L.-Y., & Wu, M.-H. (2013). Center of pressure progression characteristics under the plantar region for elderly adults. *Gait & Posture*, 37(3), 408–412.
- Cohen, J. (1977). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Academic Press474.
- Colaguri, S., Marsden, L. L., Naidu, V., & Taylor, L. (1995). The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 28, 29–34.
- Davys, H. J., Turner, D. E., Helliwell, P. S., Conaghan, P. G., Emery, P., & Woodburn, J. (2005). Debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis: A randomized controlled trial. *Rheumatology*, 44(2), 207–210.
- Dixon, S. J., & McNally, K. (2008). Influence of orthotic devices prescribed using pressure data on lower extremity kinematics and pressures beneath the shoe during running. *Clinical Biomechanics*, 23(5), 593–600.
- Dunn, J. E., Link, C. L., Felson, D. T., Crincoli, M. G., Keysor, J. J., & McKinlay, J. B. (2004). Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *American Journal of Epidemiology*, 159, 491–498.
- Eils, E., Nolte, S., Tewes, M., Thorwesten, L., Völker, K., & Rosenbaum, D. (2002). Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *Journal of Biomechanics*, 35(10), 1307–1313.
- Elton, P. J., & Sanderson, S. P. (1987). A chiropodial survey of elderly persons over 65 years in the community. *Chiropodist*, 5, 175–178.
- Escamilla-Martínez, E., Martínez-Nova, A., Gómez-Martín, B., Sánchez-Rodríguez, R., & Fernández-Seguín, L. M. (2013). The effect of moderate running on foot posture index and plantar pressure distribution in male recreational runners. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 103(2), 121–125.
- Fernando, D. J. S., Masson, E. A., Veves, A., & Boulton, A. J. M. (1991). Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 14, 8–11.
- Fourchet, F., Kelly, L., Horobeanu, C., Loepelt, H., Taïar, R., & Millet, G. P. (2012). Comparison of plantar pressure distribution in adolescent runners at low vs. high running velocity. *Gait & Posture*, 35(4), 685–687.
- Frykberg, R. G., Lavery, L. A., Pham, H., Harvey, C., Harkless, L., & Veves, A. (1998a). Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 21(10), 1714–1719.
- Frykberg, R. G., Lavery, L. A., Pham, H., Harvey, C., Harkless, L., & Veves, A. (1998b). Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 21, 1714–1719.
- García-Pérez, J. A., Pérez-Soriano, P., Llana, S., Martínez-Nova, A., & Sánchez-Zuriaga, D. (2013). Effect of overground vs treadmill running on plantar pressure: Influence of fatigue. *Gait & Posture*, 38(4), 929–933.
- Gijón-Nogueron, G., García-Paya, I., Ortega-Avila, A. B., Paez-Moguer, J., & Cervera-Marin, J. A. (2015). Changes in the parameters of gait after a mechanical debridement of a plantar callosities. *Journal of Tissue Viability*, 24(1), 12–16.
- Gooding, G. W., Stess, R. M., & Graf, P. M. (1986). Sonography of the sole of the foot—Evidence for loss of foot pad thickness in diabetics and its relationship to ulceration of the foot. *Investigative Radiology*, 21, 45–48.
- Grouios, G., Lee, C., Russell, A., Proper, K. I., Koning, M., Beek, A. J., et al. (2004). Corns and calluses in athletes' feet: A cause for concern. *Foot*, 14(4), 175–184.
- Hashmi, F., Nester, C. J., Wright, C. R. F., & Lam, S. (2016). The evaluation of three treatments for plantar callus: A three-armed randomised, comparative trial using biophysical outcome measures. *Trials*, 17(1), 251.
- Hong, Y., Wang, L., Li, J. X., & Zhou, J. H. (2012). Comparison of plantar loads during treadmill and overground running. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 15(6), 554–560.
- Jordan, C., Payton, C., & Bartlett, R. (1997). Perceived comfort and pressure distribution in casual footwear. *Clinical Biomechanics*, 12(3), S5.
- Kellgren, J. H., & Lawrence, J. S. (1958). Osteo-arthritis and disk degeneration in an urban population. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 17, 388–397.
- Kernozeck, T., & LaMott, E. (1995). Comparisons of plantar pressures between the elderly and young adults. *Gait & Posture*, 3(3), 143–148.
- Landorf, K. B., & Keenan, A.-M. (2000). Efficacy of foot orthoses: What does the literature tell us? *JAPMA*, 90, 149.
- Landorf, K. B., & Radford, J. A. (2008). Minimal important difference: Values for the foot health status questionnaire, foot function index and visual analogue scale. *Foot*, 18(1), 15e.
- Landorf, K. B., Morrow, A., Spink, M. J., Nash, C. L., Novak, A., Potter, J., et al. (2013). Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: A randomized trial. *Trials*, 14, 243.
- Ledoux, W. R., Shofer, J. B., Cowley, M. S., Ahroni, J. H., Cohen, V., & Boyko, E. J. (2013). Diabetic foot ulcer incidence in relation to plantar pressure magnitude and measurement location. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 27(6), 621–626.
- Leveille, S. G., Guralnik, J. M., Ferrucci, L., Hirsch, R., Simonsick, E., & Hochberg, M. C. (1998). Foot pain and disability in older women. *American Journal of Epidemiology*, 148(7), 657–665.
- Levinger, P., Murley, G. S., Barton, C. J., Cotchett, M. P., McSweeney, S. R., & Menz, H. B. (2010). A comparison of foot kinematics in people with normal and flat-arched feet using the Oxford foot model. *Gait & Posture*, 32(4), 519–523.
- Mann, R. A., & Coughlin, M. J. (1993). Keratotic disorders of the plantar skin. In R. A. Mann, & M. J. Coughlin (Eds.). *Surgery of the foot and ankle* (pp. 413–465). (6th ed.). St Louis, MO: CV Mosby.
- Martini, F. (2004). *Fundamentals of anatomy and physiology*. San Francisco: Benjamin-Cummings.
- Mayfield, J. A., Reiber, G. E., Sanders, L. J., Janisse, D., & Pogach, L. M. (2003). American diabetes association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*, 26(Suppl. 1), S78–9.
- Menz, H. B., & Lord, S. R. (2001). Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. *Journal of the American Podiatric Medical*

- Association, 91(5), 222–229.
- Menz, H. B., & Morris, M. E. (2005). Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology*, 51, 346–351.
- Menz, H. B., & Morris, M. E. (2006). Clinical determinants of plantar forces and pressures during walking in older people. *Gait & Posture*, 24(2), 229–236.
- Menz, H. B., Morris, M. E., & Lord, S. R. (2005). Foot and ankle characteristics associated with impaired balance and functional ability in older people. *The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(12), 1546–1552.
- Menz, H. B., Zammitt, G. V., & Munteanu, S. E. (2007). Plantar pressures are higher under callused regions of the foot in older people. *Clinical and Experimental Dermatology*, 32(4), 375–380.
- Merriman, L., Griffiths, C., & Tollafield, D. (1987). Plantar lesion patterns. *Chiropodist*, 42, 145–148.
- Murray, H. J., Young, M. J., Hollis, S., & Boulton, A. J. (1996). The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabetic Medicine*, 13, 979–982.
- Newell, T., Simon, J., & Docherty, C. L. (2015). Arch-taping techniques for altering navicular height and plantar pressures during activity. *Journal of Athletic Training*, 50(8), 825–832.
- Nolan, D., & Kennedy, N. (2009). Effects of low-dye taping on plantar pressure pre and post exercise: An exploratory study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10(1), 40.
- Nurse, M. A., & Nigg, B. M. (1999). Quantifying a relationship between tactile and vibration sensitivity of the human foot with plantar pressure distributions during gait. *Clinical Biomechanics*, 14(9), 667–672.
- Nurse, M. A., & Nigg, B. M. (2001). The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clinical Biomechanics*, 16(9), 719–727.
- Pataky, Z., Golay, A., Faravel, L., Da Silva, J., Makoundou, V., Peter-Riesch, B., et al. (2002). The impact of callosities on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes. *Diabetes & Metabolism*, 28, 356–361.
- Pau, M., & Ciuti, C. (2013). Stresses in the plantar region for long- and short-range throws in women basketball players. *European Journal of Sport Science*, 13(5), 575–581.
- Periyasamy, R., Mishra, A., Anand, S., & Ammini, A. C. (2011). Preliminary investigation of foot pressure distribution variation in men and women adults while standing. *Foot*, 21(3), 142–148.
- Pitei, D. L., Foster, A., & Edmonds, M. (1999). The effect of regular callus removal on foot pressures. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, 38(4), 251–255.
- Potter, J., & Potter, M. J. (2000). Effect of callus removal on peak plantar pressures. *Foot (Churchill Livingstone)*, 10(1), 23–26.
- Price, D. D., McGrath, P. A., Rafii, A., & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17(1), 45e.
- Prud'homme, P., & Curran, M. (1999). A preliminary study of the use of an algometer to investigate whether or not patients benefit when podiatrists enucleate corns. *Foot*, 9, 65–67.
- Pud, D., Golan, Y., & Pesta, R. (2009). Hand dominancy, a feature affecting sensitivity to pain. *Neuroscience Letters*, 467, 237–240.
- Putti, A. B., Arnold, G. P., & Abboud, R. J. (2010). Foot pressure differences in men and women. *Foot and Ankle Surgery*, 16(1), 21–24.
- Radford, J. A., Landorf, K. B., Buchbinder, R., & Cook, C. (2006a). Effectiveness of low-dye taping for the short-term treatment of plantar heel pain: A randomised trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 7, 64.
- Radford, J. A., Landorf, K. B., Buchbinder, R., & Cook, C. (2006b). Effectiveness of low-dye taping for the short-term treatment of plantar heel pain: A randomised trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 7, 64.
- Ramachandra, P., Maiya, A. G., & Kumar, P. (2012). Test-retest reliability of the Win-Track platform in analyzing the gait parameters and plantar pressures during barefoot walking in healthy adults. *Foot & Ankle Specialist*, 5(5), 306–312.
- Redmond, A., Allen, N., & Vernon, W. (1999). Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 89, 515–519.
- Rosenbaum, D., Hautmann, S., Gold, M., & Claes, L. (1994). Effects of walking speed on plantar pressure patterns and hindfoot angular motion. *Gait & Posture*, 2(3), 191–197.
- Rubin, L. (1949). Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *Journal of Investigative Dermatology*, 13, 313–315.
- Sánchez-Rodríguez, R., Martínez-Nova, A., Escamilla-Martínez, E., & Pedrera-Zamorano, J. D. (2012). Can the Foot Posture Index or their individual criteria predict dynamic plantar pressures? *Gait & Posture*, 36(3), 591–595.
- Shaw, J. E., van Schie, C. H. M., Carrington, A. L., Abbott, C. A., & Boulton, A. J. M. (1998). An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 21, 1955–1959.
- Silfverskiold, J. P. (1991). Common foot problems. Relieving the pain of bunions, kerasoses, corns, and calluses. *Postgraduate Medical*, 89, 183–188.
- Singh, D., Bentley, G., & Trevino, S. G. (1996). Fortnightly review: Callosities, corns, and calluses. *British Medical Journal*, 312, 1403–1406.
- Slater, R. A., Hershkowitz, I., Ramot, Y., Buchs, A., & Rapoport, M. J. (2006). Reduction of digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 74, 263–266.
- Sustakoski, A., Perera, S., VanSwearingen, J. M., Studenski, S. A., & Brach, J. S. (2015). The impact of testing protocol on recorded gait speed. *Gait & Posture*, 41(1), 329–331.
- Thomas, S. E., Dykes, P. J., & Marks, R. (1985). Plantar hyperkeratosis: A study of callosities and normal plantar skin. *Journal of Investigative Dermatology*, 85, 394–397.
- Wang, L., Hong, Y., Li, J.-X., & Zhou, J.-H. (2012). Comparison of plantar loads during running on different overground surfaces. *Research in Sports Medicine*, 20(2), 75–85.
- Wearing, S. C., Urry, S. R., & Smeathers, J. E. (2000). The effect of visual targeting on ground reaction force and temporospatial parameters of gait. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 15(8), 583–591.
- Woodburn, J., Stableford, Z., & Helliwell, P. S. (2000). Preliminary investigation of debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, 39, 652–654.
- Wright, N. A. (1983). *The cell proliferation kinetics of the epidermis*. In: Goldsmith L, ed. *The biochemistry and physiology of the skin*. Oxford: Oxford University Press203–229.
- Young, M. J., Cavanagh, P. R., Thomas, G., Johnson, M. M., Murray, H., & Boulton, A. J. (1992). The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 9(1), 55–57.

4.7. PUBLICACIÓN VII



Original Article

Do plantar hyperkeratoses affect balance in people older than 65 years old?

Caleb Araguas Garcia^{a,b,*}, Francisco Corbi Soler^b^a Josep Finestres Foundation, Podiatry Hospital, University of Barcelona, Barcelona, Spain^b Department of Health and Management, National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC) - Lleida Centre, University of Lleida, Lleida, Spain

ARTICLE INFO

Keywords:

Plantar hyperkeratosis
Foot
Pain
Balance
Elderly

ABSTRACT

Tactile information picked up by plantar receptors provides afferent sensory information that is fundamental for controlling body balance. Plantar hyperkeratoses may alter the quality and quantity of such information, thereby modifying balance.

Aim: Analyse how plantar hyperkeratosis debridement affects static body balance in subjects of 65 years of age or older.

Methods: In order to analyse the impact of hyperkeratoses on balance, 50 older people took part in this study. Pain caused by plantar hyperkeratoses was measured on a visual analogue scale. Static balance was assessed on a pressure sensitive platform. The treatment was scalpel debridement of hyperkeratoses.

Results: Pain decreased significantly ($p = 0.03$). Regarding the variables analysed, significant differences were found between pre- and post-treatment values in anteroposterior length (Length, mm) ($p = 0.032$) and anteroposterior amplitude (Amp, mm) ($p = 0.044$) of the centre of plantar pressure with eyes open.

Conclusions: Plantar hyperkeratosis debridement is capable of interfering favourably with sensory afferent inputs, thereby improving control of stability and modifying stabilometric readings in the AP component when a subject balance with eyes open.

1. Introduction

The ability to regain balance efficiently is essential for daily life, and it requires the complex integration of afferent information provided by the sensory, vestibular and proprioceptive systems, as well as the capacity to generate effective motor responses for maintaining posture and controlling movement [1]. Any alteration to one of these systems will have a direct impact on the others [2]. Aging has been associated with a gradual loss in their functionality, which contributes to the onset of a lack of balance [3,4]. A direct relationship has been found between the loss of balance and a higher incidence of falls [2], injuries [5] and even deaths [6]. One in three people aged over 65 years and nearly 50% of people aged over 80 years have suffered at least one fall per year, and 15% of those falls have been linked to serious injuries [7]. In addition, half of those who fall do so repeatedly [8], meaning that such injuries are associated with a loss of quality of life and an increase in patients' levels of dependency, which may even produce psychological sequelae [9]. This represents a growing public health problem with high economic costs [10], particularly among the older population [11].

Furthermore, tactile information picked up by plantar receptors provides afferent sensory information that is fundamental for controlling body balance [12,13]. Any change to the quality and quantity of

such information may have direct implications for the alteration of kinetic and muscular support patterns [14]. Among the factors that produce such alterations are age [15] and the presence of plantar hyperkeratosis [16]. Plantar hyperkeratoses appear when a thickening of the stratum corneum of the epidermis occurs. Such thickening is caused by hypertrophy or hyperplasia of its cells, and plantar hyperkeratoses are common among older people [17]. Their presence is capable of inhibiting or altering sensory feedback in the zone where they develop [18], thereby causing a displacement of the centre of plantar pressure from those areas of the sole of the foot that are less sensitive to those that are more sensitive and making balance worse [16].

Painful feet in older people can detrimentally affect balance and are a risk factor for falls [19]. Pain is often associated with plantar hyperkeratoses, which are easily treated by podiatrists [20]. Debridement of painful plantar hyperkeratoses reduces pain and improves functional ability in older people, its effect on static balance is inconclusive [18].

The aim of this study is therefore to analyse how plantar hyperkeratosis debridement affects static body balance in individuals of 65 years of age or older.

* Corresponding author at: Josep Finestres Foundation, Podiatry Hospital, University of Barcelona, Barcelona, Spain.

E-mail address: cag11@alumnes.udl.cat (C. Araguas Garcia).

Table 1

Study sample characteristics. SD: standard deviation. CI: confidence interval.

n = (48)	Mean (SD)	CI 95%
Age (years)	76.8 (6.65)	72.56–81.51
Height (m)	1.68 (0.23)	1.46–1.77
Weight (kg)	69.83 (10.85)	62.42–76.83
Body mass index (kg/m^2)	27.19 (4.31)	24.83–20.53
Shoe size	42.23 (2.85)	40.2–44.32
Men (%)	10 (20)	—
Women (%)	40 (80)	—
Visual analogue scale (0–100)	55.3 (26.2)	49.54–61.06

2. Methods

2.1. Participants

The study sample characteristics are shown in Table 1. To avoid bias in sample selection, every participant who had attended the Hospital's Chiropody Service was invited to take part in the study. The criteria for inclusion were that participants had to be older than 65 years and presenting with plantar hyperkeratoses in the forefoot zone. Participants were excluded from study if they had undergone any type of surgery on a lower limb in the past 18 months; were suffering from any ankle ailments, neurological, visual or vestibular system disorders or plantar verrucas; were unable to fill in questionnaires; had undergone hyperkeratosis debridement in the past six weeks (performed by a podiatrist or by themselves); had any pathologies that cause hyperkeratosis (tinea pedis, eczema or psoriasis); were unable to walk without help or were amputees. None of the participants received any payment for taking part in the study, and all of them signed an informed consent form. This study was approved by the Ethics Committee of the University of Barcelona (Barcelona, Spain) (Institutional Review Board, 1R800003099). All of the participants were given a copy of the informed consent form.

2.2. Intervention

Prior to treatment, all of the participants signed an informed consent form, completed a health history form and filled in a questionnaire to collect their anthropometric data (age, gender and shoe size). They were then weighed and measured using a mechanical column scale with a height measurement rod, which was accurate to 1 mm (height) and to 1 g (weight).

The level of pain caused by the plantar hyperkeratoses was assessed on a visual analogue scale (VAS). VAS was taken with the person standing to reflect perception of pain when calloused areas were full loaded. A 100-mm line was used where 0 indicated no pain and 100 indicated maximum pain. The VAS is quick to administer, has proven validity and reliability [21] and has been used in the field of podiatry to measure participants' pain reduction [22]. The level of pain caused by the hyperkeratoses was measured before and after [23].

Postural sway measurements were recorded by a force platform (Fusyo 3, Médicapteurs, France), equipped with three strain gauges (charge capacity 4–100 N/cm², 20–120 Hz for the frequency recording) from which the CoP (centre of pressure) was calculated from the ground reaction forces [24,25] coupling with static baroppedography (2304 pressure sensors, 1.44 sensors per cm², resolution of 0.8 mm²) to recorded foot pressure mapping under the left and the right feet. This force platform data CoP displacements and baropgraphy in the same time. Signal processing was accomplished using a 16-bit A/D converter at 40 Hz [26]. The duration of each test was 51.2 s, resulting in a 2048-point time series. This method has been used previously for the evaluation of the static postural control in children [25,27] in adolescents [28] and in Young gymnasts [29].

Each participant was placed on the platform in accordance with

Association Française de Posturologie standards [30]: barefoot, in Romberg position (standing upright with the hands to the sides of the body) and looking at a fixed point drawn on the wall at eye height, at an approximate distance of 90 cm [31]. The feet were placed in slight abduction (30°) and the head was kept in a neutral position [32]. Each assessment lasted for 30 s and readings were taken at a frequency of 40 Hz. Balance readings were taken before and after treatment, and the order of assessments (eyes open and eyes closed) was random to prevent the potential influence of fatigue. The subject was allowed to rest for 1 min between each assessment. In addition, special care was taken to ensure that the platform was placed on a perfectly level and stable surface [33], that the lighting [30] and noise conditions [34] were similar and that all the assessments were done at the same time of day [35]. Just one assessment was done under each of the study conditions, in accordance with the recommendations made by Guillou et al. [36].

The variables analysed were CoP surface area estimated by fitting an ellipse covering 85% of planar CoP displacement via a principle component analysis [37] and total energy of power spectrum, volts² at three different frequencies (0–0.5 Hz, 0.5–2 Hz, > 2 Hz). In addition, since postural adjustments are specific to the axis of movement [38], CoP length, mean velocity and amplitude in the mediolateral (ML) and anteroposterior (AP) axes were assessed.

2.2.1. Treatment

The treatment was full scalpel debridement of plantar hyperkeratoses down to the underlying pink skin. The total duration of the treatment was 20 min.

2.3. Statistical analysis

Firstly, it was analyzed to assess if the different variables analyzed were normally distributed. Afterwards, as all the analyzed variables fulfilled the normality tests, a descriptive analysis of the results was performed, presenting the mean and standard deviation as centralisation and dispersion statistics, respectively, also parametric statistics were used too. Kolgomorov-Smirnov test was calculated according with the sample size. The relationships among the different quantitative variables were established by calculating Pearson's linear correlation coefficient. Comparisons between the eyes-open and eyes-closed tests were done with Student's t-test. Statistical analysis was performed with a 95% confidence interval, meaning that statistical significance was established at $p \leq 0.05$. All the calculations were done using SPSS software (version 20.0).

3. Results

To conduct this study, 50 participants recruited by the University of Barcelona's Podiatry Hospital (Barcelona, Spain) were analysed. Two participants who suffered injuries as a result of the scalpel debridement were ultimately excluded from the study because those injuries might have altered their perception of pain [18].

3.1. Pain

A significant reduction was observed between pain intensity before (55.3 ± 26.2 mm) and after treatment (10.3 ± 15.1 mm) ($p = 0.03$), as was a reduction of 44.1 ± 19.5 mm on the VAS as a consequence of treatment.

3.2. Balance

Regarding the variables analysed, significant differences were only found between pre- and post-treatment values in anteroposterior length (AP Length, mm) ($p = 0.032$) and anteroposterior amplitude (AP Amp, mm) ($p = 0.044$) of the CoP with eyes open. No significant differences were found between the pre- and post-treatment values of any of the

Table 2
Student's *t*-test for independent samples. Comparison between the pre- and post-treatment values of the variables analysed ($p < 0.05$). ML: medio lateral. AP: antero posterior.

	Surface area (mm ²)	Mean velocity (mm/s)	ML length (mm)	AP length (mm)	ML amplitude (mm)	AP amplitude (mm)	Fast Fourier Transform _ML (v ² /Hz)	Fast Fourier Transform _AP (v ² /Hz)		
					0-0.5 Hz	0.5-2 Hz	> 2 Hz	0-0.5 Hz	0.5-2 Hz	> 2 Hz
Before treatment	365.67 ± 208.87	12.34 ± 2.65	376.86 ± 125.15	435.14 ± 105.76	27.67 ± 11.54	29.52 ± 7.21	7.23 ± 3.65	0.95 ± 0.46	0.04 ± 0.03	12.12 ± 0.94
After treatment	324.82 ± 124.76	11.86 ± 2.98	225.68 ± 119.13	218.86 ± 92.65	21.98 ± 6.87	12.17 ± 7.02	7.12 ± 4.12	1.24 ± 0.57	0.03 ± 0.02	12.34 ± 4.56
Significance	$p = 0.845$	$p = 0.633$	$p = 0.755$	$p = 0.032^*$	$p = 0.053$	$p = 0.044^*$	$p = 0.065$	$p = 0.126$	$p = 0.075$	$p = 0.372$
Cohen's d	$d = 0.237$	$d = 0.170$	$d = 1.237$	$d = 2.175$	$d = 0.599$	$d = 2.438$	$d = 0.028$	$d = -0.059$	$d = 0.392$	$d = -0.294$
Eyes-closed test	346.11 ± 154.27	16.26 ± 5.42	462.96 ± 156.25	621.83 ± 138.62	28.62 ± 8.33	22.62 ± 9.72	0.73 ± 0.54	0.04 ± 0.01	0.05 ± 0.01	10.3 ± 0.73
Before treatment	323.72 ± 182.82	15.72 ± 4.89	482.54 ± 142.36	627.45 ± 142.62	27.98 ± 7.37	22.73 ± 10.63	7.32 ± 2.81	0.43 ± 0.33	0.04 ± 0.03	8.23 ± 4.21
After treatment	323.72 ± 182.82	15.72 ± 4.89	482.54 ± 142.36	627.45 ± 142.62	27.98 ± 7.37	22.73 ± 10.63	7.32 ± 2.81	0.43 ± 0.33	0.04 ± 0.03	8.23 ± 4.21
Significance	$p = 0.687$	$p = 0.795$	$p = 0.677$	$p = 0.951$	$p = 0.664$	$p = 0.834$	$p = 0.739$	$p = 0.648$	$p = 0.254$	$p = 0.594$
Cohen's d	$d = 0.132$	$d = 0.104$	$d = -0.130$	$d = -0.039$	$d = 0.081$	$d = -0.010$	$d = -3.257$	$d = -1.670$	$d = 0.447$	$d = 0.685$

* Significance ($p < 0.05$).

Table 3
Student's *t*-test for independent samples. Comparative analysis between eyes open and eyes closed ($p < 0.05$). ML: medio lateral. AP: antero posterior.

	Surface area (mm ²)	Mean velocity (mm/s)	ML length (mm)	AP length (mm)	ML amplitude (mm)	AP amplitude (mm)	Fast Fourier Transform _ML (v ² /Hz)	Fast Fourier Transform _AP (v ² /Hz)		
					0-0.5	0.5-2	> 2	0-0.5	0.5-2	> 2
Before treatment	365.67 ± 208.87	12.34 ± 2.65	376.86 ± 125.15	435.14 ± 105.76	27.67 ± 11.54	29.52 ± 7.21	3.23 ± 3.65	0.95 ± 0.46	0.04 ± 0.03	12.12 ± 0.94
Eyes open	346.11 ± 154.27	16.26 ± 5.42	462.96 ± 156.25	621.83 ± 138.62	28.62 ± 8.33	22.62 ± 9.72	0.73 ± 0.54	0.40 ± 0.06	0.05 ± 0.03	10.52 ± 0.73
Eyes closed	$p = 0.974$	$p = 0.071$	$p = 0.129$	$p = 0.161$	$p = 0.516$	$p = 0.229$	$p = 0.401$	$p = 0.285$	$p = 0.062$	$p = 0.439$
Significance					$d = -0.608$	$d = -1.514$	$d = 0.806$	$d = 1.676$	$d = -0.333$	$d = 1.901$
Cohen's d										$d = 1.784$
After treatment	324.82 ± 124.76	11.86 ± 2.98	225.68 ± 119.13	218.86 ± 92.65	21.98 ± 6.87	12.17 ± 7.02	7.12 ± 4.12	1.24 ± 0.57	0.03 ± 0.02	12.34 ± 4.56
Eyes open	323.72 ± 182.82	15.72 ± 4.89	482.54 ± 142.36	627.45 ± 142.62	27.98 ± 7.37	22.73 ± 10.63	7.32 ± 2.81	0.43 ± 0.33	0.04 ± 0.03	8.23 ± 4.21
Eyes closed	$p = 0.268$	$p = 0.053$	$p = 0.086$	$p = 0.119$	$p = 0.086$	$p = 0.083$	$p = 0.805$	$p = 0.571$	$p = 0.065$	$p = 0.094$
Significance					$d = -1.956$	$d = -3.397$	$d = -1.172$	$d = 1.739$	$d = -0.392$	$d = 0.936$
Cohen's d										$d = 2.753$

* Significance ($p < 0.05$).

variables analysed with eyes closed (Table 2).

Regarding the involvement of the visual system, significant differences were observed between eyes-open and eyes-closed values in the FFT_AP > 2 Hz band ($p = 0.012$) (Table 3).

4. Discussion

Falls form part of the so-called Geriatric Syndromes due to their high incidence among the older population, as do the problems stemming from them and the gradual aging of the population [39]. The onset of falls is usually associated with a loss of balance caused by age or by the existence of various ailments [40]. With age, a series of bodily changes that trigger the onset of falls becomes evident [41]. Because of their importance, of particular note among such changes are alterations to sensory mechanisms associated with postural control and with the ability to respond quickly to situations of imbalance. Such changes include the loss of vestibular system functionality [42], visual alterations [43], sensitivity disorders in lower limbs [44], a reduction in the quantity of rapid-twitch muscle fibres [45] and mechanical and osteoarticular alterations [46]. Collins et al. [47] also found that open-loop postural control mechanisms, which operate in short intervals without sensory feedback and to the detriment of postural musculature, are more unstable in older subjects.

An increase in postural sway among older people has therefore been related to a greater predisposition to have falls [48]. However, the etiology of such falls is usually multifactorial [49] and requires a holistic approach in terms of both multidisciplinary assessment and the adoption of preventive and rehabilitative measures in order to minimise the risk factors and consequences thereof. There is some controversy about imbalance being due to a predominant mechanism or to the summative effect of aging on various systems [44,41]. In this respect, information provided by the plantar receptors of the foot is fundamental because it seems that any change to the sensitivity of its cutaneous receptors may have direct implications for the alteration of kinetic and muscular support patterns [12,13], making balance worse and triggering the onset of falls.

Kavounoudias et al. [16] have suggested that a decrease in levels of sensory feedback in selective areas of the foot while walking might cause CoP displacement from certain zones of the sole of the foot where a loss of sensitivity has occurred to those areas that are more sensitive, which could lead to changes in plantar pressure patterns (peak pressure and pressure-time integral). This suggests that any alteration to the information provided afferently from the soles of the feet may modify muscle activation patterns while standing [50], thereby having a direct impact on levels of postural stability [14,18].

Several methodologies have been proposed for assessing balance: analysis of the variation in the position of the body's centre of gravity [51]; recording of the triceps surae muscle's electromyographic activity [52]; assessment of trunk movements [53]; and CoP evolution assessment using pressure sensitive platforms [54]. The use of pressure sensitive platforms is a useful, simple and valid method that enables standing postural stability to be studied and quantified by analysing CoP fluctuations [55]. The CoP is the point where the sum of all existing vertical forces is transmitted through the base of the supporting system [56].

That is why several calculated variables based on CoP evolution have been proposed as indicative indices of the level of balance: assessment of CoP surface area excursion, mean displacement velocity, line length and line amplitude [56,57]. The choice of one type of variable or another will depend on a given study's population group and objectives [56]. In addition, an analysis of information provided by these variables will allow us to learn about an individual's ability to control his or her static postural balance [54]. Several studies have found differences in these variables between the younger and older populations [47,58].

To the authors' knowledge, the present study is the first to analyse

how plantar hyperkeratosis debridement affects postural balance in a group of older participants using pressure sensitive platforms. In this study, the potential impact of plantar hyperkeratoses on participants' balance of 65 years of age or older was analysed. The results show that after debridement there was a significant improvement in the length and amplitude of the CoP line in the AP component of balance when the subjects balanced with eyes open. Although this study cannot directly relate the improvement of the balance observed in the antero-posterior component with the elimination of plantar hyperkeratosis, since these could have occurred due to a reduction in the level of self-perceived pain by the subjects; the results suggest that there might be some degree of relationship between the elimination of plantar hyperkeratosis, the reduction of pain in the sole of the foot and the improvement of balance. The AP component of the CoP is controlled by peripheral vision and by proprioceptive information provided by the distal musculature of the ankles [59] and hips [60], and a direct relationship has been observed between their increase and a reduction in distal sensitivity information [61]. In older subjects, they have been related to a higher incidence of falls [62], to greater activation of the stabilising musculature and to an increase in the level of co-activation of the antagonistic musculature [63]. Greater CoP displacement in the AP component has also been observed in those older subjects at high risk of falling [64].

The improvements observed may have been due to two reasons. Firstly, an increase in plantar sensitivity after plantar hyperkeratosis removal. By removing the sensory information blockage caused by plantar hyperkeratoses, an improvement in plantar sensitivity is achieved; this may increase the level of afferent information and improve balance as a result [18]. Several studies have found a direct relationship between the loss of plantar sensitivity and a worsening of balance among patients with peripheral neuropathy, as well as deterioration in postural responses when sensory information is blocked in healthy people [65,66]. This indicates that the plantar mechanoreceptors provide important functional information about the body's position [16]. While peripheral sensory loss is generally irreversible, there is some evidence of improved balance in older people when tactile sensory information from the sole of the foot is stimulated using insoles with high projections [62] or vibrating pads [67].

Secondly, plantar hyperkeratosis debridement led to a reduction in the level of pain on the sole of the foot that the participant had to bear. The presence of pain has been linked to a reduction in the ability to discriminate joint position due to an increase in the pre-synaptic inhibition of afferent information registered at the spinal or cortical level [68]. della Volpe et al. [69] found that those participants suffering from low back pain swayed more in the AP component when balancing. These results are consistent with those obtained by other authors, who reported differences between 35 mm and 60 mm [20,70,71]. The immediate relief of pain appears to be related to hyperkeratosis removal because it has been found that an excessive localised formation of keratin acts as a physical foreign irritant [17].

Unlike the results obtained in the present study, Balanowski and Flynn [18] did not find any differences between the level of pre- and post-debridement balance. This may have been due to the relatively small size of the sample analysed (19 subjects, 5 men and 14 women). In addition, the authors used a Swaymeter to conduct their assessments. This instrument, which has been validated by Sturmiens et al. [72], enables centre-of-gravity swaying to be quantified. It consists of a pen joined to a length of wood that, when attached to a subject's belt at hip height, allows the swaying of the body to be drawn on graph paper placed on an adjustable table. While the study concluded that the presence of painful hyperkeratoses did not affect body swaying measurements, it did not explain the potential modification of balancing patterns or the greater or lesser involvement of afferent information mechanisms responsible for balance, since the projection of the body's centre of gravity does not necessarily have to be located within its support base or on its geometric centre, and one location may be the result of different joint positions [73].

Moreover, one of the important limitations of studies of variables related to CoP evolution is that they do not allow us to get a general understanding of the changes in postural balance. Nor do they provide specific information about the mechanisms responsible for controlling balance or the degree of involvement of each afferent information gathering system. It is generally considered that the loss of a system's ability to gather information (visual, vestibular or proprioceptive) is compensated for by others [74]. That is the reason why various authors have suggested the need to incorporate calculation processes to elucidate each system's level of involvement. In this respect, the introduction of total energy of power spectrum, volts² analysis using Fast Fourier Transform (FFT) enables specific information to be obtained about the true effect of various sensory inputs. This methodology is based on the idea that each afferent information system operates at a different frequency (number of information capture points per unit of time) [75]. This appears to be a protective measure created by the body, which may ensure that the system does not become blocked when faced with an inhibiting stimulus on the same frequency band as the one in which the system operates. In addition, analysis of the frequency domain will enable us to discriminate those patterns with a similar temporal domain but with different oscillation patterns [75]. Guillou et al. [36] divided total energy of the power spectrum into three bands: 0–0.5 Hz, 0.5–2 Hz and 2–20 Hz. Thus, for example, the visual and vestibular systems will operate in the low frequency band (0–0.5 Hz) [76], the cerebellar system in the medium frequency band (0.5–2 Hz) [87] and the proprioceptive system in the high frequency band (2–20 Hz) [77]. That very methodology has been used previously in several studies [78].

In the present study, while the total energy of the power spectrum was assessed statically to guarantee the participants' safety and to prevent the fear of a potential fall from altering the results, significant differences were found between eyes open and eyes closed in the > 2 Hz band, though such differences were only observed before treatment. This may mean a greater involvement of the proprioceptive system when the participants suppress the visual channel as a way of compensating for the loss of information [53]. As this mechanism is only evident before hyperkeratosis debridement, it suggests that hyperkeratoses may directly interfere with the level of plantar sensitivity. Garner et al. [79] have suggested that mechanoreceptors respond to mechanical stimuli even when skin stretching or deformities occur, and that they can provide information about texture, roughness and the space in between. The existence of small protrusions like hyperkeratoses in specific areas of the sole of the foot may lead to an increase in the level of stimulation of adjacent receptors. A loss of the skin's capacity for spatial acuity [80], an increase in the skin's rigidity resulting from the existence of hyperkeratoses and a reduction in the level of hydration [81] may also be contributing factors.

On the other hand, no differences were observed between before and after debridement with closed eyes. This fact is curious, since the implication of the proprioceptive system in equilibrium has been observed to increase with closed eyes. Although in our work we cannot explain the cause of these results, recently several studies have observed specific brain activation patterns depending on the condition in which the balance is assessed. This fact could explain that the observed responses are different depending on the situation assessed (open eyes–closed eyes) [82]. In addition, other aspects such as the severity of pain should be considered [83] because Lihavainen et al. [84] observed that only moderate and severe muscle pain influenced the balance in patients older than 75 years.

A number of limitations of the study design need to be considered when interpreting these findings. Firstly, this study was conducted on an older population sample. This should be taken into account when considering intensities of perceived pain, especially since the perception of pain may change with age [85]. Future studies in which the potential existence of an alteration in the degree of pain perception is assessed in advance are required in order to get a more in-depth

knowledge of the real effect of this treatment in a normal population. Secondly the number of individuals composing the sample is not high enough to confirm with any certainty the hypothesis of the direct relationship between the presence of hyperkeratosis and a worsening of the balance, but it seems to indicate that there is a chance effect that should be checked with a larger sample. Thirdly the sample consisted of generally healthy, active older people. Institutionalized [19] and diabetic [86] older people have poorer balance, greater mobility impairment, and more foot problems, so it is likely that the results of the current study underestimate the relationships between these factors in the older population as a whole.

5. Conclusions

The results suggest that plantar hyperkeratosis debridement is capable of reducing foot pain, thereby improving control of stability and modifying stabilometric readings in the AP component when subject balances with eyes open. Health professionals who habitually work with older people should look out for the presence of plantar hyperkeratoses, especially in groups with balance alterations and plantar sensitivity. Further research is required to determine whether podiatric treatment can improve balance and mobility in older people.

Conflicts of interest

None.

Acknowledgments

This work was supported by the National Institute for Physical Education of Catalonia (INEFC).

References

- [1] Alfieri FM, Riberto M, Gatz LS, Ribeiro CPC, Lopes JAF, Battistella LR. Comparison of multisensory and strength training for postural control in the elderly. *Clin Interv Aging* 2012;7:119–25.
- [2] Lord SR, Clark RD, Webster IW. Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons. *J Gerontol Med Sci* 1991;46:M69–76.
- [3] Lord SR, Menz HB, Tiedemann A. A physiological profile approach to falls risk assessment and prevention. *Phys Ther* 2003;83:237–52.
- [4] Mecagni C, Smith JP, Roberts KE, O'Sullivan SB. Balance and ankle range of motion in community-dwelling women aged 64 to 87 years: a correlational study. *Phys Ther* 2000;80:1001–11.
- [5] Hektetoen LF, Aas E, Luras H. Cost-effectiveness in fall prevention for older women. *Scand J Public Health* 2009;37(6):584–9.
- [6] Sterling DA, O'Connor JA, Bonadies J. Geriatric falls: injury severity is high and disproportionate to mechanism. *J Trauma* 2001;50(1):116–9.
- [7] Burt CW, Fingerhut LA. Injury visits to hospital emergency departments: United States. *Vital Health Stat* 1998;13(1):1–76.
- [8] Zecevic AA, Salmoni AW, Speechley M, Vandervoort AA. Defining a fall and reasons for falling: comparisons among the views of seniors, health care providers, and the research literature. *Gerontologist* 2006;46(3):367–76.
- [9] Romli MH, Tan MP, Mackenzie L, Lovarini M, Suttanon P, Clemson L. Falls amongst older people in Southeast Asia: a scoping review. *Public Health* 2017;145:96–112.
- [10] Carroll NV, Slattum PW, Cox FM. The cost of falls among the community-dwelling elderly. *J Manag Care Spec Pharm* 2005;11(4):307–16.
- [11] Deshpande N, Patha AE. Visual-vestibular interaction during goal directed locomotion: effects of aging and blurring vision. *Exp Brain Res* 2007;176:43–53.
- [12] Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol* 2001;532(Pt 3):869–78.
- [13] Eils E, Nolte S, Tewes M, Thorwesten L, Olker KV, Rosenbaum D. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *J Biomech* 2002;35:1307–13.
- [14] Araguas C, Corbi F, Vergés C. Importancia de la sensibilidad plantar en la regulación del control postural y del movimiento: revisión. *Apunts Med Esport* 2017;52(196):149–58.
- [15] Bohm S, Mademli L, Mersmann F, Arampatzis A. Predictive and reactive locomotor adaptability in healthy elderly: a systematic review and meta-analysis. *Sport Med* 2015;45(12):1759–77.
- [16] Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *NeuroReport* 1998;9:3247–52.
- [17] Araguas C, Corbi F, Bofill A. Plantar hyperkeratosis: bibliographical review. *Piel* 2017;32(1):14–20.
- [18] Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratoses debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture* 2005;22:302–7.
- [19] Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-

- dwelling older people. *J Am Podiatr Med Assoc* 2001;91(5):222–9.
- [20] Redmond A, Allen N, Vernon W. Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999;89:515–9.
- [21] Burckhardt CS, Jones KD. Adult measures of pain: The McGill Pain Questionnaire (MPQ), Rheumatoid Arthritis Pain Scale (RAPS), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Verbal Descriptive Scale (VDS), Visual Analog Scale (VAS), and West Haven-Yale Multidisciplinary Pain Inventory (WHYMPI). *Arthritis Rheum* 2003;49(S5):S96–104. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.
- [22] Landorf KB, Radford JA. Minimal important difference: values for the foot health status questionnaire, foot function index and visual analogue scale. *Foot* 2008;18(1):15–9.
- [23] Landorf KB, Morrow A, Spink MJ, Nash CL, Novak A, Potter J, et al. Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: a randomized trial. *Trials* 2013;14:243.
- [24] Oddsson LIE, De Luca CJ, Meyer PF. The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. *Exp Brain Res* 2004;156(4):505–12.
- [25] Rival C, Celette H, Olivier I. Developmental changes of static standing balance in children. *Neurosci Lett* 2005;376(2):133–6.
- [26] Wuehr M, Pradhan C, Novozhilov S, Krafczyk S, Brandt T, Jahn K, et al. Inadequate interaction between open- and closed-loop postural control in phobic postural vertigo. *J Neurol* 2013;260(5):1314–23.
- [27] Guldemond NA, Leffers P, Schaper NC, Sanders AP, Nieman FH, Walenkamp GH. Comparison of foot orthoses made by podiatrists, pedorthists and orthotists regarding plantar pressure reduction in The Netherlands. *BMC Musculoskelet Disord* 2005;6(1):61.
- [28] Vitiello D, Pochon L, Malatesta D, Girard O, Newman CJ, Degache F. Walking-induced muscle fatigue impairs postural control in adolescents with unilateral spastic cerebral palsy. *Res Dev Disabil* 2016;53–54:11–8.
- [29] Janin M, Dupui P. The effects of unilateral medial arch support stimulation on plantar pressure and center of pressure adjustment in young gymnasts. *Neurosci Lett* 2009;461(3):245–8.
- [30] Bizzo G, Guillet N, Patat A, Gagey PM. Specifications for building a vertical force platform designed for clinical stabilometry. *Med Biol Eng Comput* 1985;23:474–6.
- [31] Lê T-T, Kapoula Z. Role of ocular convergence in the Romberg quotient. *Gait Posture* 2008;27(3):493–500.
- [32] Simoneau GG, Leibowitz HW, Ulbrecht JS, Tyrrell RA, Cavanagh PR. The effects of visual factors and head orientation on postural steadiness in women 55 to 70 years of age. *J Gerontol* 1992;47(5):151–8.
- [33] Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. 1st ed. Champaign, Illinois: Human Kinetic Publishers; 1991.
- [34] Siedlecka B, Sobera M, Sikora A, Drzewowska I. The influence of sounds on posture control. *Acta Bioeng Biomech* 2015;17(3):95–102.
- [35] Gribble PA, Tucker WS, White PA. Time-of-day influences on static and dynamic postural control. *J Athl Train* 2007;42(1):35–41.
- [36] Guillou E, Dupui P, Golomer E. Dynamic balance sensory motor control and symmetrical or asymmetrical equilibrium training. *Clin Neurophysiol* 2007;118:317–24.
- [37] Duarte M, Zatsiorsky VM. Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance. *Exp Brain Res* 2002;146(1):60–9.
- [38] Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF. Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol* 1996;75:2334–43.
- [39] Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986;80:429–34.
- [40] Ricci NA, de Faria Figueiredo D, Coimbra AM, Coimbra IB. Sensory interaction on static balance: a comparison concerning the history of falls of community-dwelling elderly. *Geriatr Gerontol Int* 2009;9(2):165–71.
- [41] Kannus P, Parkkari J, Koskinen S, Niemi S, Palvanen M, Järvinen M, et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. *JAMA* 1999;281(20):1895–9.
- [42] Whitney SL, Marchetti GF, Schade AI. The relationship between falls history and computerized dynamic posturography in persons with balance and vestibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(3):402–7.
- [43] Harward RH. Visual problems and falls. *Age Ageing* 2001;30:13–8.
- [44] Melzer I, Benjuya N, Kaplanski J. Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers. *Age Ageing* 2004;33(6):602–7.
- [45] Studenski S, Duncan W, Chandler J, Samsa G, Prescott B. Predicting falls. *Clin Geriatr Med* 1996;12(4):745–59.
- [46] El-Kahky AM, Kingma H, Dolmans M, de Jong I. Balance control near the limit of stability in various sensory conditions in healthy subjects and patients suffering from vertigo or balance disorders: impact of sensory input on balance control. *Acta Otolaryngol* 2000;120(4):508–16.
- [47] Collins JJ, De Luca CJ, Burrows A, Lipsitz LA. Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res* 1995;104:480–92.
- [48] Grobe S, Kakar RS, Smith ML, Mehta R, Baghurst T, Boolani A. Impact of cognitive fatigue on gait and sway among older adults: a literature review. *Prev Med Rep* 2017;6:88–93.
- [49] Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and postural control: changes in sensory organization in muscular coordination. *Int J Aging Hum Dev* 1986;23:97–114.
- [50] Magnusson M, Enbom H, Johansson R, Pyykko I. Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control. *Acta Otolaryngol* 1990;110:182–8.
- [51] Dichgans J, Diener HC. The contribution of vestibulo-spinal mechanics to the maintenance of human upright posture. *Acta Otolaryngol* 1989;107:338–45.
- [52] Simonsen EB. Contributions to the understanding of gait control. *Dan Med J* 2014;61(4):B4823.
- [53] Hay L, Bard C, Fleury M, Teasdale N. Availability of visual and proprioceptive afferent messages and postural control in elderly adults. *Exp Brain Res* 1996;108:129–39.
- [54] Hsiao-weckler ET, Kattare K, Matson J, Liu W, Lipsitz LA, Collins JJ. Predicting the dynamic postural control response from quiet-stance behavior in elderly adults. *J Biomech* 2003;36(9):1327–33.
- [55] Ying-Shuo H, Chen-Chieh K, Yi-Ho Y. Assessing the development of balance function in children using stabilometry. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:737–40.
- [56] Doyle RJ, Hsiao-Wecksler ET, Ragan BG, Rosengren KS. Generalizability of center of pressure measures of quiet standing. *Gait Posture* 2007;25(2):166–71.
- [57] Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *J Vestib Res* 1995;5:67–107.
- [58] Prieto TE, Myklebust JB, Hoffmann RG, Lovett EG, Myklebust BM. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed* 1996;43:956–66.
- [59] Kitabayashi T, Demura S, Noda M. Examination of the factor structure of center of foot pressure movement and cross-validity. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci* 2003;22(6):265–72.
- [60] Amiridz IG, Hatzikali V, Arabatzis F. Age-induced modifications of static postural control in humans. *Neurosci Lett* 2003;350(3):137–40.
- [61] Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Cavanagh PR. Role of somatosensory input in the control of human posture. *Gait Posture* 1995;3:115–22.
- [62] Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol* 1994;49:72–84.
- [63] Laughlin CA, Slavin M, Kattare K, Nolan L, Bean JF, Kerrigan DC, et al. Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. *Gait Posture* 2003;18(2):101–8.
- [64] Norris JA, Marsh AP, Smith IJ, Kohut RI, Miller ME. Ability of static and statistical mechanics posturographic measures to distinguish between age and fall risk. *J Biomech* 2005;38(6):1263–72.
- [65] Richardson JK, Ashton-Miller JA, Lee SG, Jacobs K. Moderate peripheral neuropathy impairs weight transfer and unipedal balance in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1152–6.
- [66] Perry S, McIlroy W, Maki B. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Res* 2000;877:401–6.
- [67] Priplata AA, Niemi JB, Harry JD, Lipsitz LA, Collins JJ. Vibrating insoles and balance control in elderly people. *Lancet* 2003;362:1123–4.
- [68] Rossi S, della Volpe R, Ginanneschi F, Ulivelli M, Bartalini S, Spidalieri R, et al. Early somatosensory processing during tonic muscle pain in humans: relation to loss of proprioception and motor “defensive” strategies. *Clin Neurophysiol* 2003;114(7):1351–8.
- [69] della Volpe R, Popa T, Ginanneschi F, Spidalieri R, Mazzocchio R, Rossi A. Changes in coordination of postural control during dynamic stance in chronic low back pain patients. *Gait Posture* 2006;24(3):349–55.
- [70] Woodburn J, Stableford Z, Hellier PS. Preliminary investigation of debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2000;39:652–4.
- [71] Prud'homme P, Curran M. A preliminary study of the use of an algometer to investigate whether or not patients benefit when podiatrists enucleate corns. *Foot* 1999;9:65–7.
- [72] Sturmioli DL, Arnold R, Lord SR. Validity and reliability of the Swaymeter device for measuring postural sway. *BMC Geriatr* 2011;11(1):63.
- [73] Hasegawa K, Okamoto M, Hatsuhashi K, Shimoda H, Ono M, Homma T, et al. Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans. *J Anat* 2017;230(5):619–30.
- [74] Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990;82:167–77.
- [75] Stergiou N. Innovative analyses of human movement. 1st ed. Champaign: Human Kinetics; 2004.
- [76] Alessandrini M, D'Erme G, Bruno E, Napolitano B, Magrini A. Vestibular compensation: analysis of postural re-arrangement as a control index for unilateral vestibular deficit. *Neuroreport* 2003;14(7):1075–9.
- [77] Paillard T, Noé F, Rivière T, Marion V, Montoya R, Dupui P. Postural performance and strategy in the unipedal stance of soccer players at different levels of competition. *J Athl Train* 2006;41(2):172–6.
- [78] Golomer E, Dupui P. Spectral analysis of adult dancers sways: sex and interaction vision-proprioception. *Int J Neurosci* 2000;105:15–26.
- [79] Garner RP, Terracio L, Borg TK, Buggy J. Intracranial self-stimulation motivates weight-lifting exercise in rats. *J Appl Physiol* 1991;71(4):1627–31.
- [80] Stevens JC, Choo KK. Spatial acuity of the body surface over the life span. *Somatotones Mot Res* 1996;13:153–66.
- [81] Léveque JL, Dresler J, Ribot-Ciscar E, Roll JP, Poelman C. Changes in tactile spatial discrimination and cutaneous coding properties by skin hydration in the elderly. *J Invest Dermatol* 2000;115:454–8.
- [82] Ozdemir RA, Contreras-Vidal JL, Paloski WH. Cortical control of upright stance in elderly. *Mech Ageing Dev* 2017;169:19–31.
- [83] Bennell KL, Hinman RS. Effect of experimentally induced knee pain on standing balance in healthy older individuals. *Rheumatology* 2005;44(3):378–81.
- [84] Lihavainen K, Sipila S, Rantanen T, Sihvonen S, Sulkava R, Hartikainen S. Contribution of musculoskeletal pain to postural balance in community-dwelling people aged 75 years and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65(9):990–6.
- [85] Pud D, Golan Y, Pesta R. Hand dominance, a feature affecting sensitivity to pain. *Neurosci Lett* 2009;467:237–40.
- [86] Tsai Y-J, Yang Y-C, Lu F-H, Lee P-Y, Lee I-T, Lin S-I. Functional balance and its determinants in older people with diabetes. In: Veves A, editor. *PLoS One* 2016;11(7):e0159339.
- [87] Njiokiktjien C, De Rijke W, Dieker-Van Ophem A, et al. A possible contribution of stabilography to the differential diagnosis of cerebellar processes. *Agressologie* 1978;19:87–8.

5. Discusión general

El pie es una estructura anatómica tridimensional hipercompleja sobre la que se sustenta el ser humano y que se caracteriza por ser la única parte de nuestro cuerpo que contacta con el suelo (Levine et al., 2012). Entre sus diversas funciones, destaca la de proporcionar información aferente al sistema nervioso central desde los receptores plantares, que posteriormente será utilizada para mantener la posición bípeda y generar patrones de movimiento (Watanabe & Okubo, 1981). Cualquier alteración en la calidad y cantidad de esta información, podrá tener implicaciones directas en la alteración de los patrones cinéticos y cinemáticos (Kavounoudias et al., 2001). Las hiperqueratosis son generadas por la aplicación combinada de presión y fricción, provocando microtraumatismos en la piel (Freeman, 2002), que producen un engrosamiento y un aumento de la capa cornea originada por la hipertrofia o hiperplasia de la epidermis, la cual inhibe la retroalimentación sensorial en la zona donde se desarrollan (Eils et al., 2002).

Los problemas en los pies son comunes y aumentan con la edad (Thomas et al., 2011). Hasta un 78% de la población presentará en algún momento de su vida lesiones hiperqueratósicas plantares (Farndon et al., 2009). Estos porcentajes son aún mayores en la población adulta mayor (Alavi et al., 2009), convirtiéndose en uno de los problemas del pie más prevalentes (Springett et al., 2006). El 76% de las personas con hiperqueratosis plantares visitará al podólogo para su tratamiento al menos una vez en su vida, por lo que el tratamiento de las hiperqueratosis plantares representa el 75% de la carga total de trabajo que desarrolla el podólogo durante su actividad laboral diaria (Cartwright & Henderson, 1986; Elton & Sanderson, 1987).

Pese a ser uno de los problemas del pie más prevalentes en el adulto mayor, pocos o nulos son los estudios que se han centrado en las repercusiones estructurales y funcionales que presentan las hiperqueratosis plantares, existiendo diversas áreas sin ningún tipo de investigación.

Distribución y correlación de las hiperqueratosis plantares

Diversos son los autores que se han interesado por la terminología de las hiperqueratosis plantares (Springett et al., 2013; Singh et al., 1996; Freeman, 2002), pero solo cinco estudios (Merriman et al., 1987; Spink et al., 2009; Menz & Morris, 2005; Springett et al., 2003; Grouios, 2005), han documentado la prevalencia y la distribución de estas, de manera indirecta. De ellos, un único estudio se ha centrado en el análisis de todas las hiperqueratosis localizadas en el antepié (Spink et al.,

2009). Pese a la poca cantidad de estudios existentes, el conocimiento de la localización topográfica de las hiperqueratosis plantares y su correlación con los diferentes factores que las favorecen, resulta fundamental a la hora de aplicar un tratamiento y de confeccionar calzados, ortesis y ayudas ergonómicas que permitan evitar y disminuir su aparición, pudiendo reducir así los costes que genera su tratamiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes (Mann & Coughlin, 1993).

En nuestro estudio, el 62% de los sujetos presentaron al menos una lesión hiperqueratósica. Este porcentaje resulta elevado en comparación a los reportados por otros estudios realizados con una muestra más joven, donde se observaron prevalencias del 30% (Menz & Munteanu, 2005) y del 29% (Springett et al., 2003), y están en concordancia con otros estudios realizados en adultos mayores donde se recogieron prevalencias del 52% (Spink et al., 2009) y del 57% (Benvenuti et al, 1995).

Los patrones hiperqueratósicos más comunes fueron la lesión en la cara medial de la 1^a aMTF (8,7%), en la cara medial 1^a aMTF + la cara medial 1^a aIF (8,5%) y en la cara medial de la 1^a aIF (7,7%), suponiendo todas ellas un 34% de las lesiones totales. Estos resultados concuerdan con los resultados obtenidos por Spink et al. (2008). El aumento de edad, está asociado a un incremento de prevalencia en las deformidades del pie, en especial de Hallux Valgus (Black & Hale, 1987), lo que provocará una alteración de los patrones de presión plantar, contribuyendo a la formación de ciertos patrones hiperqueratósicos en el primer radio.

Por lo que respecta al diámetro de las lesiones, la mayoría de estas presentaron un diámetro de entre 0,1-1,0 cm (43,4%), seguidas de 1,1-2,0cm (31,8%), de 2,1-3,0cm (20%) y de 3,1-4,0 cm (4,8%). Estos resultados concuerdan con otros estudios realizados previamente (Springett et al, 2003; Grouios, 2005) y sugieren que las lesiones de menor diámetro son las más habituales.

En nuestro estudio, un 34% de los sujetos presentaron Hallux Valgus, lo que concuerda con otros estudios que refieren una prevalencia de entre el 12% y el 56% en la población mayor de 65 años, comprobándose que esta parece aumentar con la edad (Black & Hale, 1987; Greenberg, 1994) y siendo entre las mujeres adultas mayores, una de las complicaciones podológicas más frecuentes (Dawson, 2002). La presencia de un Hallux Valgus moderado/severo en nuestro estudio, se asoció con los patrones hiperqueratósicos en la cara medial de la 1^a aMTF ($p=0,02$) y en la cara medial de la 1^a aIF ($p=0,04$), siendo estos resultados parecidos a los obtenidos por Spink et al. (2008), único estudio del que tenemos constancia, en el que se han

valorado este tipo de lesiones. La asociación entre hiperqueratosis plantares y hallux valgus ($p=0,01$) es consistente con otros estudios, y sugiere que la función propulsiva alterada del hallux, asociada a la condición, produce un incremento de cargas a nivel de las cabezas metatarsales, especialmente en el primer radio (Bryant et al, 1999).

En relación a las deformidades digitales menores, se observó una prevalencia del 20%, de forma similar a lo constatado en otros estudios (Menz & Lord, 2001), siendo las más frecuentes los dedos en garra y en martillo y considerándose esta última un estadio más avanzado de la primera (Coughlin, 2002).

Por otro lado, no se observó ningún tipo de relación entre la presencia de diabetes y la presencia de hiperqueratosis ($p=0,53$). La prevalencia de hiperqueratosis en sujetos con diabetes es la misma que en sujetos sanos, aun así, la aparición de este tipo de alteraciones en sujetos con neuropatía o isquemia pueden ser el inicio potencial de problemas más graves (Reiber et al., 1999). Además, se ha podido comprobar que las hiperqueratosis, en el caso de los diabéticos, están asociadas a un incremento de riesgo de ulceración (Murray et al., 1996).

La presencia de un mayor índice de masa corporal no fue asociado a ningún patrón hiperqueratosico ($p=0,42$). Se ha demostrado que el peso corporal es un factor fundamental que influye en el aumento de la presión plantar en los adultos mayores (Menz & Morris, 2006), especialmente, debajo de las cabezas metatarsales y durante la marcha (Birtane & Tuna, 2004). En este sentido, parece que el peso juega un papel importante pero no exclusivo a la hora de determinar la magnitud de la carga debajo del pie (Hills et al., 2001). En nuestro caso, la falta de relación observada entre las lesiones plantares y el peso corporal indica que su influencia podría ser multifactorial y estar relacionada con otros factores como el grosor del tejido blando, la hidratación de la piel y el estado vascular.

Pese a que el consumo de tabaco ha sido asociado con la aparición de dolor en la extremidad y deficiencia de movilidad (Hunter et al. 1989), en nuestro estudio no se observó ningún tipo de relación entre éste y la prevalencia/distribución de hiperqueratosis ($p=0,71$).

En relación al género, el más afectado fue el femenino (74%), lo que es concordante con otros estudios (Benvenuti et al., 1995; White & Mulley, 1989). El mecanismo subyacente parece estar relacionado con una mayor prevalencia de deformidades en los dedos (predominan Hallux Valgus) y la utilización de un calzado con un talón elevado y puntera estrecha. Recientemente, se ha demostrado que las mujeres son más propensas que los hombres a usar calzado inapropiado, y que existe una relación

directa entre la presencia de hiperqueratosis plantares y el aumento de presión en las cabeza metatarsales (Menz & Munteanu, 2005).

Efecto de la laminación de las hiperqueratosis plantares

Las hiperqueratosis plantares son una de las causas más comunes de dolor en el pie (Benvenuti et al., 1995), debido a la liberación de mediadores inflamatorios y/o a la presión del núcleo de queratina de los helomas sobre los nervios subyacentes (Booth & McInnes, 1997), lo que puede tener un impacto en las personas que las padecen, empeorando considerablemente la calidad de vida, especialmente en el adulto mayor (Dunn et al., 2004).

Diversas opciones terapéuticas han sido propuestas para su tratamiento: queratolíticos (Rinaldi & Clemente, 1994), rehidratantes (Clark, 2002), paddings (Montgomery & Locascio, 1966), ortesis (Prats, 2014), calzado (Menz & Morris, 2005), procedimientos quirúrgicos (Mann & Coughlin, 1993) y educación al paciente (Neder & Nadash, 2003). Debido a su simplicidad, a su poco coste, al poco riesgo y a las pocas contraindicaciones, el tratamiento de elección suele ser la laminación de las hiperqueratosis plantares mediante bisturí (Singh et al., 1996).

Cabe pensar, que el tratamiento de las hiperqueratosis plantares producirá una disminución en el nivel de autopercepción dolorosa del adulto mayor y que como consecuencia, se generarán cambios en los diferentes patrones cinéticos y cinematográficos.

Efectividad de la laminación de las hiperqueratosis plantares en el dolor

Por lo que respecta al dolor, diversos estudios han encontrado diferencias significativas entre la laminación de las hiperqueratosis y la disminución del dolor mediante la aplicación de una Escala Visual Analógica (EVA) (Woodburn et al., 2000; Redmond et al., 1999; Prud'homme & Curran, 1999), aunque sorprendentemente, solo dos estudios han tratado de analizar la efectividad de la laminación de las hiperqueratosis plantares comparándolo con un grupo control, sin encontrarse diferencias significativas (Davys et al., 2005; Landorf et al., 2013).

Davys et al. (2005) analizaron el efecto de la laminación de las hiperqueratosis plantares en un grupo de población con artritis reumatoide (n=34), no pudiendo extrapolar los resultados a otros grupos poblacionales. Además, el efecto placebo

solo se mantuvo hasta el post tratamiento, no siguiéndose la evaluación de la autopercepción dolorosa del sujeto en los siguientes días. En un estudio similar al nuestro, Landorf et al. (2013) analizaron el efecto de la laminación en una muestra de población adulta mayor ($n=80$). Para ello, una vez realizado el tratamiento o la simulación, se aplicó una capa de esparadrapo (Mefix) para evitar que el sujeto pudiese ver la zona supuestamente tratada (grupo experimental y placebo), esta capa fue removida en el post tratamiento, no manteniéndose el efecto placebo. En ninguno de los dos estudios se apreciaron diferencias significativas en el nivel de autopercepción dolorosa entre antes y después del tratamiento, pese a observarse una disminución en la EVA en los dos grupos analizados (experimental y control), fruto posiblemente y según los investigadores que realizaron los estudios, del efecto Hawthorne. Este efecto es una forma de reactividad psicológica por la que los sujetos de un experimento muestran una modificación en algún aspecto de su conducta como consecuencia del hecho de saber que están siendo estudiados, y no en respuesta a ningún tipo de manipulación contemplada en el estudio experimental (Adair, 1984).

Nuestro estudio, es el primer ensayo controlado aleatorizado, al menos que nosotros tengamos constancia, que trata de analizar el nivel de autopercepción dolorosa del sujeto, producido por la laminación de las hiperqueratosis plantares, comparándolo con un grupo placebo en un tiempo superior a dos días.

En nuestro trabajo, al igual que sucedió en los estudios previos, no se observaron diferencias significativas en los niveles de autopercepción dolorosa justo después de terminar el tratamiento ($p=0,27$). Contrariamente, sí que se encontraron diferencias significativas a partir de las 24 horas del tratamiento ($p=0,05$), a los 2 días ($p=0,03$), a los 3 días ($p=0,04$), a los 4 días ($p=0,04$) y a los 5 días ($p=0,04$) en el grupo experimental.

La falta de diferencias significativas observada entre ambos grupos justo después de haber finalizado el tratamiento podría deberse a la poca distancia recorrida por los sujetos (5 metros) para valorar el nivel de autopercepción dolorosa. Aunque no existe ningún protocolo que establezca recomendaciones sobre el tiempo o la distancia total que debería caminar un sujeto antes de valorarse el nivel de dolor, futuros estudios deberían ser realizados con la intención de conocer a partir de qué distancia o tiempo podría objetivarse el nivel de dolor. Además, estas distancias podrían cambiar en función del tipo de población analizada, ya que al tratarse en nuestro estudio de una población adulta mayor, podría requerir más tiempo de deambulación para poder discriminar correctamente las hiperqueratosis a nivel de la planta del pie, dada las alteraciones sensitivas que podría tener este tipo de población (Ricci et al., 2009). Esta tendencia en los resultados parece cambiar a partir de las 24 horas,

observándose diferencias significativas y confirmándose la efectividad de la laminación de las hiperqueratosis plantares. El alivio del dolor estaría relacionado con la eliminación de las hiperqueratosis (Woodburn et al., 2000), ya que se ha constatado que una formación local excesiva de queratina actúa como un agente extraño irritante físico, aumentando la presión sobre la zona e incrementando el dolor (Booth & McInnes, 1997).

Grado de laminación de las hiperqueratosis plantares

Hasta el día de hoy, a pesar de que la laminación de las hiperqueratosis mediante bisturí es el tratamiento de elección (Landorf et al., 2013), no existe un consenso claro del nivel de laminación que debe realizar el especialista. Algunos profesionales eliminan completamente toda la hiperqueratosis (Selby-Silverstein et al., 1999), mientras que otros dejan una fina capa como protección (Merriman, 1990).

Nuestro estudio, es el primer ensayo controlado aleatorizado, desde nuestro conocimiento, que trata de analizar el efecto del nivel de laminación de las hiperqueratosis plantares sobre la autopercepción dolorosa en adultos mayores. En nuestro estudio, no se constataron diferencias significativas entre las dos metodologías analizadas ($p=0,32$), siendo la laminación parcial la que menor autopercepción dolorosa provocó en el post tratamiento.

Si consideramos a las hiperqueratosis como un mecanismo natural de autoprotección mediante el cual la presión local permite ser difuminada a través de toda su superficie (Freeman, 2002), parece lógico pensar que su presencia en pequeñas cantidades podría favorecer no sólo a la funcionalidad del pie, sino también el nivel de dolor percibido. Por otro lado, la evolución de la autopercepción dolorosa desde la finalización del tratamiento hasta los 7 días post tratamiento debería ser considerada atendiendo no sólo la magnitud de la laminación realizada, sino también a otros factores que condicionan la reaparición de las hiperqueratosis plantares como son la existencia de patrones de presión plantar alterados (Murray et al., 1996), una disminución del grosor del tejido adiposo plantar (Mickle et al., 2011), una insuficiencia mecánica de alguno de los metatarsianos (Bryant et al, 1999), la utilización de calzado de tacón (Davitt et al., 2005) y diversas alteraciones estructurales como el hallux valgus y la deformidades digitales menores (Menz & Munteanu, 2005).

El criterio selectivo de laminación debería basarse en la comodidad y el dolor percibido por el paciente tras su eliminación (Merriman, 1990).

Repercusiones de las hiperqueratosis plantares en la marcha

La repercusión que tiene la laminación de las hiperqueratosis plantares dolorosas sobre los parámetros de la marcha en adultos mayores sigue siendo incierta. Solo existe un estudio, realizado en una muestra de población joven (Gijon et al. 2005), en el cual no se encontraron diferencias significativas, entre antes y después de realizar una laminación de las hiperqueratosis plantares, en las diversas variables cinemáticas de la marcha.

Este es el primer estudio, del que tenemos constancia, en el que se analizan las repercusiones de las hiperqueratosis plantares en diferentes variables de la marcha en una muestra de población adulta mayor.

En él, no se encontraron diferencias significativas en las diferentes variables cinemáticas entre el antes y el después de la laminación de las hiperqueratosis plantares. Los resultados de nuestro estudio sugieren que la laminación de las hiperqueratosis plantares no influye en la cinemática de la marcha, a pesar de la mejoría de dolor que refieren los sujetos tras la realización de la laminación. Estos resultados están en concordancia con los obtenidos en otro grupo de población como son los sujetos jóvenes sanos, donde no se observaron diferencias significativas al analizar diferentes variables relacionadas con este mismo patrón (Gijon et al. 2005).

Pese a estos resultados, diversos estudios han valorado el efecto que tiene el dolor en el pie, en la funcionalidad del adulto mayor. Así por ejemplo, Menz et al. (2005) observaron como el dolor en los pies correlacionaba de forma importante con una menor estabilidad coordinada ($p=0,01$) y con una peor habilidad funcional en patrones como subir y bajar escaleras ($p=0,05$), con el tiempo necesario para andar 6 metros ($p=0,01$) o con subir una plataforma elevada ($p=0,05$). Estos resultados son similares a los obtenidos por Benvenuti et al. (1995) y Leveille et al. (1998), quienes observaron que los adultos mayores con dolor en el pie referían más dificultades para realizar actividades de la vida diaria, tales como, el trabajo doméstico o laboral. Todo ello sugiere que aquellas intervenciones orientadas a la disminución del dolor, como la laminación de las hiperqueratosis (Landorf et al., 2013), la aplicación de ortesis (Slater et al., 2006) o la colocación de soportes plantares (Davys et al., 2005), podrían mejorar la capacidad funcional de los adultos mayores. Por lo tanto, el tratamiento terapéutico adecuado de las hiperqueratosis

plantares parece que mejoraría la movilidad y la dependencia en adultos mayores y que su efecto dependería del patrón de movimiento.

Repercusiones de las hiperqueratosis plantares en las presiones plantares

Diversos estudios han sugerido la existencia de una relación directa entre la presencia de picos de presión plantar aumentados y la aparición de problemas dérmicos, tanto en grupos de población normal (Fascione et al., 2014) como en sujetos con patología (Levinger et al., 2010). Así por ejemplo, se ha constatado la existencia de una relación directa entre la presencia de presiones plantares aumentadas y la aparición de ulceraciones en sujetos diabéticos (Boulton et al., 1983; Frykberg et al., 1998; Ledoux et al., 2013). Además, diversos factores como la fatiga (Pau & Ciuti, 2013; García & Pérez, 2013), la utilización de determinados tipos de vendaje funcional (Nolan & Kennedy, 2009; Newell et al., 2015), el tipo de calzado utilizado (Branthwaite et al., 2013; Jordan et al., 1997), el tipo de superficie (Hong et al., 2012; Wang et al., 2012) , la morfología del pie (Escamilla et al., 2013; Sánchez et al., 2012), la sensibilidad plantar (Nurse & Nigg, 1999; Nurse & Nigg, 2001) o el uso de soportes plantares (Dixon & McNally, 2008) pueden influir en la modificación de los patrones de presión plantar, aumentando o disminuyendo el riesgo de sufrir determinadas patologías.

Estudios previos han investigado la repercusión de las hiperqueratosis sobre las presiones plantares en personas con diabetes, identificando las hiperqueratosis plantares como un factor de riesgo en el proceso de ulceración. Los hallazgos demostraron que la laminación de las hiperqueratosis reducía significativamente los picos de presión plantar (Young et al., 1992; Murray et al., 1996; Slater et al., 2006). Woodburn et al. (2000) y Davys et al. (2005) investigaron las hiperqueratosis en personas con artritis reumatoide y no encontraron una asociación clara entre las presiones máximas y la formación de hiperqueratosis. Por su parte, Potter & Potter (2000) realizaron un estudio en 15 sujetos sanos (edad media 67 años), constatando una reducción del 25% de la presión plantar, al laminar las hiperqueratosis, aunque sin obtener diferencias significativas.

Nuestro estudio es el primero, al menos que nosotros tengamos constancia, en analizar las repercusiones de las hiperqueratosis plantares en las presiones plantares, en una muestra mayor de 15 sujetos. En él, se observó una reducción estadísticamente significativa en los picos de presión plantar ($p=0,05$) y en la fuerza máxima ($p=0,04$), debido a la laminación de las hiperqueratosis plantares, lo que parece confirmar la relación existente entre ambas variables.

Las presiones plantares elevadas son una preocupación importante debido al riesgo de lesión, ulceración de la piel y dolor que pueden provocar en el pie (Frykberg et al., 1998). Durante la marcha, la presión se genera a medida que el peso corporal se transfiere sobre la extremidad apoyada. Inicialmente, el peso corporal se aplica únicamente en la región del talón, dando lugar a elevados picos de presiones en esta zona (Eils et al., 2002). La presión máxima del talón se disipa una vez que el pie delantero se pone en contacto con el suelo y el peso corporal se distribuye sobre una superficie mayor. A medida que el cuerpo avanza, la articulación del tobillo y el talón se elevan desde el suelo y la fuerza se concentra en una región relativamente pequeña como es el antepié (Rosenbaum et al., 1994), debido a este aumento de presión, y a lo reducida de la superficie donde ésta se aplica, se generan las hiperqueratosis (Thomas et al., 1985). Además, se ha sugerido que la relación existente entre el aumento de la presión y la presencia de hiperqueratosis podría implicar un mecanismo de retroalimentación positiva. Las hiperqueratosis plantares podrían formarse inicialmente bajo las zonas donde existe un aumento de presión, pero una vez formadas, éstas podrían actuar como un cuerpo extraño y contribuir a nuevos incrementos de la presión en las mismas zonas (Menz et al., 2005). Todo ello podría suponer la creación de un círculo vicioso en el que causa y efecto se retroalimentan (Silfverskiold, 1991).

Además, diversos factores han sido asociados con el aumento de las presiones plantares en los adultos mayores: una movilidad limitada de las articulaciones (Fernando et al., 1991), una disminución de la almohadilla plantar (Gooding et al., 1986), la aparición de deformidades en el pie (Ahroni et al., 1999) y la disminución de la sensibilidad periférica (Shaw et al., 1998).

Por todo ello, el tratamiento de las hiperqueratosis plantares debería enfocarse a la descarga de las zonas con hiperpresión y a la redistribución local de las presiones plantares, reestructurando las posiciones articulares, óseas y musculares (Pud et al., 2009). La laminación de las hiperqueratosis plantares mediante bisturí es un tratamiento sencillo y efectivo para la reducción de la presión plantar y del dolor. Además de la inmediata reducción de la presión, el beneficio terapéutico de la laminación no depende del cumplimiento por parte del paciente del uso de accesorios (Landorf et al., 2013).

Repercusiones de las hiperqueratosis plantares en el equilibrio

La información táctil registrada por los receptores plantares proporciona una información sensorial aferente fundamental para el control del equilibrio corporal (Kavounoudias et al., 2001). Cualquier alteración en la calidad y cantidad de esta información, podrá tener implicaciones directas en la alteración de los patrones cinéticos y musculares de apoyo (Eils et al., 2002). Entre los diversos factores que producen estas alteraciones podemos encontrar la edad (Stelmach & Worringtonham, 1985) y la presencia de hiperqueratosis plantares (Kavounoudias et al., 1998). La presencia de hiperqueratosis es capaz de inhibir y alterar la retroalimentación sensorial en la zona donde se desarrollan (Balanowski & Flynn, 2005), causando un desplazamiento del centro de presiones plantar desde aquellas áreas de la planta del pie con menor sensibilidad hacia las de mayor (Kavounoudias et al., 1998) y provocando un empeoramiento en el equilibrio (Thomas et al., 1985).

Este es el primer estudio, al menos que nosotros tengamos constancia, en el que se analiza el efecto de la laminación de las hiperqueratosis plantares en el equilibrio postural en una muestra adulta mayor mediante una plataforma de presiones.

Los resultados mostraron que, tras su laminación, se observó una mejora significativa en la longitud ($p=0,032$) y amplitud ($p=0,04$) de la línea del centro de presiones en la componente AP del equilibrio, cuando los sujetos se equilibraban con los ojos abiertos; lo que sugiere que la eliminación de las hiperqueratosis plantares podría tener efectos positivos en el equilibrio. La componente AP del centro de presiones está controlada por la visión periférica y por la información propioceptiva proporcionada por la musculatura distal de los tobillos (Kitabayashi et al., 2003) y de la cadera (Amiridis et al., 2003; Horak et al., 1990). Se ha observado la existencia de una relación directa entre el aumento de la componente AP y la disminución de la información sensitiva distal (Simoneau et al., 1995). En adultos mayores, ha sido relacionada con una mayor incidencia de caídas (Maki et al., 1994), una mayor activación de la musculatura estabilizadora y con un incremento del nivel de co-activación de la musculatura antagonista (Laughton et al., 2003). Además, se ha observado un mayor desplazamiento del centro de presiones en la componente antero-posterior en adultos mayores con elevado riesgo de caída (Norris et al., 2005).

Las mejoras observadas en nuestra investigación podrían deberse a dos razones. En primer lugar, al incremento obtenido en la sensibilidad plantar tras la eliminación de las hiperqueratosis plantares. Al eliminar el bloqueo de información sensorial que estas provocan, se consigue una mejora en la sensibilidad plantar que incrementará el nivel de información aferente, mejorando el equilibrio (Klenerman & Nissen, 1991)

(Balanowski & Flynn, 2005). Diversos estudios han observado la existencia de una relación directa entre la pérdida de sensibilidad plantar y un empeoramiento del equilibrio en sujetos con neuropatía periférica y un deterioro de las respuestas posturales cuando la información sensorial se bloquea en personas sanas (Lord et al., 1993; Richardson et al., 1996; Magnusson et al., 1990; Perry et al., 2000), lo que indica que los mecanorreceptores plantares proporcionan una información funcional importante con respecto a la posición del cuerpo (Kavounoudias et al., 1998). Aunque la pérdida sensorial periférica es generalmente irreversible, existen evidencias de una mejora en el equilibrio de adultos mayores cuando la información sensorial táctil de la planta del pie es estimulada mediante la utilización de ortesis plantares con proyecciones elevadas (Maki et al., 1999) o almohadillas vibratorias (Priplata et al., 2003). En segundo lugar, la laminación de las hiperqueratosis plantares supuso una disminución en el nivel de dolor que el sujeto debía soportar en la planta del pie. La presencia de dolor ha sido relacionada con una disminución en la capacidad de discriminar la posición articular, fruto de un aumento de la inhibición presináptica de la información aferente registrada a nivel espinal o cortical (Rossi et al., 1998; Rossi et al., 1999; Rossi et al., 2003). Además, Della Volpe et al. (2006) constataron que aquellos sujetos afectados de "low back pain" presentaban mayores oscilaciones en la componente anterior-posterior al equilibrarse.

Limitaciones

Algunas limitaciones deben ser consideradas en la realización de este trabajo. En primer lugar, debe mencionarse que estos estudios fueron realizados con una muestra de adultos mayores, lo que debería ser tenido en cuenta a la hora de considerar las intensidades del dolor percibido, ya que la percepción del dolor puede verse modificada con la edad (Pud et al., 2009). Futuros estudios en los que se valore previamente la posible existencia de una alteración en el grado de percepción dolorosa son necesarios, con la intención de conocer en mayor profundidad el efecto real de este tipo de tratamiento.

En segundo lugar, no fue considerada la lateralidad de los sujetos a la hora de realizar el tratamiento. Diversos autores han sugerido la posibilidad de que existan diferencias en el nivel de autopercepción del dolor en función de la lateralidad del sujeto (Ozcan et al., 2004). Aunque algunos de estos estudios han sido realizados en la extremidad superior, sugieren que la percepción del dolor podría ser percibido de forma distinta en cada uno de los hemisferios cerebrales, lo que podría variar el nivel de autopercepción del dolor en función de la extremidad valorada. Además, parece

que la extremidad hábil presenta una reacción al dolor más rápida y exacta que su homónima contralateral (Kemler & Schouten, 2000).

En tercer lugar, debería asumirse que no han existido durante la realización de los estudios cambios en el patrón de apoyo de los sujetos analizados; ya que de haber existido éstos, las modificaciones en los niveles de autopercepción podrían ser debidas a su modificación y no al tipo de tratamiento realizado. Diversos autores han constatado como ante la aparición de hiperqueratosis plantares dolorosas pueden comportar la modificación del patrón de apoyo como mecanismo antiálgico (Bird & Payne, 1999; Builder & Marr, 1980).

En cuarto lugar, deberíamos considerar el hecho de que no se pudo cuantificar la cantidad de hiperqueratosis existente en los sujetos de estudio previa al tratamiento, ni la extraída durante éste y su posible repercusión en las posibles variables.

Por último, debido a las limitaciones tecnológicas del instrumental utilizado en los registros de esta tesis, no se pudieron analizar diferentes variables como: la integral presión-tiempo, la integral fuerza-tiempo (que proporcionan una indicación de la carga de la región plantar en el tiempo) o la división del pie por regiones plantares (para poder observar las diferentes funciones de las regiones anatómicas).

6. Conclusiones

OBJETIVO GENERAL: Analizar las respuestas estructurales y funcionales de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores.

- 1. Objetivo específico:** Describir la localización de las hiperqueratosis plantares en adultos mayores, definiendo los patrones de manifestación más importantes (Artículo III).

Los patrones hiperqueratósicos más comunes se localizaron en la cara medial de la 1^a aMTF (8,7%), en la cara medial 1^a aMTF + la cara medial 1^a aIF (8,5%) y en la cara medial de la 1^a aIF (7,7%), suponiendo todas ellas un 34% de las lesiones totales.

- 2. Objetivo específico:** Analizar la correlación existente entre diferentes factores favorecedores (Hallux Valgus, deformidades digitales menores, presencia de diabetes, índice de masa corporal >30, consumo de tabaco, género) y la presencia de hiperqueratosis plantares (Artículo III).

La presencia de Hallux Valgus está asociado a la presencia de hiperqueratosis ($p=0,01$). Las lesiones hiperqueratósicas en la cara medial de la 1^a aMTF ($p=0,02$) y en la cara medial de la 1^a aIF ($p=0,04$) parecen estar asociadas a la presencia de hallux valgus moderado y severo. La presencia de diabetes ($p=0,53$), el índice de masa corporal >30 ($p=0,42$), el consumo de tabaco ($p=0,71$) y el género ($p=0,57$) parecen no estar asociados a la presencia de hiperqueratosis.

- 3. Objetivo específico:** Valorar la efectividad de la laminación de las hiperqueratosis plantares con bisturí en la autopercepción del dolor (Artículo IV).

La laminación de las hiperqueratosis plantares mediante bisturí, es un tratamiento útil, que produce una disminución de la autopercepción dolorosa partir de las 24 horas ($p=0,05$) y a lo largo de los cinco días posteriores ($p=0,03$) ($p=0,04$) ($p=0,04$) ($p=0,04$).

- 4. Objetivo específico:** Cuantificar el efecto del grado de laminación de la hiperqueratosis plantar (laminación parcial, laminación total) con bisturí en la autopercepción del dolor (Artículo V).

No existen diferencias significativas en el nivel de autopercepción dolorosa entre la laminación parcial y total mediante bisturí ($p=0,32$), el profesional deberá decidir cuál es la cantidad de hiperqueratosis plantar que deberá ser laminada, ya que el éxito o fracaso del tratamiento parece depender de ello.

5. **Objetivo específico:** Analizar las repercusiones de las hiperqueratosis plantares en diferentes parámetros de la marcha y en las de presiones plantares (Artículo VI).

La laminación de las hiperqueratosis plantares parece producir una disminución significativa en la máxima fuerza aplicada ($p=0,04$) y en el pico de presión plantar al caminar ($p=0,05$), no observándose cambios significativos en el resto de variables cinemáticas analizadas.

6. **Objetivo específico:** Estudiar la influencia que las hiperqueratosis plantares tienen en la modificación de la sensibilidad plantar y en el equilibrio corporal (Artículo VII).

La laminación de las hiperqueratosis plantares es capaz de interferir favorablemente en las aferencias sensoriales y en el sistema neuromuscular, mejorando el control de la estabilidad y modificando significativamente los registros estabilométricos en la longitud ($p=0,032$) y amplitud ($p=0,04$) de la línea del centro de presiones en la componente anteroposterior del equilibrio, cuando el sujeto se equilibra con los ojos abiertos.

7. Bibliografía

Abdul A R, Zayegh A, Begg RK, Yufridin, W. Foot plantar pressure measurement system: A review. *Sensors*. 2012;12:9884-9912.

Adair JG. The Hawthorne effect: A reconsideration of the methodological artifact. *J Appl Psychol*. 1984;69(2):334-345.

Ahroni JH, Boyko EJ, Forsberg RC. Clinical correlates of plantar pressure among diabetic veterans. *Diabetes Care*. 1999;22:965-972.

Alavi A, Sanjari M, Haghdoost A, Sibbald RG. Common foot examination features of 247 Iranian patients with diabetes. *Int Wound J*. 2009;6(2):117-122.

Alonso F, Álvarez Iglesias Ó, Munuera PV, Vergés C. Ortopodología en el pie geriátrico. *Rev española Podol*. 2007;18(6):282-289.

Alsaad M, Luternauer M, Hausegger T, Kredel R, Steiner A. The cow pedogram—Analysis of gait cycle variables allows the detection of lameness and foot pathologies. *J Dairy Sci*. 2017;100(2):1417-1426.

Amiridis IG, Hatzitaki V, Arabatzi F. Age-induced modifications of static postural control in humans. *Neurosci Lett*. 2003;350(3):137-140.

Andriacchi TP, Ogle JA, Galante JO. Walking speed as a basis for normal and abnormal gait measurements. *J Biomech*. 1977;10(4):261-268.

Arenas R. Dermatología, Atlas, diagnóstico y tratamiento. 2^a ed. México DF: McGraw-Hill; 1996.

Armijo M, Camacho F. Tratado de dermatología. 2^a ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 1998.

Arnold HL, Odom RB, James WD. Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology. 10^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990.

Balanowski KR, Flynn LM. Effect of painful keratosis debridement on foot pain, balance and function in older adults. *Gait Posture*. 2005;22(4):302-307.

Balasubramanian S, Eckert R. Keratinocyte proliferation, differentiation, and apoptosis Differential mechanisms of regulation by curcumin, EGCG and apigenin. *Toxicol App Pharmacol*. 2007;224:214-219.

Baran R. The nail in the elderly. *Clin Dermatol*. 2011;29(1):54-60.

Barnett S, Cunningham J, West S. A comparison of vertical force and temporal parameters produced by an in-shoe pressure measuring system and a force platform. Clin Biomech. 2001;16:353-357.

Bates B, Bickley LS, Hoekelman RA. A guide to physical examination and history taking. 6^a ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1995.

Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnick JM, Gangemi S, Baroni A. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. J Am Geriatr Soc. 1995;43:479-484.

Berg KO, Maki BE, Williams JI, Holliday PJ, Wood-Dauphinee SL. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population, Arch Phys Med Rehabil. 1992;73(11):1073-1080.

Berker DA, Baran R, Dawber RP. Manual de Enfermedades de las uñas y su tratamiento. 1^a ed. Barcelona: Edimsa; 1998.

Beseler MR. Estudio de los parámetros cinéticos de la marcha del paciente hemipléjico mediante plataformas dinamométricas. [Tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia; 1997.

Bevans JS, Bowker P. Foot structure and function: aetiological risk factors for callus formation in diabetic and non-diabetic subjects. Foot. 1999;9:120-127.

Bilodeau D, Lacasse. Drawing the Line on Wrinkles. C&T.2008;123(7):39-48.

Bird AR, Payne CB. Foot function and low pain. Foot 1999;2:175-180.

Birke JA, Franks BD, Foto JG. First ray joint limitations, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus. Foot Ankle Int. 1995;16(5):277-284.

Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. ClinBiomech. 2004;19:1055-1059.

Bitoux MA, Haftek M. Fisiología cutánea: queratinización epidérmica. EMC - Podología. 2008;10(3):1-10.

Black FO, Nashner LM. Postural disturbance in patients with benign paroxysmal positional nistagmus. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1984;93(6):595-599.

Black JR, Hale WE. Prevalence of foot complaints in the elderly. J Am Podiatr Med Assoc. 1987;77:308-311.

Medical gallery of Blausen Medical. [Internet] New York: Wikijournal medicine; 2014 [cited 2017 Feb 20] Available from: https://en.wikiversity.org/wiki/WikiJournal_of_Medicine/Medical_gallery_of_Blausen_Medical_2014.

Bleiker TO, Graham-Brown RA. Diagnosing skin disease in the elderly. *Practitioner*. 2000;244:974-981.

Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatología. 1^a ed. Madrid: Elsevier España; 2004.

Booth J, McInnes A. The aetiology and management of plantar callus formation. *J Wound Care*. 1997;6(9):427-430.

Boshuizen HC VJ, Broersen JP, Weel AN. Do smokers get more back pain? *Spine*. 1993;18:35-40.

Boulton AJ, Hardisty CA, Betts RP. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1983;6(1):26-33.

Boulton AJM. Diabetic neuropathy and foot complications. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:96-107.

Branthwaite H, Chockalingam N, Greenhalgh A. The effect of shoe toe box shape and volume on forefoot interdigital and plantar pressures in healthy females. *J Foot Ankle Res*. 2013;6(1):28.

Braun O, Plewig G, Wolff H, Burgdorf HC. Diseases of the Apocrine Sweat Glands. *Dermatology*. Berlin: Springer; 2002. p. 1083-1086.

Breathnach AS. An Atlas of the Ultrastructure of Human Skin. 5^a ed. London: Churchill; 1991.

Brenner M; Hearing VJ. The Protective Role of Melanin Against UV Damage in Human Skin. *J Photochem Photobiol*. 2008;84(3):539-549.

Briggaman RA, Wheeler CE. Epidermal-dermal interactions in adult human skin. The nature of the dermal influence. *J Invest Dermatol*. 1971;56:18-26.

Bryant A, Tinley P, Singer K. Plantar pressure Distribution in normal, hallux valgus and hallux limitus feet. *Foot*. 1999;9:115-119.

Builder MA, Marr SJ. Case history of a patient with low back pain and cavus feet. J Am Podiatry Assoc. 1980;70(6):299-301.

Burns DA. Rook´s Textbook of Dermatology. 7^a ed. 2004, Londres: Blackwell Science Ltd; 2004.

Cacicedo R, Castañeda C, Cosío F, Delgado A, Fernández B, Gómez M, et al. Manual de prevención y cuidados locales de heridas crónicas. 1^a ed. Cantabria: Servicio Cántabro de Salud; 2011.

Camicioli R, Panzer VP, Kaye J. Balance in the healthy elderly: posturography and clinical assessment. Arch Neurol 1997;54(8):976-981.

Cappozzo A, Della U, Leardini A, Chiari L. Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 1: Theoretical background. Gait Posture. 2005;21:186-196.

Carabén M. Patología del pie: retropié, pie plano, pie cavo, antepié, talalgia de Sever. Saned. 2007;3(35):62-64.

Caranasos GJ, Israel R. Trastornos de la marcha del anciano. Hosp. Pract. 1991;6(10), 15-26.

Carlson B. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. 5^a ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Cartwright A, Henderson G. More Trouble with Feet: a survey of the foot problems and chiropody needs of the elderly. 1^a ed. London: HMSO; 1986.

Casadio M, Morasso PG, Sanguineti V. Direct measurement of ankle stiffness during quiet standing: Implications for control modelling and clinical application. Gait Posture. 2005;21:410-424.

Cashman MW, Sloan SB. Nutrition and nail disease. Clin Dermatol. 2012;28(4):420-425.

Castelo C. Envejecimiento de la piel y de las mucosas. 1^a ed. Madrid: Editorial médica panamericana; 2010.

Catalfamo P, Ghoussayni S, Ewins D. Gait event detection on level ground and incline walking using a rate gyroscope. Sensors. 2010;10:5683-5702.

Cavanagh PR, Fernando DJS, Masson EA. Limited joint mobility (LJM) and loss of vibration sensation are predictors of elevated plantar pressure in diabetes. *Diabetes* 1991;40(1):531A.

Cavanagh PR, Sims DS, Sanders LJ. Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. *Diabetes Care*. 1991;14(8):750–755.

Chambon N, Delattre N, Guéguen N, Berton E, Rao G. Is midsole thickness a key parameter for the running pattern? *Gait Posture*. 2014;40(1):58–63.

Chantelau E, Schroer O, Tanudjaja T. Between-toe pressure in patients with limited joint mobility (LJM): The effect of footwear. *Diabetologia*. 1996;39(1):264.

Chen H, Nigg B, Hulliger M, De Koning J. Influence of sensory input on plantar pressure distribution. *Clin Biomech*. 1995;10(5):271–274.

Chiang J, Wu G. The effects of surface compliance on foot pressure in stance. *Gait Posture*. 1996;4:122–129.

Chiang J, Wu G. The influence of foam surfaces on biomechanic variables contributing to postural control. *Gait Posture*. 1997;5:239–245.

Clark C. Over-the-counter treatment of common skin complaints. *Pharm J*. 2002;269:284–286.

Claussen CF, Claussen E. Objective and quantitative vestibular spinal testing by means of Computer-Video-Cranio-Corpo-Graphy. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:43–49.

Coady CM, Gow N, Stanish W. Foot problems in middle-aged patients keeping active people up to speed. *Phys Sports Med*. 1998;26:31–42.

Cohen J. Dermis, epidermis and dermal papillae interacting. 3^a ed. Oxford: Pergamon; 1993.

Colagiuri S, Marsden LL, Naidu V, Taylor L. The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes. *Diab Res Clin Pract*. 1995;28:29–34.

Collado M, Blasco MA, Serrano M. Cellular senescence in cancer and aging. *Cell*. 2007;13:223–33.

Colledge NR, Cantley P, Peaston I, Brash H, Lewis S, Wilson JA. Ageing and balance: the measurement of spontaneous sway by posturography. *Gerontology*. 1994;40:273-278.

Collins N, Bisset L, McPoil T, Vicenzino B. Footorthoses in lower limb over use conditions. *Foot Ankle Int.* 2007;3(28):396-412.

Conejo J, Sánchez JC, Giménez JC, Moreno JC, Martínez FC, Camacho FM. Manual de dermatología. 1^a ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2010.

Corbi F. Análisis de las presiones plantares y su relación con la velocidad de la pelota durante el goleo paralelo de derecha en tenis. [Tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2008.

Corbi F. Biomecánica del pie diabético. 1^a ed. Barcelona; 2008.

Cordero A. Estructura y funciones de la piel. 2^a ed. Buenos Aires: El Fenix; 2006.

Cortes A. Análisis biomecánico de distintos mecanismos de tobillo para amputados de miembro inferior por debajo de la rodilla. [Tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia; 1993.

Cotsarelis G. Epithelial stem cells: a folliculocentric view. *J Invest Dermatol.* 2006;126(7):1459-68.

Couceiro E. Prevalencia de patología podológica en población de 65 y más años en el municipio de A Coruña. [Trabajo de fin de máster]. Coruña: Universidad de A Coruña; 2012.

Coughlin MJ. Lesser toe abnormalities. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84(8):1446-1469.

Cramer SF. The origin of epidermal melanocytes. Implications for the histogenesis of nevi and melanomas. *Arch Pathol Lab Med.* 1991;115(2):115-119.

Davitt JS, Kadel N, Bangeorzan BJ, Hasen ST, Hoott SK. An association between functional second metatarsal length and midfoot arthrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:795-800.

Davys HJ, Turner DE, Helliwell PS, Conaghan PG, Emery P, Woodburn J. Debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Rheumatology.* 2005;44(2):207-210.

Dawson J, Dawson J, Thorogood M, Marks SA, Juszczak E, Dodd C, et al. The prevalence of foot problems in older women: a cause for concern. *J Public Health Med.* 2002; 24(2):77-84.

Daza J. Examen de la marcha humana. 1^a ed. Bogotá: Panamericana; 2007.

della Volpe R, Popa T, Ginanneschi F, Spidalieri R, Mazzocchio R, Rossi A. Changes in coordination of postural control during dynamic stance in chronic low back pain patients. *Gait Posture.* 2006;24(3):349-355.

Diener HC, Dichgans, J. On the role of vestibular, visual and somatosensory information for dynamic postural control in humans. *Prog BrainRes.* 1988;76:253-262.

Diener J, Dichgans B, Guschlauer H, Mau A. The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. *Brain Res.* 1984;296:103-109.

Díez LI, Romero PL, Tapia AG. Tratado de dermatología. 3^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1994.

Dimitrijevic MR, Larsson LE. Neural control of gait: clinical neurophysiological aspects. *Appl Neurophysiol.* 1981;44:152-159.

Dixon SJ, McNally K. Influence of orthotic devices prescribed using pressure data on lower extremity kinematics and pressures beneath the shoe during running. *Clin Biomech.* 2008;23(5):593-600.

Dohrn IM, Hagströmer M, Hellénius ML, Stähle A. Gait Speed, Quality of Life, and Sedentary Time Are Associated with Steps per Day in Community-Dwelling Older Adults with Osteoporosis. *J Aging Phys Act.* 2016;24(1):22-31.

Domonkos AN, Arnold HL, Odom RB. Andrews Tratado de Dermatología. 4^a ed. Barcelona: Salvat Editores; 1993.

Donick, Irvin I. Podiatría for the Assistant. 2 ^a ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1988.

Donno M, Palange E, Di Nicola F, Bucci G, Ciancetta F. A new flexible optical fiber goniometer for dynamic angular measurements: application to human joint movement monitoring. *IEEE Trans.* 2008;57:1614-1620.

- Ducroquet R. Marcha normal y patológica. 3^a ed. Barcelona: Toray-Masson, 1992.
- Dumm C. Embriología Humana. 1^a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2003.
- Dunn JE, Link CL, Felson DT. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *Am J Epidemiol.* 2004;159:491–498.
- Dupui PH, Costes MC, Montoya R, Séverac A, Lazerges M, Pagès B, et al. Interet de l'analyse fréquentielle des oscillations posturales lors de l'équilibre dynamique. 1^a ed. Paris: Collège de France: 1990.
- Dupui PH, Montoya R. Approche physiologique des analyses posturographiques statiques et dynamiques, Physiologie, Techniques, Pathologies. Posture Equilibre. 2003;1:13-29.
- Eglin CM, Golden FS, Tipton MJ. Cold sensitivity test for individuals with non-freezing cold injury: the effect of prior exercise. *Extrem Physiol Med.* 2013;2(1):16.
- Eils E, Nolte S, Tewes M, Thorwesten L, Olker KV, Rosenbaum D. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *J Biomech.* 2002;35:1307–1313.
- Elftman H. Forces and energy changes in the leg during walking. *Am J Physiol* 1939;125:339-356.
- El-Kahky AM, Kingma H, Dolmans M, de Jong I. Balance control near the limit of stability in various sensory conditions in healthy subjects and patients suffering from vertigo or balance disorders: impact of sensory input on balance control. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(4):508-516.
- Elton PJ, Sanderson SP. A chiropodial survey of elderly persons over 65 years in the community. *Chiropodist.* 1987;5:175–178.
- EquiTTestTM. System Operator's Manual. Neurocom Internacional. Inc. Clackamas, Oregon. 1992.
- Escamilla E, Martínez A, Gómez B. The effect of moderate running on foot posture index and plantar pressure distribution in male recreational runners. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2013;103(2):121–125.
- Espaces L. Tel B. Win-Track Guide User. 33(0). 2015.
- Eucerin.com [Internet]. UK: Eucerin; 2010 [cited 2017 Feb 21] Available from: <http://www.eucerin.co.uk/skin-concerns/ageing-skin/in-general>.

Fagius J, Kay R. Low ambient temperature increases baroreflex-governed sympathetic outflow to muscle vessels in humans. *Acta Physiol Scand.* 2016;142: 201–209.

Fam AG. The ankle and the foot. *Rheumatology.* 1994;1(5):1-11.

Farage MA, Miller KW, Eslner P, Maibach HI. Intrinsic and extrinsic factor in skin ageing: a review. *Int J Cosmet Sci.* 2008;30:87-95.

Farndon L, Barnes A, Littlewood K, Harle J, Beecroft C, Burnside J, et al. Clinical audit of core podiatry treatment in the NHS. *J Foot Ankle Res.* 2009;2:7.

Fascione JM, Crews RT, Wrobel JS. Association of footprint measurements with plantar kinetics. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2014;104(2):125–133.

Feger MA, Hertel J. Surface electromyography and plantar pressure changes with novel gait training device in participants with chronic ankle instability. *Clin Biomech.* 2016;37:117–124.

Fernández T, Montequín F. Manual para la prevención, diagnóstico y tratamiento del pie diabético. *Rev Cub Ang Cir Vas.* 2009;10(1):42-96.

Fernando DJS, Masson EA, Veves A, Boulton AJM. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1991;14:8–11.

Figueroa J, Barrueco J, Castilla T, Alvarez C. El pie geriátrico: Manejo desde atención primaria. *Cad atención primaria.* 1997;4(2):69–71.

Firooz A, Sadr B, Babakoohi S, Sarraf-Yazdy M, Fanian F, Kazerouni-Timsar A, et al. Variation of Biophysical Parameters of the Skin with Age, Gender, and Body Region. *ScientificWorldJournal.* 2012;1:1-5.

Fitzpatrick TB, Johson RA, Wolff K. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. 6^a ed. New York: McGraw-Hill; 2009.

Freeman DB. Corns and calluses resulting from mechanical hyperkeratosis. *Am Fam Physician.* 2002;65(11):2277–2280.

Frykberg RG, Lavery LA, Pham H. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(10):1714–1719.

Fuchs E, Green H. Regulation of terminal differentiation of cultured human keratinocytes by vitamin A. *Cell*. 1981;25(3):617–625.

Fustero I. Cuidado de los pies. *Offarm*. 2007;2:66-72.

Gagey PM, Weber B. Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación. 1^a ed. Barcelona: Masson; 2001.

Gallifa O. Influencia cinética de la marcha humana con diferentes tipos de calzado [Tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1992.

García I. Efectividad de la deslaminación mecánica con bisturí en la eliminación de helomas e hiperqueratosis. [Tesis doctoral]. Málaga: Universidad de Malaga; 2015.

García JA, Pérez P. Effect of overground vs treadmill running on plantar pressure: influence of fatigue. *Gait Posture*. 2013;38(4):929–933.

García JM. La marcha normal sobre suelo llano. *Rehabilitación*. 1970;4:57-110.

Gartner LP, Hiat JL. Histología. 3^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008.

Gazenko OG, Grigoriev AI, Kozlovskaya IB. Mechanisms of acute and chronic effects of microgravity. *Physiologist*. 1986;29:48–50.

Genot C, Neiger H, Leroy A. Kinesioterapia, Técnicas pasivas y activas del aparato locomotor. 1^a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2000.

George DH. Management of hyperkeratotic lesions in the elderly patient. 2^a ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993.

Ghadially R, Brown BE, Sequeira-Martin SM, Feingold KR, Elias PM. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in humans and a senescent murine model. *J ClinInvest*. 1995;95:2281-2290.

Giannestras NJ. Transtornos del pie. 1^a ed. Barcelona: Salvat; 1983.

Gijon G, Garcia I, Ortega AB, Paez J, Cervera JA. Changes in the parameters of gait after a mechanical debridement of a plantar callosities. *J Tissue Viability*. 2015;24(1):12–16.

Gillet HG. Interdigital clavus: predisposition is the key factor of soft corns. *Clin Orthop* 1979;142:103-109.

Ginhoux F, Tacke F, Angeli V, Bogunovic M, Loubeau M, Dai X, et al. Langerhans cells arise from monocytes in vivo. *Nat Immunol.* 2006;7(3):265-273.

Goldsmith LA. *Biochemistry and Physiology of the Skin.* 2^a ed. New York: Oxford University Press; 1991.

Gómez AE. Cuidados podológicos básicos. Actuación. Farmacia Profesional. 2006;6:43-47.

Gómez SM. influencia de la práctica deportiva en la integración sensorial en niños: evaluación estabilométrica. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad rey Juan Carlos, Tesis Doctoral; 2013.

Gomez R. Estudio biomecánico de la marcha en pacientes con artrosis de cadera. [Tesis doctoral]. Valencia: Universitat de Valencia; 2005.

Gooding GW, Stess RM, Graf PM. Sonography of the sole of the foot—evidence for loss of foot pad thickness in diabetics and its relationship to ulceration of the foot. *Invest Radiol.* 1986;21:45-48.

Gould JS. *The Foot Book.* 1^a ed. Baltimore: Williams y Wilkins; 1988.

Graham DL, Ferreira HA, Freitas PP. Magnetoresistive based biosensors and biochips. *Trends Biotechnol.* 2004;22:455-462.

Greenberg L. Foot care data from two recent nationwide surveys. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1994; 84(7):365-370.

Gregoretti F, Giordana M A. Data acquisition system for human locomotion analysis. In: First Mediterranean Conference on Medical and Biological Engineering. Roma. AVN; 1977 p. 23-31.

Grieve DW, Gear RJ. The relationship between length of stride, step frequency, time of swing and speed of walking for children and adults. *Ergonomics* 1966;5(9):379-399.

Grigoriev AI, Kozlovskaya IB, Shenkman BS. The role of support afferents in organization of the tonic muscle system. *Russ J Physiol.* 2004;90:37-43.

Grondal L, Tengstrand B, Nordmark B, Wretenberg P, Stark A .The foot: still the most important reason for walking incapacity in rheumatoid arthritis: distribution of symptomatic joints in 1,000 RA patients. *Acta Orthop.* 2008;79(2):257-261.

Grouios G. Footedness as a potential factor that contributes to the causation of corn and callus formation in lower extremities of physically active individuals. *Foot.* 2005;15(3):154e62.

Grümbauer WM, Dieterich M, Brandt T. Bilateral vestibular failure impairs visual motion perception even with the head still. *Neuroreport.* 1998;9:1807-1810.

Guillén M, Linares D. *Bases biológicas y fisiológicas del movimiento humano.* 1^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2002.

Gurfinkel VS. Physical fundations of stabilography. *Agresology.* 1973;14:9-14.

Gutiérrez T, Reyes R, Pizarro C. Pié Diabético, una visión fisiátrica. *Rev Hosp Clin Univ Chile.* 2005;16(1):14-23.

Haftek, M. Queratinización epidérmica. *EMC –Dermatología.* 2011;45(1):1-13.

Halata Z, Grim M, Bauman KI. Friedrich Sigmund Merkel and his "Merkel cell", morphology, development, and physiology: review and new results. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2003;1(271):225-239.

Harris GF, Wertsch JJ. Procedures of gait analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:216-225.

Harword RH. Visual problems and falls. *Age Ageing.* 2001;30:13-18.

Hawke F, Burns J, Radford JA, du Toit V. Custom-made foot orthoses for the treatment of foot pain. *Cochrane Database Syst.* 2008;2(3):15.

Hennig EM, Sterzing T. Sensitivity mapping of the human foot: thresholds at 30 skin locations. *Foot ankle Int.* 2009;30(10):986-991.

Herbaux I, Blain H, Jeandel C. *Podología geriátrica.* 1^a ed. Barcelona: Paidotribo; 2012.

Hills AP, Hennig EM, McDonald M, Bar-Or O. Plantar pressure differences between obese and non-obese adults: a biomechanical analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(11):1674.

Hoffmann JN, Montag AG, Dominy NJ. Meissner corpuscles and somatosensory acuity: the prehensile appendages of primates and elephants. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2004;281(1):1138-1147.

Holbrook KA, Hoff MS. Structure of the developing human embryo and fetal skin. *Semin Dermatol* 1984;3:185-202.

Holbrook KA. Structure and function of the developing human skin. 1^a ed. New York: Oxford University Press; 1983.

Hong Y, Wang L, Li JX, Zhou JH. Comparison of plantar loads during treadmill and overground running. *J Sci Med Sport*. 2012;15(6):554–560.

Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res*. 1990;82:167–177.

Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support surface configurations. *J Neurophysiol*. 1986;55(6):1369–1381.

Houben E, De Paepe K, Rogiers V. A keratinocyte's course of life. *Skin Pharmacol Physiol*. 2007;20(3):122–132.

Hoyos JV, Lafuente R, Sánchez-Lacuesta J, Prat J, Soler-García C. El laboratorio de análisis de la marcha humana. 1^a ed. Valencia: IBV; 1993.

Hunter JA, Savin JA, Dahl MV. Clinical dermatology. 2^a ed. Oxford: Blackwell Scientific Publication; 1989.

Inman VT, Ralston HJ, Tood F. Human Walking. 2^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982.

Ishida K, Nakamura T, Kimura K, Kanno N, Takahashi N, Kamijo YI, et al. Suppression of activation of muscle sympathetic nerve during non-noxious local cooling after the end of local cooling in normal adults. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(4):851–858.

Jahn K, Zwergal A, Schniepp R. Gait disturbances in old age: classification, diagnosis, and treatment from a neurological perspective. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(17):306–315.

James G, Marjs Jr, Jeffrey J, Miller MD. Lookingbill and Marks' Principles of Dermatology. 5^a ed. Pennsylvania: Elsevier Inc; 2006.

Johnson CL, Holbrook KA. Development of human embryonic and fetal dermal vasculature. *J Invest Dermatol*. 1989;93:10S–17S.

Jordan C, Payton C, Bartlett R. Perceived comfort and pressure distribution in casual footwear. *Clin Biomech*. 1997;12(3):S5.

Junqueira LC, Carneiro J. Basic Histology. 11^a ed. Englewood Cliffs: McGraw-Hill; 2005.

Kaczmarczyk K, Wiszomirska I, Błażkiewicz M, Wychowański M, Wit A. First signs of elderly gait for women. *Med Pr.* 2017;68(4):441–448.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of Neural Science*. 4^a ed. New York: McGraw-Hill; 2000.

Kanitakis J. Anatomía, Histología e Inmunohistoquímica de la piel humana normal. *Eur J Dermatol.* 2002;12:390-405.

Kannus P, Parkkari J, Koskinen S, Niemi S, Palvanen M, Järvinen M, et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. *JAMA.* 1999;281(20):1895–1899.

Kappes UP. Skin ageing and wrinkles: clinical and photographic scoring. *J Cosmet Dermatol.* 2004;3:23–25.

Kaptein TS, Bles W, Njiokiktjien CJ, Kodde L, Massen CH, Mol JM. Standardization in platform stabilometry being a part of posturography. *Agressologie.* 1983;24(7):321-326.

Karaulovaa IA, Hallb PM, Marshall AD. Tracking people in three dimensions using a hierarchical model of dynamics. *Image Vis.* 2002;20:691–700.

Karp G. *Biología Celular y Molecular*. 5^a ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2009.

Katz S, Stroud MW. Functional assessment in geriatrics: a review of progress and directions. *J Am Geriatr Soc.* 1989;37:267-271.

Katzman WB, Huang M-H, Lane NE, Ensrud KE, Kado DM. Kyphosis and Decline in Physical Function Over 15 Years in Older Community-Dwelling Women: The Study of Osteoporotic Fractures. *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci.* 2013;68(8):976–983.

Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol.* 2001;532(3):869–878.

Kavounoudias A, Roll R. The plantar sole is a dynamometric map for human balance control. *Neuroreport.* 1998;9:3247–3252.

Kaya G, Saurat JH. Dermatoporosis: A chronic Cutaneous Insufficiency/Fragility Syndrome. Clinicopathological features, mechanisms, prevention and potential treatments. *Dermatol.* 2007;215(4):284-294.

Kekoni J, Hämäläinen H, Rautio J, Tuukea T. Mechanical sensibility of the sole of the foot determined with vibratory of varying frequency. *Exp Brain Res.* 1989;78:419-424.

Kelikian AS, Sarrafian SK. Sarrafian's anatomy of the foot and ankle: descriptive, topographic, functional. 3^a ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

Kemler HJ, Schouten RH. Diagnosing sensory abnormalities with either normal values or values from contralateral skin: comparison of two approaches in complex regional pain syndrome. *Anesthesiology.* 2000;93:718-727.

Kennedy PM, Inglis JT. Interaction effects of galvanic vestibular stimulation and head position on the soleus H reflex in humans. *ClinNeurophysiol.* 2002;113(11):1709-1714.

Kilby MC, Molenaar PC, Newell KM. Models of Postural Control: Shared Variance in Joint and COM Motions. *PLoS One.* 2015;10(5):11-18.

Kim SH, Kim S, Choi HI, Choi YJ, Lee YS, Sohn KC, et al. Callus formation is associated with hyperproliferation and incomplete differentiation of keratinocytes, and increased expression of adhesion molecules. *Br J Dermatol.* 2010;163:495-501.

Kirby KA. Biomecánica del pie y la extremidad inferior I : colección de una década de artículos de Precision Intricast. 1^a ed. Barcelona: Precision Intricast; 1997.

Kirkwood RN, Gomes HA, Sampaio RF, Furtado SRC, Moreira BS. Spatiotemporal and variability gait data in community-dwelling elderly women from Brazil. *Brazilian J Phys Ther.* 2016;20(3):258-266.

Kitabayashi T, Demura S, Noda M. Examination of the Factor Structure of Center of Foot Pressure Movement and Cross-validity. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2003;22(6):265-272.

Kleinerman L, Nissen KI. Common causes of pain. 3^a ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1991.

Koryak YA. Electromyographic study of the contractile and electrical properties of human triceps surae muscle in a simulated microgravity environment. *J Physiol.* 1998;510(1):287-295.

Kozlovskaya IB, Tomilovskaya ES, Berger M, Gerstenbrand F. Alterations of characteristics of horizontal gaze fixation reaction in long-term space flights. *J Gravit Physiol.* 2007;14(1):79–80.

Kuo AD. The six determinants of gait and the inverted pendulum analogy: A dynamic walking perspective. *Hum Mov Sci.* 2007;26:617–656.

Landorf KB, Morrow A, Spink MJ, Nash CL, Novak A, Potter J, et al. Effectiveness of scalpel debridement for painful plantar calluses in older people: a randomized trial. *Trials.* 2013;14:243.

Lang LMG, West SG, Day S, Simmonite N. Salicyclic acid in the treatment of corns. *Foot.* 1994;4:145–149.

Latkowski JA, Freedberg IM. Epidermal cell kinetics, epidermal differentiation and keratinization. 5^a ed. New York: McGraw-Hill; 1999.

Laughton CA, Slavin M, Katdare K, Nolan L, Bean JF, Kerrigan DC, et al. Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. *Gait Posture.* 2003;18(2):101–108.

Ledoux WR, Shofer JB, Cowley MS. Diabetic foot ulcer incidence in relation to plantar pressure magnitude and measurement location. *J Diab Complications.* 2013;27(6):621–626.

Leeden M, Steultjens M, Dekker JH, Prins AP, Dekker Forefoot joint damage, pain and disability in rheumatoid arthritis patients with foot complaints: the role of plantar pressure and gait characteristics. *Rheumatology.* 2006;45(4):465–469.

Lehmann JF, Lateur B. Análisis de la marcha: diagnóstico y manejo Krusen: medicina física y rehabilitación. Buenos Aires: Panamericana; 1993.

Lelievre J, Lelievre JF. Patología del pie. 4^a ed. Barcelona: Toray Masson; 1980.

Leveille SG, Guralnik JM, Ferrucci L, Hirsch R, Simonsick E, Hochberg MC. Foot pain and disability in older women. *Am J Epidemiol.* 1998;148(7):657–665.

Levine D, Richards J, Whittle M, Whittle M. Whittle's gait analysis. 5^a ed. Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier; 2012.

Levinger P, Murley GS, Barton CJ, Cotchett MP, McSweeney SR, Menz HB. A comparison of foot kinematics in people with normal and flat arched feet using the Oxford Foot Model. *Gait Posture.* 2010;32(4):519–523.

Levy LA, Hamilton V. Principals and practice of podiatric medicine. 3^a ed. Livingstone: Churchill; 1990.

Lidstone DE, Stewart JA, Gurchiek R, Needle AR, Werkhoven H, McBride JM. Physiological and biomechanical responses to prolonged heavy load carriage during level treadmill walking in Females. *J Appl Biomech.* 2017;13:1–27.

Logan D, Kiemel T, Jeka JJ. Using a System Identification Approach to Investigate Subtask Control during Human Locomotion. *Front Comput Neurosci.* 2017;11;10:146.

Loomis CA. Development and morphogenesis of the skin. *Adv Dermatol.* 2001;17:183.

Lord SR, Caplan GA, Colagiuri R, Ward JA. Sensori-motor function in older persons with diabetes. *Diabet Med.* 1993;10:614–618.

Lorena A. Manejo del trastorno de marcha del adulto mayor. *Rev Médi. Clín. Las Condes.* 2014;25(2):265–275.

Losa ME, Becerro R, Palacios D. Impact of soft and hard insole density on postural stability in older adults. *Geriatr Nurs.* 2012;33:264–271.

Lozada SM, Rueda R. Skin Aging. *Rev AsocColombDermatol.* 2010;18:6-16.

Luo W, Enomoto H, Rice FL, Milbrandt J, Ginty DD. Molecular identification of rapidly adapting mechanoreceptors and their developmental dependence on ret signaling. *Neuron.* 2009;64(6):841–856.

Ma DR, Yang EN, Lee ST. A review: the location, molecular characterisation and multipotency of hair follicle epidermal stem cells. *Ann Acad Med Singap.* 2004;33(6):784–788.

MacKenzie IC. Effect of frictional stimulation on the structure of the stratum corneum. 1^a ed. Berlin: Springer-Verlag; 1983.

MacKie RM. Clinical Dermatology: An Illustrated Textbook. 2^a ed. Oxford: Oxford University Press; 1986.

Maeda T, Ochi K, Nakakura K, Youn SH, Wakisaka S. The Ruffini ending as the primary mechanoreceptor in the periodontal ligament: its morphology, cytochemical features, regeneration, and development. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10(3):307–327.

Magnusson M, Enbom H, Johansson R, Pyykko I. Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control. The effect of hypothermia on vibration-induced body-sway. *Acta Otolaryngol.* 1990;110:182–188.

Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *J Gerontol.* 1994;49:72–84.

Manchester D, Woollacott M, Zederbauer N, Marin O. Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. *J Gerontol.* 1989;44(4):18-27.

Mann RA, Coughlin MJ. Keratotic disorders of the plantar skin. 6^a ed. St Louis: CV Mosby; 1993.

Martin JB, Hauser SL. Estudio del paciente con una enfermedad neurológica. 15^a ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2002.

Martínez L, Hermida LF, D'hiver C. Prevalencia de patología del pie en una población geriátrica y su impacto en la función, la marcha y el síndrome de caídas. *Rev española geriatría.* 2012;47(1):19–22.

Martini F. Fundamentals of anatomy and physiology. 6^a ed. San Francisco: Benjamin-Cummings; 2004.

Matthews PB. Proprioceptors and their contributions to somatosensory mapping: complex messages require complex processing. *J Physiol Pharm.* 1998;66:430–438.

Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(1):78-79.

McCarthy DJ, Habowsky JE. Histochemistry and anthropometric analysis of heloma durum. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1975;65:4–18.

McGrath JA, Eady RA, Pope FM. Rook's Textbook of Dermatology. 7^a ed. Hoboken: Blackwell Publishing; 2004.

Melker JLA, Stins JF, van Wegen EEH, Verschueren SMP, Beek PJ, Loram ID. Effects of attentional focus on walking stability in elderly. *Gait Posture.* 2017;55:94–99.

Melo RS. Gait performance of children and adolescents with sensorineural hearing loss. *Gait Posture.* 2017;57:109–114.

Melzer I, Benjuya N, Kaplanski J. Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers. *Age Ageing*. 2004;33(6) 602-607.

Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001;91:222-229.

Menz HB, Morris ME, Lord SR. Foot and ankle characteristics associated with impaired balance and functional ability in older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(12):1546-1552.

Menz HB, Morris ME. Clinical determinants of plantar forces and pressures during walking in older people. *Gait Posture*. 2006;24(2):229-236.

Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology*. 2005;51:346-351.

Menz HB, Munteanu SE. Radiographic validation of the Manchester scale for the classification of hallux valgus deformity. *Rheumatology* 2005;44:1061-1066.

Menz HB, Zammit G V, Munteanu SE. Plantar pressures are higher under callused regions of the foot in older people. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32(4):375-380.

Merad M, Ginhoux F, Collin M. Origin, homeostasis and function of Langerhans cells and other langerin-expressing dendritic cells. *Nat Rev Immunology*. 2008;8(12):935-947.

Merrifield HH. Female gait patterns inshoes with different heel heights. *Ergonomics*. 1971;14(3):411-417.

Merriman L, Griffiths C, Tollafield D. Plantar lesion Patterns. *Chiropodist*. 1987;42:145-148.

Merriman L. Manpower planning in chiropody: what is chiropody? *Chiropodist*. 1990;9:179-182.

Mickle KJ, Munro BJ, Lord SR, Menz HB, Steele JR. Gait, balance and plantar pressures in older people with toe deformities. *Gait Posture*. 2011;34(3):347-351.

Miller TF, Saenko IV, Popov DV, Vinogradova OL, Kozlovskaya IB. Effect of mechanical stimulation of the support zones of soles on the muscle stiffness in 7-day dry immersion. *J Gravit Physiol*. 2003;10(1):61-62.

Minaker KL. Common clinical sequelae of aging. 24^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.

Mitchell MD, Mannino DM, Steinke DT, Kryscio RJ, Bush HM, Crofford LJ. Association of smoking and chronic pain syndromes in Kentucky women. *J Pain*. 2011;12:892-899.

Montagna W, Kligman AM, Carlisle KS. *Atlas of Normal Human Skin*. 1^a ed. New York: Springer; 1992.

Montgomery RM, Locascio WV. Padding and devices for foot comfort. *Arch Dermatol*. 1966;93:739-746.

Moore JC, Jolly GP. Soft tissue considerations in partial foot amputations. *Clin Podiatr Med Surg*. 2000;17(4):631-648.

Moore KL. *Anatomía con orientación clínica*. 3^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.

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(7):1009-1017.

Murphy D, Beynnon B, Michelson J, Vacek P. Efficacy of plantar loading parameters during gait in terms of reliability, variability, effect of gender and relationship between contact area and plantar pressure. *Foot Ankle Int*. 2005;26:171-179.

Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996;13(11):979-982.

Murray J. *Neurologic history and examination*. 4^a ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1994.

Murray MP, Drought AB, Kory RC. Walking patterns of normal men. *J. Bone Joint Surg*. 1964;46A(2):335-360.

Murray MP, Kory RC, Clarkson BH. Walking patterns of healthy old men. *J. Gerontol*. 1969;24(2):169-178.

Myerson MS. *Foot and ankle disorders*. 2^a ed. Saundersco: Philadelphia; 2000.

Nashner LM, Peters JF. Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurol Clin*. 1990;8:331-349.

Neder S, Nadash P. Individualized education can improve foot care for patients with diabetes. *Home Health Nurse*. 2003;21:837-840.

Netter FH. The Netter collection of Medical Illustrations. 2^a ed. Nueva York: Masson; 2003.

Newell T, Simon J, Docherty CL. Arch-Taping Techniques for Altering Navicular Height and Plantar Pressures During Activity. *J Athl Train.* 2015;50(8):825–832.

Nolan D, Kennedy N. Effects of low-dye taping on plantar pressure pre and post exercise: an exploratory study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):40.

Norré ME. Sensory interaction testing in platform posturography. *J Laryngol Otol.* 1993;107:496-501.

Norris JA, Marsh AP, Smith IJ, Kohut RI, Miller ME. Ability of static and statistical mechanics posturographic measures to distinguish between age and fall risk. *J Biomech.* 2005;38(6):1263–1272.

Nurse MA, Nigg BM. Quantifying a relationship between tactile and vibration sensitivity of the human foot with plantar pressure distributions during gait. *Clin Biomech.* 1999;14(9):667–672.

Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity *Clinical biomechanics.* Bristol. 2001;16:719-727.

O'Donovan KJ, Kamnik R, O'Keeffe DT, Lyons GM. An inertial and magnetic sensor based technique for joint angle measurement. *J. Biomech.* 2007;40:2604–2611.

O'Sullivan S. Assessment of motor function. *Physical Rehabilitation.* 6^a ed. Philadelphia: FA. Davis Co; 2001.

Ortuño MA, Barona R, Martín E. Valoración funcional del equilibrio. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. 1^a ed. Madrid: SERMEF; 2006.

Ortuño MA. Análisis clínico y posturográfico en ancianos con patología vestibular y su relación con las caídas. [Tesis doctoral]. Valencia: Universitat de Valencia; 2008.

Ozcan Z, Tulum L, Pinar F. Comparison of pressure pain threshold, grip strength, dexterity and touch pressure of dominant and non dominant hands within and between right and left handed subjects. *J Korean Med Sci.* 2004;19:872–878.

Rancho Los Amigos Medical Center Observational gait analysis handbook. 1^a ed. Downey: Professional staff association; 1989.

Pau M, Ciuti C. Stresses in the plantar region for long- and short-range throws in women basketball players. *Eur J Sport Sci.* 2013;13(5):575–581.

Payne PA. Applications of ultrasound in dermatology. *Bioeng Skin.* 1985;1:293–320.

Pedro J, Rivera AM, Olivan RM. Manejo del pie diabético. Guia de enfermería. 2011;(79):29-41.

Peña DA. Atlas de dermatología del pie. 1^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Pérennou D, Decavel P, Manckoundia P, Penven Y, Mourey F, Launay F, et al. Evaluation of balance in neurologic and geriatric disorders. *Ann Readapt Med Phys.* 2005;48:317-335.

Pérennou DA, Amblard B, Laassel EM, Pélassier J. Hemispheric asymmetry in the visual contribution to postural control in healthy adults. *Neuroreport.* 1997;8,3137-3141.

Perry J, Hislop HJ. The mechanics of walking: a clinical interpretation. 3^a ed. New York: American Physical Therapy Association; 1988.

Perry J. Gait analysis. Normal and pathologycal function. 2^a ed. New York: Slack Incorporated, 1992.

Perry S, McIlroy W, Maki B. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Res.* 2000;877:401–406.

Peydro MF, Baydal JM, Vivas MJ. Evaluación y rehabilitación del equilibrio mediante posturografía. *Rehabilitación.* 2005;39(6):315–323.

Phillips T, Kanj L. Clinical manifestations of skin aging. 1 ^a ed. Florida: CRC Press; 1994.

Pitei DL, Foster A, Edmonds M. The effect of regular callus removal on foot pressures. *J Foot & Ankle Surg.* 1999;38(4):251–255.

Plas F, Viel E, Blanc Y. La marcha humana. Cinesiología, dinámica, biomecánica y patomecánica. 1^a ed. Barcelona: Masson; 1984.

Poirier J. Histología Humana. 3^a ed. Barcelona: Masson; 2002.

Potter J, Potter M. Effect of callus removal on peak plantar pressures. *Foot.* 2000;10(1):23–26.

- Potter J, Potter M. Regrowth patterns of plantar callus. *Foot*. 2000;10:144–148.
- Potter JM, Evans AL, Duncan G. Gait speed and activities of daily living function in geriatric patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:997-999.
- Prat J. Biomecánica de la marcha humana normal y patológica. 1^a ed. Valencia: Instituto de Biomecánica de Valencia; 2005.
- Prats B. Alteracion local de las partes blandas. *Rev EspReumatol*. 2003;30(09):82-84.
- Prats B. Análisis de los cambios de presión en el antepié mediante la aplicación de diferentes tratamientos ortopodológicos. [Tesis doctoral]. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2014.
- Priplata AA, Niemi JB, Harry JD, Lipsitz LA, Collins JJ. Vibrating insoles and balance control in elderly people. *Lancet*. 2003;362:1123–1124.
- Proksch E, Brandner J, Jensen JM. The skin: an indispensable barrier. *Exp Dermatol*. 2008;17(12):1063–1072.
- Proske U, Gandevia SC. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiol Rev*. 2012;92(4):1651–1697.
- Prud'homme P, Curran M. A preliminary study of the use of an algometer to investigate whether or not patients benefit when podiatrists enucleate corns. *Foot*. 1999;9:65–67.
- Pud D, Golan Y, Pesta R. Hand dominancy, A feature affecting sensitivity to pain. *Neurosc Lett*. 2009;467:237-240.
- Pulido I, Gómez D, Martín JA, López J, Gómez E, Sánchez JJ, et al. Parámetros de marcha en una muestra de referencia de escolares sanos españoles: descripción multivariante y asimetrías entre ciclos izquierdos y derechos. *Neurología*. 2013;28(3):145–152.
- Quiroga M, Guillot C. Cosmetología Dermatológica Practica. 5^a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1986.
- Ramos M, Coelho S. Elderly skin and its rejuvenation: products and procedures for the aging skin. *J Cosmet Dermatol*. 2007;6:40–50.

- Rassner G. Manual y atlas de dermatología. 5^a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999.
- Rautio J, Kekoni J, Mämäläinen H, Härmä, Asko S. Mechanical sensibility in free and island flaps of the foot. *J Reconst Microsurg.* 1989;5:119-125.
- Raymakers JA, Samson MM, Verhaar HJ. The assessment of body sway and the choice of the stability parameters. *Gait Posture.* 2005;1:48-58.
- Redmond A, Allen N, Vernon W. Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999;89:515-519.
- Regnault B. The foot: pathology, aetiology, semiology, clinical investigation and therapy. 1^a ed. Berlin: Springer-Verlag; 1986.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999;22(1):157-162.
- Rein S, Manthey S, Zwipp H, Witt A. Distribution of sensory nerve endings around the human sinus tarsi: a cadaver study. *J Anat.* 2014;224(4):499-508.
- Rheinwald, JG; Green. Epidermal growth factor and the multiplication of cultured human epidermal keratinocytes. *Nature.* 1977;265(5593):421-424.
- Ricci NA, de Faria D, Coimbra AM, Coimbra IB. Sensory interaction on static balance: A comparison concerning the history of falls of community-dwelling elderly. *Geriatr Gerontol Int.* 2009;9(2):165-171.
- Richards RN. Calluses, corns, and shoes. *Sem Dermatol.* 1991;10:112-114.
- Richardson JK, Ashton JA, Lee SG, Jacobs K. Moderate peripheral neuropathy impairs weight transfer and unipedal balance in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77:1152-1156.
- Rinaldi F, Clemente F. The importance of the formulation of a plaster containing salicylic acid in treatment of corns. *Foot.* 1994;4:186-190.
- Robbins SE, Hanna AM, Govw V. Overload protection avoidance response to heavy plantar surface loading. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20:85-92.
- Robbins SE, Hanna AM, Jones L. Sensory attenuation induced by modern athletic footwear. *J Test Eval.* 1988;16:422-426.

Robbins SE, Hanna AM. Running-related injury prevention through barefoot adaptions. *Med Sci Sports Exerc.* 1987;19:148-152.

Roberts A, Stenhouse E. The nature of postural sway. *Agressologie.* 1976;17:11-14.

Rodríguez G. Estructura y funciones de la piel. *Essex Farmacéutica.* 1995;17-36.

Rodríguez JL, Alonso S. Estructura de la piel. 1^a ed. Madrid; McGraw-Hill Interamericana de España; 2004.

Rook A, Wilinson DS, Ebling FJ. Tratado de dermatología. 4^a ed. Barcelona: Doyma; 1998.

Root ML, Orien WP, Weed JH, Vergès C. Función normal y anormal del pie. 1^a ed. Barcelona: Base; 2012.

Rosenbaum D, Hautmann S, Gold M, Claes L. Effects of walking speed on plantar pressure patterns and hindfoot angular motion. *Gait Posture.* 1994;2(3):191-197.

Rosenhall V, Rubin U. Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia. *Acta Otolaryngol.* 1975;79:67-81.

Ross MH, Pawlina W. Histología. Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular. 6^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana; 2011.

Rossi A, Decchi B, Ginanneschi F. Presynaptic excitability changes of group Ia fibres to muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res.* 1999;818(1):12-22.

Rossi A, Decchi B, Groccia V, Della Volpe R, Spidalieri R. Interactions between nociceptive and non-nociceptive afferent projections to cerebral cortex in humans. *Neurosci Lett.* 1998;248(3):155-158.

Rossi S, della Volpe R, Ginanneschi F, Olivelli M, Bartalini S, Spidalieri R, et al. Early somatosensory processing during tonic muscle pain in humans: relation to loss of proprioception and motor "defensive" strategies. *Clin Neurophysiol.* 2003;114(7):1351-1358.

Rubin L. Hyperkeratosis in response to mechanical irritation. *J Invest Dermatol* 1949;13:313-315.

Runkle I, Díaz J, Durán A, Romero L. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. *Av Diabetol.* 2006;22(1):42-9.

Ryan M, Elashi M, Newsham-West R, Taunton J. Examining injury risk and pain perception in runners using minimalist footwear. *Br J Sports Med.* 2014;48(16):1257–1262.

Sadler. Embriología Médica. 10^a ed. Buenos aires: Panamericana; 2007.

Sage RA. The Diabetic Foot. 1^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1987.

Said J, Izita A, González AL, Tovar E. Comparative results of craniocorpography and the test of balance in tinnitus and vertigo patients. *Int Tinnitus J.* 2006;12(2):179–183.

San Luis Podiatry Group [Internet]. San Luis: Podiatry Gr; 2017 [cited 2017 Mar 23]. Available from: http://sanluispodiatrygroup.com/?page=patient_education.

Sánchez J. Análisis cinético de la marcha humana. Elaboración de criterios en patologías degenerativas del miembro inferior. [Tesis Doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia; 1997.

Sánchez R, Martínez A, Escamilla E. Can the Foot Posture Index or their individual criteria predict dynamic plantar pressures? *Gait Posture.* 2012;36(3):591–595.

Santos D, Carline T, Flynn L, Pitman D, Feeney D, Patterson C, et al. Distribution of in-shoe dynamic plantar foot pressures in professional football players. *Foot.* 2001;11(1):10–14.

Schlee G, Reckmann D, Milani TL. Whole body vibration training reduces plantar foot sensitivity but improves balance control of healthy subjects. *Neurosci Lett.* 2012;506(1):70–73.

Schlee G, Sterzing T, Milani TL. Effects of footwear on plantar foot sensitivity: a study with Formula 1 shoes. *Eur J Appl Physiol.* 2009;106(2):305–309.

Schmidt R, Lang F, Heckmann M. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie.* 1^a ed. Heidelberg: Springer; 2011.

Schneider D, Hahn A, Claussen CF. Craniocorpography: A neurootological screening test. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1991;45:393-397.

Schweitzer L, Geisler C, Johannsen M, Glüer CC, Müller MJ. Associations between body composition, physical capabilities and pulmonary function in healthy older adults. *Eur J Clin Nutr.* 2017; 71(3):389-394.

Scott G, Menz HB, Newcombe L. Age-related differences in foot structure and function. *Gait Posture*. 2006;10:116.

Selby-Silverstein L, Chesnin K, Jacobs S. The effect of internal and external shoe cushioning on plantar pressure in individual with diabetes mellitus. *Gait Posture*. 1999;9(2):125–126.

Serafini F, Caovilla HH, Ganança MM. Computerized analysis of established craniocorpography. *Int Tinnitus J*. 2002;8(2):97–99.

Serrano MA. Análisis de la inestabilidad del pie con calzado deportivo de cámara de aire, durante la estática. *Revi int Ciencias Podológicas*. 2007;1:7-15.

Shaffer D. *Developmental psychology: childhood and adolescence*. 7^a ed. Belmont CA: Wadsworth/Thomson; 2007.

Shaw JE, van Schie CH, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJ. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diab Care*. 1998;21:1955–1959.

Silfverskiold JP. Common foot problems. Relieving the pain of bunions, keratoses, corns, and calluses. *Postgrad Med*. 1991;89:183–188.

Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Cavanagh PR. Role of somatosensory input in the control of human posture. *Gait Posture*. 1995;3:115-122.

Singh D, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review: callosities, corns, and calluses. *Br Med J*. 1996;312:1403-1406.

Singh H, Sanders O, McCombe Waller S, Bair W-N, Beamer B, Creath RA, et al. Relationship between head-turn gait speed and lateral balance function in community-dwelling older adults. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;(10):1955-1961.

Singh N, Armstrong D, Lipsky B. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293(2):217-228.

Slater RA, Hershkowitz I, Ramot. Reduction of digital plantar pressure by debridement and silicone orthosis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;74:263–266.

Smidt GL. *Rudiments of gait*. 1^a ed. Londres: Churchill Livingstone Inc; 1990.

Sobotta J, Welsch U. *Histología*. 2^a ed. Madrid: Editorial medica panamericana; 2009.

Sonza A, Maurer C, Achaval M, Zaro MA, Nigg BM. Human cutaneous sensors on the sole of the foot: altered sensitivity and recovery time after whole body vibration. *Neurosci Lett.* 2013;533:81-85.

Sonza A, Robinson CC, Achaval M, Zaro MA. Whole body vibration at different exposure frequencies: infrared thermography and physiological effects. *ScientificWorldJournal.* 2015;1:452-657.

Spink MJ, Menz HB, Lord SR. Distribution and correlates of plantar hyperkeratotic lesions in older people. *J Foot Ankle Res.* 2009;2:8.

Springett K. The influence of forces generated during gait on the clinical appearance and physical properties of skin callus. [Doctoral thesis]. Brighton: University of Brighton; 1993.

Springett KP, Whiting MF, Marriott C. Epidemiology of plantar forefoot corns and callus, and the influence of dominant side. *Foot.* 2003;13(1):5-9.

Steinberg N, Waddington G, Adams R, Karin J, Begg R, Tirosh O. Can textured insoles improve ankle proprioception and performance in dancers?. *J Sports Sci.* 2015;30:1-8.

Steinberg N, Waddington G, Adams R, Karin J, Tirosh O. The effect of textured ballet shoe insoles on ankle proprioception in dancers. *Phys Ther Sport.* 2016;17:38-44.

Stelmach GE, Worringham CJ. Sensorimotor deficits related to postural stability. Implications for falling in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 1985;1:679-694.

Studenski S, Duncan W, Chandler J, Samsa G, Prescott B. Predicting falls. *Clin Geriatr Med.* 1996;12(4):745-759.

Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. *Adv Neurol.* 2001;87:111-117.

Sutherland DH, Olshen RA, Biden EN y Wyatt MP. The Development of Mature Walking. 1^a ed. Londres: McKeith; 1988.

Sweeny VP. History and physical examination in patients with neurologic complaints. 2^a ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1992.

Szirmai A, Maihoub S, Tamás L. Usefulness of ultrasound-computer-craniocorpography in different vestibular disorders. *Int Tinnitus J.* 2014;19(1):6-9.

Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6^a ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 2007.

Thody AJ, Shuster S. Control and Function of Sebaceous Glands. *Physiol Rev.* 1989;69(2):383–416.

Thomas MJ, Roddy E, Zhang W, Menz HB, Hannan MT, Peat GM. The population prevalence of foot and ankle pain in middle and old age: a systematic review. *Pain.* 2011;152(12):2870–2880.

Thomas SE, Dykes PJ, Marks R. Plantar hyperkeratosis: a study of callosities and normal plantar skin. *J Invest Dermatol.* 1985;85:394–397.

Thoolen M, Ryan T, Bristow I. A study of the skin of the sole of the foot using high-frequency ultrasonography and histology. *Foot.* 2000;10(1):14–17.

Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.

Trombini F, Matias AB, Yokota M, Butugan MK, Goldenstein C, Fuller R, et al. Long-term use of minimal footwear on pain, self-reported function, analgesic intake, and joint loading in elderly women with knee osteoarthritis: A randomized controlled trial. *ClinBiomech.* 2015;30(10):1194–1201.

Truong AB, Kretz M, Ridky TW, Kimmel R, Khavari PA. P63 regulates proliferation and differentiation of developmentally mature keratinocytes. *Genes.* 2006;20(22):3185–3197.

Tu CL, Oda Y, Bikle DD. Effects of a calcium receptor activator on the cellular response to calcium in human keratinocytes. *J Invest Dermatol.* 1999;113(3):340–345.

Turcot K, Aissaoui R, Boivin K, Pelletier M, Hagemeister N, de Guise JA. New accelerometric method to discriminate between asymptomatic subjects and patients with medial knee osteoarthritis during 3-D gait. *IEEE Trans.* 2008;55:1415–1422.

Turcu A, Toubin S, Mourey F. Falls and depression in older people. *Gerontology.* 2004;50:303–308.

Van Keymeulen A, Mascre G, Youseff KK, Harel I, Michaux C, De Geest N, et al. Epidermal progenitors give rise to Merkel cells during embryonic development and adult homeostasis. *J Cell Biol.* 2009;1(187):91–100.

Vega JA, García O, Montaño JA, Pardo B, Cobo JM. The Meissner and Pacinian sensory corpuscles revisited new data from the last decade. *Microsc Res Tech*. 2009;72(4):299–309.

Vela A, Fernández E , Correa JJ, Garrido C. Especificidades de la piel en ingeniería tisular. *Rev Española Podol*. 2013;24(2):68-75.

Vela SA, Lavery LA, Armstrong DG, Anaim AA. The effect of increased weight on peak pressures: Implications for obesity and diabetic foot pathology. *J Foot Ankle Surg*. 1998;37(5):416–420.

Verghese J, Levalley A, Hall CB, Katz MJ, Ambrose AF, Lipton RB. Epidemiology of gait disorders in community-residing older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:255-261.

Verleysen J. Compendio de Podología. 4^a ed. Madrid: Paraninfo; 1994.

Verlinden VJA, van der Geest JN, Hoogendam YY, Hofman A, Breteler MMB, Ikram MA. Gait patterns in a community-dwelling population aged 50 years and older. *Gait Posture*. 2013;37(4):500–505.

Vie B, Nester CJ, Porte LM, Behr M, Weber JP, Jammes Y. Pilot study demonstrating that sole mechanosensitivity can be affected by insole use. *Gait Posture*. 2015;41(1):263–268.

Viladot A, Lorenzo JC, Salazar J, Rodríguez A. The subtalar joint: embryology and morphology. *Foot Ankle*. 1984;5:55-70.

Viladot A, Viladot A Jr. Anatomía funcional del pie. 1^a ed. Barcelona: Toray; 1989.

Viladot A, Viladot A. La marcha humana. *Revista de Ortopedia y Traumatología* 1990;34IB(1):99-108.

Villa A, Gutiérrez E, Pérez JC. Consideraciones para el análisis de la marcha humana. Técnicas de videogrametría, electromiografía y dinamometría. *Rev Ing Bioméd*. 2008;2(3)16–26.

Viosca E. Estudio biomecánico comparativo entre el patrón de marcha humana normal y del amputado tibial. [Tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia; 1993.

Waddington G, Adams R. Football boot insoles and sensitivity to extent of ankle inversion movement. *Br J Sports Med*. 2003;37(2):170-175.

Wagner EH, LaCroix AZ, Buchner DM, Larson EB. Effects of physical activity on health status in older adults I: Observational studies. *Ann Rev Public Health*. 1992;13:451-468.

Waller JM, Maibach HI. Age and skin structure and function, a quantitative approach II: blood flow, pH, thickness, and ultrasound echogenicity. *Skin Res Technol*. 2005;11:221-235.

Wang L, Hong Y, Li JX, Zhou JH. Comparison of plantar loads during running on different overground surfaces. *Res Sports Med*. 2012;20(2):75-85.

Wang W, Hu T. Recent developments in human motion analysis. *Pattern Recognit*. 2003;36:585-601.

Watanabe I, Okubo LJ. The role of plantar mechanoreceptor in the equilibrius control. 1^a ed. New York: B. Colen; 1981.

Watson RE, Griffiths CE. Pathogenic aspects of cutaneous photoaging. *J Cosmet Dermatol*. 2005; 4:230-236.

Wells C, Ward LM, Chua R, Inglis JT. Regional variation and changes with ageing in vibrotactile sensitivity in the human footsole. *J Gerontol A BiolSci Med Sci*. 2003;58(8):680-686.

Werner S, Krieg T, Smola H. Keratinocyte-Fibroblast interactions in wound healing. *J Invest Dermatol*. 2007;127:998-1008.

White EG, Mulley GP. Footcare for very elderly people: a community survey. *Age Ageing*. 1989;18:275-278.

Whiting MF. Skin and subcutaneous tissues. 4^a ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1993.

Whitney SL, Marchetti GF, Schade AI. The relationship between falls history and computerized dynamic posturography in persons with balance and vestibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(3):402-407.

Whittle MW. Gait Analysis: An Introduction. 1^a ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1991.

Winter DA, Prince F, Patla A. Validity of the inverted pendulum model of balance in quiet standing. *Gait Posture*. 1997;5:153-154.

Winter DA. The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological. 2^a ed. University of Waterloo Press: Waterloo; 1991.

Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI. An internal model for sensorimotor integration. *Science*. 1995;269:1880–1882.

Woodburn J, Helliwell PS. Relation between heel position and the distribution of forefoot plantar pressures and skin callosities in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1996;55(11):806–810.

Woodburn J, Stableford Z, Helliwell PS. Preliminary investigation of debridement of plantar callosities in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2000;39:652–654.

Woollacott MH, Shumway A, Nashner LM. Aging and postural control: changes in sensory organization in muscular coordination. *Int J Aging Hum Dev*. 1986;23:97–114.

Wright NA. The cell proliferation kinetics of the epidermis. 2^a ed. Oxford: Oxford University Press; 1983.

Yaar M, Mark E, Gilchrest B. Fifty years of skin aging. *Symposium proceedings. J Invest Dermatol*. 2002;7:51–58.

Yannas I. Tissue and organ regeneration in adults. 2^a ed. New York: Springer-Verlag; 2001.

Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJ. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med*. 1992;9(1):55–57.

Yung RL, Julius A. Epigenetics, aging, and autoimmunity. *Autoimmunity*. 2008;41: 329-335.

Zalacain A, Ogalla JM, García V. Atlas y sinopsis de enfermedades cutáneas del pie. 1^a ed. Barcelona: EdikaMed; 2008.

Zaproudina N, Lipponen JA, Eskelinen P, Tarvainen MP, Karjalainen PA, Närhi M. Measurements of skin temperature responses to cold exposure of foot and face in healthy individuals: variability and influencing factors. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2011;31(4):307–314.

8. Anexos

ANEXO 1. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:



FULL DE CONSENTIMENT INFORMAT

Vostè s'ha ofert com a persona voluntària per participar en un estudi de recerca que ha dissenyat el Podòleg **Caleb Araguas Garcia** i que està dirigit pel Dr. **Francesc Corbi Soler**, que té per nom **"Repercussions estructurals i funcionals de les hiperqueratosi plantars en adults majors"**.

Aquest estudi té com a objectiu observar la repercusió de les hiperqueratosis plantars. L'estudi es planificarà com segueix:

- Omplir qüestionari
- Observació i documentació dels peus per part d'un podòleg
- Anàlisis dels paràmetres de la marxa i l'equilibri mitjançant una plataforma de pressions
- Realització de tractament de les hiperqueratosis plantars
- Anàlisis dels paràmetres de la marxa i l'equilibri mitjançant una plataforma de pressions
- Evaluació dels peus a les 24h, 48h i 72h

Vostè no rebrà cap mena d'incentiu econòmic o en espècie per la participació i tampoc suposarà per vostè cap cost.

Un cop finalitzat l'estudi se li facilitarà el coneixement de les conclusions.

Totes les seves dades seran tractades de forma confidencial d'acord amb la Llei Orgànica 15/1999 de 13 de desembre sobre la Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD). La seva identitat es protegirà mitjançant un codi numèric d'identificació que faci mantenir una confidencialitat absoluta.

La seva participació no suposa cap incomoditat, dolor o risc per la seva salut. Vostè pot abandonar l'estudi en qualsevol moment, sense que això suposi cap mena de perjudici, ni moral, ni econòmic, y si ho creu convenient, pot negar-se a respondre qualsevol pregunta que se li pogués formular.

La participació en aquest estudi suposa una duració aproximada de 10 minuts en total.

Si en qualsevol instant de la recerca tingués algun dubte o desitgés rebre més informació del procediment o l'estat de l'estudi pot contactar amb el responsable de la recerca per correu electrònic calebaraguas@hotmail.com o al telèfon **638845756**

Jo _____ i amb DNI nº. _____ sent major d'edat he decidit participar de forma voluntària en la investigació: "**Repercussions estructurals i funcionals de les hiperqueratosi plantars en adults majors**" i declaro:

- 1) Haver llegit detingudament aquest document, discutint la informació presentada en el mateix.
- 2) Que desitjo participar com a subjecte d'estudi en aquest projecte acceptant les condicions descrites en aquest document.
- 3) Haver entès en la seva totalitat la informació proporcionada en aquest document, així com els procediments que ens seguiran durant la seva realització, les seves conseqüències i els possibles riscos de la meva participació.
- 4) Acceptar que les dades obtingudes en aquesta investigació podran ser publicades.
- 5) Cedir el dret de les imatges que és pugui treure de l'estudi i que aquestes imatges no seran mai utilitzades per obtenir un benefici comercial.
- 6) Haver rebut una copia d'aquest document.

Data: _____ Firma: _____

Jo, **Caleb Araguas Garcia**, en qualitat d'investigador, he discutit verbalment el contingut d'aquest document amb el signant, explicant-li els riscos i beneficis directament relacionats amb la seva participació i aclarint tots els dubtes plantejats en relació a la comprensió d'aquest document o la realització de l'estudi.

Data: _____ Firma: _____

REVOCACIÓ PARTICIPACIÓ:

Nom i cognoms:

DNI:

Revoco el consentiment signat amb data de _____ i declaro no desitjar continuar en l'estudi "**Repercussions estructurals i funcionals de les hiperqueratosi plantars en adults majors**", donant per finalitzada la meva participació en aquest moment.

Firma:

ANEXO 2. HOJA DE INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE:



Full d'informació al participant

Títol del estudi:

Repercussions estructurals i funcionals de les hiperqueratosi plantars en adults majors

Objectiu del estudi:

Aquest estudi té com a objectiu observar la repercussió de les hiperqueratosis plantars en una mostra aleatòria de subjectes majors de 65 anys, que acudeixen a l'Hospital Podològic.

L'estudi consistirà en:

- Omplir qüestionari
- Observació i documentació dels peus per part d'un podòleg
- Anàlisis dels paràmetres de la marxa i l'equilibri mitjançant una plataforma de pressions
- Realització de tractament de les hiperqueratosis plantars
- Anàlisis dels paràmetres de la marxa i l'equilibri mitjançant una plataforma de pressions
- Evaluació dels peus a les 24h, 48h i 72h

Riscos i molèsties derivats del estudi:

Cap

Informació:

Si en qualsevol instant de la recerca tingués algun dubte o desitgés rebre més informació del procediment o l'estat de l'estudi pot contactar amb el responsable de la recerca per correu electrònic calebaraguas@hotmail.com o al telèfon **638845756**

La participació en aquest estudi és completament voluntària i el participant podrà retirar de l'estudi en qualsevol moment. Només els investigadors d'aquest estudi tindran accés a les dades del participant. L'investigador contestarà els dubtes i preguntes que faci el participant.

L'Hospitalet de Llobregat



ANEXO 3. COMITÉ DE ÉTICA:

SILVIA SANCHEZ GONZALEZ, Secretaria del **CEIC HOSPITAL ODONTOLÒGIC UNIVERSITAT DE BARCELONA**

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor del estudio:

CÓDIGO: **2016-22** NÚMERO EUDRACT:

VERSIÓN: 2

TÍTULO: **Distribución hiperqueratosis plantares en pacientes de la tercera edad.**

PROMOTOR: **Caleb Araguas Garcia**

Considera que:

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos del Real Decreto 223/2004, de 6 de febrero y las normas que lo desarrollan, y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Este CEIC como comité de referencia y, habiendo tenido en cuenta las respuestas a las aclaraciones solicitadas al promotor, resuelve **AUTORIZAR** que dicho estudio sea realizado en los centros siguientes por los investigadores principales que se relacionan a continuación:

CENTRO: Hospital Podològic Universitat de Barcelona

INVESTIGADORES PRINCIPALES: Dr. Francesc Corbi Soler i Dr. Carles Vergès Salas.

Que el Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

Presidente:

- LEONARDO BERINI AYTÉS

Secretario:

- SILVIA SANCHEZ GONZALEZ

Vocales:

- JORDI ALBELLA RUBIO
- DAVID BAGÁN PEIRO
- MARINA BALANZO JOUE
- ENRIC GIRALT DE VECIANA
- JOSE LOPEZ LOPEZ
- JORDI MARTINEZ GOMIS
- VIRGINIA NOVEL MARTÍ
- JOSEP MARIA RAMON TORRELL
- OLGA SERRA ESCARP
- ISABEL MORENO PULIDO
- YOLANDA PUIGGRÒS JIMENEZ DE ANTA
- PILAR HEREU BOHER

Como queda reflejado en el Acta 8/2016

Lo que firmo en L'Hospitalet de Llobregat, a 03 de octubre de 2016



SILVIA SANCHEZ GONZALEZ

Secretaria del CEIC



Hospital Odontològic
UNIVERSITAT DE BARCELONA



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

C.E.I.C.

Comitè d'ètica d'investigació clínica



Hospital
Odontològic

UNIVERSITAT DE BARCELONA

Comitè d'Ètica i Investigació Clínica

CONFORMIDAD DE LA DIRECCION DEL CENTRO

Dr. Josep M^a Ustrell, Director Facultativo del **Hospital Odontològic Universitat de Barcelona** y vista la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica,

CERTIFICA

Que conoce la propuesta realizada por el promotor para que sea realizado en este Centro el estudio código de protocolo 2016-022-1 titulado: "Distribución hiperqueratosis plantares en pacientes de la tercera edad" y que será realizado por los Dres. FRANCESC CORBI SOLER como investigador principal y como colaboradores, el Dr. CARLES VERGÈS SALAS y el Dr. CALEB ARAGUAS GARCÍA.

Que acepta la realización de dicho estudio en este Centro.

Lo que firma en Hospitalet de Llobregat, a **03/10/2016**

Firmado:

Dr. Josep M^a Ustrell



UNIVERSITAT DE
BARCELONA



Hospital
Odontològic

UNIVERSITAT DE BARCELONA

Comitè d'Ètica i Investigació Clínica

SILVIA SANCHEZ GONZALEZ, Secretaria del CEIC HOSPITAL ODONTOLÒGIC UNIVERSITAT DE BARCELONA

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor del estudio:

CÓDIGO: **2016-21** NÚMERO EUDRACT:

VERSIÓN: 2

TÍTULO: Valoración del grado de eliminación de las hiperqueratosis plantares con bisturí mediante escala visual analógica en pacientes de la tercera edad..

PROMOTOR: **Caleb Aragua García**

Considera que:

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos del Real Decreto 223/2004, de 6 de febrero y las normas que lo desarrollan, y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Este CEIC como comité de referencia y, habiendo tenido en cuenta las respuestas a las aclaraciones solicitadas al promotor, resuelve **AUTORIZAR** que dicho estudio sea realizado en los centros siguientes por los investigadores principales que se relacionan a continuación:



UNIVERSITAT DE
BARCELONA



Hospital
Odontològic
UNIVERSITAT DE BARCELONA

Comitè d'Ètica i Investigació Clínica

CENTRO: Hospital Podològic Universitat de Barcelona

INVESTIGADORES PRINCIPALES: Dr. Francesc Corbi Soler i Dr. Carles Vergès Salas

Que el Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

Presidente:

- LEONARDO BERINI AYTÉS

Secretario:

- SILVIA SANCHEZ GONZALEZ

Vocales:

- JORDI ALBELLA RUBIO
- DAVID BAGÁN PEIRO
- MARINA BALANZO JOUE
- ENRIC GIRALT DE VECIANA
- JOSE LOPEZ LOPEZ
- JORDI MARTINEZ GOMIS
- VIRGINIA NOVEL MARTÍ
- JOSEP MARIA RAMON TORRELL
- OLGA SERRA ESCARP
- ISABEL MORENO PULIDO
- YOLANDA PUIGGRÒS JIMENEZ DE ANTA
- PILAR HEREU BOHER

Fundación -C.I.F.: .

Como queda reflejado en el Acta 8/2016

Lo que firmo en L'Hospitalet de Llobregat, a 03 de octubre de 2016

SILVIA SANCHEZ GONZALEZ
Secretaria del CEIC



Hospital Odontològic
UNIVERSITAT DE BARCELONA

C.E.I.C.

Comitè d'ètica d'investigació clínica



UNIVERSITAT DE
BARCELONA



Hospital
Odontològic

UNIVERSITAT DE BARCELONA

Comitè d'Ètica i Investigació Clínica

CONFORMIDAD DE LA DIRECCION DEL CENTRO

Dr. Josep M^a Ustrell, Director Facultativo del **Hospital Odontològic Universitat de Barcelona** y vista la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica,

CERTIFICA

Que conoce la propuesta realizada por el promotor para que sea realizado en este Centro el estudio código de protocolo 2016-021-1 titulado: "Valoración del grado de eliminación de las hiperqueratosis plantares con bisturí mediante escala visual analógica en pacientes de la tercera edad." y que será realizado por el Dr. FRANCESC CORBI SOLER como investigador principal y como colaboradores, el DR. CARLES VERGÉS SALAS Y EL DR. CALEB ARAGUAS GARCIA.

Que acepta la realización de dicho estudio en este Centro.

Lo que firma en Hospitalet de Llobregat, a **03/10/2016**

Firmado:

Dr. Josep M^a Ustrell



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

CÒМИSSIÓ DE BIOÈTICA

En Albert Royes i Qui, Secretari de la Comissió de Bioètica de la Universitat de Barcelona

CERTIFICA

Que analitzada la sol·licitud presentada pel Sr. **Caleb Araguas García**, doctorant en el Departament de Podologia de l'Escola Universitària d'Infermeria, i referent a la Tesi intitulada **"Efecto de la deslaminación de las hiperqueratosis plantares en el dolor y equilibrio, en pacientes de la 3^a edad"**, dirigida pels Drs. **Carles Verges Salas i Francisco Corbi Soler** aquesta Comissió, per acord de data 1 de març de 2016, va aprovar informar favorablement des del punt de vista bioètic, la realització de l'esmentada tesi.

I perquè en quedi constància a tots els efectes, signa aquest document, amb el vist i plau del President de la Comissió, a Barcelona, 1 de març de 2016,



U
B
Universitat de Barcelona
Comissió de Bioètica

Vist i Plau
El president de la Comissió de
Bioètica de la Universitat de
Barcelona:
 UNIVERSITAT DE
BARCELONA
Oficina de Gestió de la Recerca

Jordi Alberch Vié



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Oficina de Gestió de la Recerca
Pavelló Rosa (recinte Maternitat) primer pis
Travessera de les Corts, 131-159 93-4035398
08028 Barcelona

COMISSION DE BIOÈTICA

En Albert Royes i Qui, Secretari de la Comissió de Bioètica de la Universitat de Barcelona

CERTIFICA

Que analitzada la sol·licitud presentada pel Sr. Caleb Araguas García, doctorant en el departament de Ciències Clíniques, de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, i referent a la Tesi intitulada "**REPERCUSSIÓ DE LES HIPERQUERATOSIS PLANTARS EN ELS PARÀMETRES DE LA MARXA**", dirigida pel Dr. Carles Verges Salas, aquesta Comissió, per acord de data 20 de setembre de 2016 , va aprovar informar favorablement des del punt de vista bioètic, la realització de l'esmentada tesi.

I perquè en quedi constància a tots els efectes, signa aquest document, amb el vist i plau de la Presidenta de la Comissió, a Barcelona, 20 de setembre de 2016.


 Universitat de Barcelona
Comissió de Bioètica

Vist i Plau
la presidenta de la Comissió de
Bioètica de la Universitat de
Barcelona


**UNIVERSITAT DE
BARCELONA**
Oficina de Gestió de la Recerca
Concepción Ávila Escartín

